

I

Aus dem Department für Biomedizinische Wissenschaften

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

(Departmentsprecher: O. Univ.-Prof. Dr. med. vet. Mathias Müller)

Fach: Tierzucht und Genetik

**FRAGEBOGENSTUDIE ZUR UNTERSUCHUNG DES GESUNDHEITZUSTANDES
DER HUNDERASSE**

WEIßER SCHWEIZER SCHÄFERHUND

DIPLOMARBEIT

zur Erlangung der Würde einer

MAGISTRA MEDICINAE VETERINARIAE

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von

Cand. Med. vet. Birgit Parteli

Wien, im Oktober 2011

Betreuerin: A. Univ.-Prof. Dr. Irene Sommerfeld-Stur

Begutachterin: Dr. Simone Müller

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

CT	Computertomographie
DSH	Deutscher Schäferhund
GWS	Gesellschaft Weiße Schäferhunde, Schweiz
MRT	Magnetresonanztomographie
NSAID	Nichtstereoidale Antiphlogistika
ÖKV	Österreichischer Kynologenverband
RWS	Rassezuchtverein für Weiße Schweizer Schäferhunde e.V.
SGK	Schweizerische Kynologische Gesellschaft
WSÖ	Weißer Schweizer Schäferhundclub Österreich
WSS	Weißer Schweizer Schäferhund

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1	Parameter des Krankheitswerts und ihre Beurteilung
Tab. 2	Verteilung des Geschlechtsstatus der untersuchten Probanden
Tab. 3	Verteilung des Zuchteinsatzes der Probanden
Tab. 4	Hundesportarten und ihre Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 5	Todesursachen und ihre Häufigkeit
Tab. 6	Häufigkeit ausgewählter Erkrankungen in der Stichprobe
Tab. 7	Häufigkeit der Erkrankungen verteilt nach Organsystemen
Tab. 8	Krankheiten und ihre ermittelten Krankheitswerte
Tab. 9	Orthopädische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 10	Ergebnisse der Untersuchung auf HD
Tab. 11	Kreuztabelle HD-Ergebnis und Beschwerdeauftritt
Tab. 12	Ergebnisse der Untersuchung auf Ellbogendysplasie
Tab. 13	Kreuztabelle ED-Befunde und Beschwerden des Ellbogengelenks
Tab. 14	Neurologische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 15	Unverträglichkeiten, kutane und immunologische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 16	Kreuztabelle Häufigkeit ausgewählter Hauterkrankungen und Vorkommen einer Futtermittelallergie
Tab. 17	Verteilung des MDR-1-Gendefekt-Status der untersuchten Hunde
Tab. 18	Prozentuelle Verteilung der Farbe an Nase, Lidrand und Ballen
Tab. 19	Erkrankungen des Verdauungsapparates mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 20	Augenerkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 21	Tumorerkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Tab. 22	Endokrinologische Erkrankungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 23	Herzerkrankungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 24	Alter der Tiere bei Erstauftritt der Symptome der Herzerkrankungen
Tab. 25	Entwicklungsstörungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 26	Ohrenentzündung und Taubheit mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe
Tab. 27	Wesensbeurteilungen durch die Besitzer für Zuchthunde und nicht in der Zucht eingesetzte Hunde im Vergleich

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abb. 1 Fragebogen
- Abb. 2 Häufigkeit der Geburtsjahre der WSS
- Abb. 3 Prozentuelle Verteilung der Geburtsjahre
- Abb. 4 Verteilung der Wurfanzahl der Hündinnen
- Abb. 5 Prozentuelle Verteilung der Erkrankungen nach Organsystemen
- Abb. 6 Häufigkeit der Beschwerden bei Hüftgelenksdysplasie
- Abb. 7 Alter bei Erstauftritt der Hüftgelenkbeschwerden
- Abb. 8 Häufigkeit der Beschwerden bei Ellbogendysplasie
- Abb. 9 Alter bei Erstauftritt der Ellbogen-Beschwerden
- Abb. 10 Anzahl der Beschwerden, die durch CES aufgetreten sind
- Abb. 11 Alter in Jahren bei Beginn der Epilepsie
- Abb. 12 Anzahl der Ursachen der Allergien
- Abb. 13 Prozentuelle Verteilung der Lokalisation des Tumorgeschehens
- Abb. 14 Alter bei Erstauftritt der Symptome bei Hunden mit einer Neoplasie
- Abb. 15 Prozentuelle Verteilung der betroffenen Zähne
- Abb. 16 Ursachen der Ohrenentzündung und ihre Häufigkeit in der Stichprobe
- Abb. 17 Prozentuelle Häufigkeit der Antworten auf Eigenschaften ihres Hundes
- Abb. 18 Medianwerte für die Wesensbeurteilungen durch die Besitzer für Zuchthunde und nicht in der Zucht eingesetzte Hunde im Vergleich

VII

Inhalt

1	Einleitung und Fragestellung	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Beschreibung der Rasse Weißer Schweizer Schäferhund	2
2.1.1	Die Geschichte des WSS	2
2.1.2	Der Rassestandard des WSS	3
2.1.3	Wesen und Charakter des WSS	6
2.2	Häufig vorkommende Erkrankungen beim Weißen Schweizer Schäferhund	8
2.2.1	Erkrankungen des Bewegungsapparates	8
2.2.2	Erkrankungen des Nervensystems	18
2.2.3	Erkrankungen der Haut und des Immunsystems, sowie Unverträglichkeiten	21
2.2.4	Erkrankungen des Verdauungsapparates	33
2.2.5	Augenerkrankungen	38
2.2.6	Tumorerkrankungen	44
2.2.7	Endokrinologische Erkrankungen	51
2.2.8	Erkrankungen des Herz-Kreislaufapparates	55
2.2.9	Entwicklungsstörungen	58
2.2.10	Erkrankungen der Ohren	61
2.2.11	Verhalten und Erbllichkeit	63
2.3	Der Krankheitswert und zuchtrelevante Begriffe	64
3	Tiere, Materialien und Methodik	66
3.1	Datensammlung und Auswertung	66
3.2	Krankheitswertermittlung	75
4	Ergebnisse	76
4.1	Allgemeine Daten der Stichprobe	76
4.2	Übersicht über die erfassten Diagnosen	79
4.3	Schätzungen der Krankheitswerte	80
4.4	Detailbeschreibung der einzelnen erfassten Diagnosen	82
4.4.1	Erkrankungen des Bewegungsapparates	82
4.4.2	Erkrankungen des Nervensystems	86
4.4.3	Erkrankungen des Immunsystems und der Haut, sowie Unverträglichkeiten	87

VIII

4.4.4	Erkrankungen des Verdauungsapparates	90
4.4.5	Erkrankungen der Augen	91
4.4.6	Tumorerkrankungen	92
4.4.7	Erkrankungen des Endokrinums	93
4.4.8	Herzerkrankungen	94
4.4.9	Entwicklungsstörungen	95
4.4.10	Erkrankungen der Ohren	96
4.4.11	Verhalten	97
5	Diskussion	100
6	Zusammenfassung	120
7	Summary	121
8	Literaturverzeichnis	122

1. Einleitung und Fragestellung

In den heutigen Hundepopulationen sind mittlerweile eine große Vielfalt an genetischen Defekten anzutreffen. Es gilt bei den meisten Hunderassen schon mehrere genetische Defekte oder Dispositionen gleichzeitig zu bekämpfen. Nebenbei liegt in oft recht kleinen Rassepopulationen durch generationslange Bevorzugung von Linienzuchtstrategien und übermäßigen Einsatz einzelner Zuchtrüden ein sehr hohes Inzuchtniveau vor. Dieses Ansteigen bewirkt eine Einschränkung der genetischen Vielfalt der Population und dadurch sind diese Tiere anfälliger für zahlreiche Umwelteinflüsse, denen sie ausgesetzt sind.

Aus diesem Grund sollte eine rassespezifische Zuchtstrategie von den Züchtern angestrebt werden. Der erste Schritt bei der rassespezifischen Zuchtstrategie ist die Aufnahme des Istzustandes in der Population, d.h. es soll ermittelt werden, welche Erkrankungen in der Zuchtpopulation vorkommen und wenn sie vorkommen mit welcher Häufigkeit die Erkrankungen auftreten, sowie ihre vorhandenen züchterischen Lösungsmöglichkeiten. (SOMMERFELD-STUR, 2011 a).

Bei der Rasse Berger Blanc Suisse oder Weißer Schweizer Schäferhund gibt es nur wenige wissenschaftliche Berichte über das Vorhandensein von genetischen Defekten und Dispositionen. Ein Grund dafür dürfte mit großer Wahrscheinlichkeit die erst kürzliche Anerkennung der Rasse Weißer Schweizer Schäferhund von der FCI sein.

Zum Ziel meiner Diplomarbeit habe ich deshalb die Ermittlung des aktuellen Gesundheitszustandes der Weißen Schweizer Schäferhundpopulation anhand einer Fragebogen-Umfrage an Züchter und Besitzer gemacht. Es soll die Häufigkeit der Erkrankungen mit genetischem Hintergrund in dieser Hunderasse ermittelt werden und ihnen ein Krankheitswert zugeordnet werden. Aus diesen Erkenntnissen sollen Empfehlungen für rassespezifische Zuchtstrategien erarbeitet werden, um die angetroffenen genetischen Erkrankungen der Rasse möglichst effizient bekämpfen zu können.

2. Literaturübersicht

2.1 Beschreibung der Rasse Weißer Schweizer Schäferhund

2.1.1 Die Geschichte des WSS

Vermutlich stammt der Weiße Schweizer Schäferhund von europäischen Hüte- und Hirtenhunden des 18. und 19. Jahrhunderts ab. Häufig waren zu jener Zeit die Hüte- und Hirtenhunde weiß oder grau und wurden zur Bewachung der Schafherden eingesetzt. Dabei waren die Selektionskriterien meistens nicht an das äußere Erscheinungsbild gebunden, sondern vielmehr benötigte ein Schäfer einen witterungsbeständigen, zuverlässig arbeitenden und in jeder Hinsicht belastbaren Hund. Weiße Schäferhunde wurden bevorzugt, da sie leichter von angreifenden Wölfen unterscheidbar waren als Hirtenhunde mit einer anderen Färbung. So hatten sich im Laufe der Zeit wesensmäßig einheitlich veranlagte, gelehrige Herdengebrauchshunde herauskristallisiert, deren ruhige und zuverlässige Arbeitsweise schon damals sehr geschätzt wurde. Darunter sind auch die Ahnen des Deutschen Schäferhundes zu finden. Es ist also nicht verwunderlich, dass eine enge Verwandtschaft zwischen Deutschen Schäferhund und Weißen Schweizer Schäferhund besteht (WSÖ, 2010).

Gemäß Überlieferungen waren Ende des 19. Jahrhunderts bereits im Hause Habsburg weiße Schäferhunde vertreten. Genaue Daten bezüglich Ersterwähnung fehlen. Eines ist jedoch sicher: Weiße Schäferhunde gab es schon vor der Reinzucht des Deutschen Schäferhundes.

Rittmeister Max von Stephanitz erwarb im Jahre 1899 an einer Ausstellung in Karlsruhe den Rüden „Hektor Linksrhein“ und taufte ihn in „Horand von Grafrath“ um. In diesem Jahr wurde der Verein für Deutsche Schäferhunde gegründet und „Horand“ wurde als erster Hund in das neu eröffnete Zuchtbuch eingetragen. Er gilt somit als Stammvater des Deutschen Schäferhundes. „Horands“ Großvater mütterlicher Seite war der 1879 geborene „Greif“, ein weißer Schäferhundrüde.

1913 erfolgte die Gründung des German Shepherd Dog Club of America. In dessen Zuchtbuch werden nebst schwarz-gelben auch weiße Schäferhunde eingetragen. Anne Tracy, Gründungsmitglied des Clubs, bekam in ihrem Zwinger in New York 1917 einen Wurf mit 3 weißen Schäferhunden. Sie hat wesentlich zu Verbreitung der weißen Schäferhunde in Kanada und den USA beigetragen (KÄNEL, 2003).

Im Jahre 1933 wurden die weißen Schäferhunde in Deutschland nicht mehr zur Zucht zugelassen. Auch andere Länder folgten diesem Beispiel. Es ist der Verdienst von Agatha Burch, einer Schweizerin mit Wohnsitz in den USA, dass diese Hunde in Europa nicht ganz vergessen wurden. Sie erwarb den am 5. März 1966 geborenen weißen Schäferhundrüden „Lobo“. Er kann als Stammvater der Rasse angesehen werden (GWS, 2010; KÄNEL, 2003).

Mit ihm zog sie 1970 zurück in die Schweiz, wo „Lobo“ in das Schweizerische Hundestammbuch eingetragen wurde. Allerdings mit dem Vermerk „zur Zucht gesperrt“. 1968 wurden auch in Amerika weiße Schäferhunde zur Zucht gesperrt.

Daraufhin folgte die Gründung der Vereinigung „White German Shepherd Dog Club“ in

Sacramento (USA). Dies war der erste Verein ausschließlich für weiße Schäferhunde.

In der Zwischenzeit erwarb Agatha Burch in England eine weiße Schäferhündin mit dem Namen „Blinkbonny’s Lilac“ und 1973 erblickte der erste Wurf von „Lobo“ und „Blinkbonny’s Lilac“ in der Schweiz das Licht der Welt. Der Wurf bestand aus 3 Rüden und einer Hündin. Der Eintrag des Wurfes ins Stammbuch wurde verweigert, da die weiße Fellfarbe in der Deutschen Schäferhundzucht nicht mehr anerkannt war. Unter den Zwingernamen „Shangrila’s“ erfolgte der Eintrag ins Anhangregister des Stammbuches. Den beiden darauffolgenden Würfen des Zwingers wurde der Eintrag ins Anhangregister des Stammbuches verweigert.

Die Hündin „Shangrila’s Sweetgirl“ aus dem ersten Wurf von „Lobo“ und Blinkybonny’s Lilac“ erwarb der Schweizer Kurt Kron. Er importiert den weißen Schäferhundrüden „Kokes Mahalo“ aus Dänemark und legte mit seinen Hunden den Grundstein für die Verbreitung der weißen Schäferhunde in Europa.

Der Deutsche Martin Faustmann erwarb 1980 „Champion von Kron“ aus dem Zwinger von Kurt Kron und ein Jahr später „Rani von Finn“. Mit diesem Stammpaar begann die Reinzucht der Weißen Schäferhunde in Deutschland. 1981 fiel der erste Wurf.

1987 importierte der Schweizer Jürg Epprecht innerhalb von 2 Jahren 4 Weiße Schäferhunde für seine Zuchtstätte „Weiße Perle“. Er gründete 1989 die „Gesellschaft Weiße Schäferhunde, Schweiz (GWS)“, die 1991 als Rasseklub in der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft (SKG) aufgenommen wurde. Die Schweiz ist somit das erste Land, das den Weißen Schäferhund als nationale Rasse anerkannt hat. Nach Begutachten der SGK-Richter der Hunde erfolgte die erste Eintragung ins Anhangregister des Stammbuches.

Im Jahre 2000 wurde das internationale „Komitee zur Anerkennung des Weißen Schäferhundes“ gegründet. Daran beteiligt waren unter anderem Dieter Modl, damaliger Präsident des WSÖ-ÖKV (Weiße Schäferhundfreunde Österreich) sowie Vorstandsmitglieder des heutigen 1.WS e.V. Einheit Deutschland. In den nächsten Jahren wurden vom Komitee unter der Leitung von Birgit Stoll 8 unabhängige Blutlinien des Weißen Schäferhundes dokumentiert, die zur Anerkennung als eigenständige Rasse unter anderem von der FCI gefordert wurden. Im August 2001 reichte die SKG bei der FCI den Antrag auf Anerkennung der Rasse Weißer Schweizer Schäferhund ein. Der Weiße Schäferhund wurde unter dem Namen „Berger Blanc Suisse“ im November 2002 von der FCI als provisorische anerkannte Rasse beschlossen und offiziell wurde die Rasse ab 01.01.2003 mit der Standardnummer 347 in der FCI aufgeführt. Als Ursprungsland erklärte sich die Schweiz bereit (KÄNEL, 2003).

Seit der Generalversammlung der FCI am 4. Juli 2011 ist der Weiße Schweizer Schäferhund nun nicht mehr vorläufig, sondern endgültig als eigenständige Rasse in der FCI anerkannt (DELFINI, 2011).

2.1.2. Der Rassestandard des WSS

FCI-STANDARD Nr. 347/ 18. 12. 2002 / D (DE CLERCQ, 2007)

WEIßER SCHWEIZER SCHÄFERHUND (BERGER BLANC SUISSE)

Ursprungsland: Schweiz.

Datum der Publikation des Originalstandards: 26. 11. 2002.

Verwendung: Familien- und Begleithund mit ausgesprochener Kinderliebe, aufmerksamer Wächter, freudiger und gelehriger Arbeitshund.

Klassifikation: F.C.I. Gruppe 1 Hütehunde und Treibhunde, (ausgenommen Schweizer Sennenhunde). Sektion 1 Schäferhunde. Ohne Arbeitsprüfung.

Kurzer geschichtlicher Abriss: In Amerika und Kanada konnten sich Weiße Schäferhunde allmählich zu einer eigenständigen Rasse entwickeln. Anfangs der 70-er Jahre wurden die ersten Tiere in die Schweiz importiert. Der amerikanische Rüde "Lobo", geboren am 05. März 1966, kann als Stammvater der Rasse in der Schweiz angesehen werden. Aus Verbindungen mit diesem in der Schweiz registrierten Rüden sowie weiteren Importhunden aus den USA und Kanada wurden die Weißen Schäferhunde allmählich über ganz Europa verbreitet, wo sie heute, über Generationen rein gezüchtet, in großer Zahl leben. Deshalb werden diese Hunde seit Juni 1991 in der Schweiz als neue Rasse im Anhang des Schweizerischen Hundestammbuches (SHSB) geführt.

Allgemeines Erscheinungsbild: Kräftiger, gut bemuskelter, mittelgroßer, stehohriger, stockhaariger oder langstockhaariger Weißer Schäferhund von gestrecktem Format, mittelschwerem Knochenbau und eleganten, harmonischen Körperumrissen.

Wichtige Proportionen: Mäßig langes Rechteckformat. Verhältnis Rumpflänge (von der Bugspitze zum Sitzbeinhöcker gemessen) zu Widerristhöhe - 12 : 10. Die Distanz vom Stop bis zum Nasenschwamm ist geringfügig größer als die vom Stop bis zum Hinterhaupthöcker.

Verhalten / Charakter (Wesen): Temperamentvoll, nicht nervös, aufmerksam und wachsam; gegenüber Fremden gelegentlich etwas zurückhaltend, niemals ängstlich oder aggressiv.

Kopf: Kräftig, trocken und fein modelliert, zum Körper passend. Von oben und von der Seite gesehen keilförmig. Die oberen Begrenzungslinien von Schädel und Fang sind parallel.

Oberkopf:

Schädel: Nur wenig gewölbt, angedeutete Mittelfurche.

Stop: Geringfügig ausgeprägt, aber deutlich erkennbar.

GESICHTSSCHÄDEL

Nasenschwamm: Mittelgroß; schwarzes Pigment erwünscht, Wechselnase und aufgehellter Nasenschwamm zulässig.

Fang: Kräftig und im Verhältnis zum Schädel mäßig lang; Nasenrücken und untere Fanglinie gerade, zur Nase hin leicht zusammenlaufend.

Lippen: Trocken, gut anliegend, möglichst vollständig schwarz.

Kiefer/Zähne: Kräftiges und vollständiges Scherengebiss, wobei die Zähne senkrecht im Kiefer stehen sollen.

Augen: Mittelgroß, mandelförmig, leicht schräg eingesetzt; Farbe braun bis dunkelbraun; Lider gut anliegend; schwarze Lidränder erwünscht.

Ohren: Hoch angesetzte, gut aufrecht getragene, parallel nach vorn gerichtete große Stehohren in Form eines länglichen, oben leicht abgerundeten Dreiecks.

Hals: Mittellang, gut bemuskelt und harmonisch auf den Körper aufgesetzt; keine Wammenbildung; die elegant geschwungene Nackenlinie verläuft ohne Unterbrechung vom mäßig hoch getragenen Kopf bis zum Widerrist.

KÖRPER: Kräftig, muskulös, mittellang.

Widerrist: Betont.

Rücken: Horizontal, fest.

Lenden: Stark bemuskelt.

Kruppe: Lang und von mittlerer Breite, zum Rutenansatz sanft abfallend.

Brust: Nicht zu breit, tief, (ca. halbe Widerristhöhe), bis zu den Ellenbogen reichend; ovaler, weit nach hinten reichender Brustkorb, deutliche Vorbrust.

Bauch und Flanken: Straffe, schlanke Flankenpartie; Bauchlinie leicht aufgezogen.

Rute: Rundum buschig behaarte Säbelrute, die sich zur Spitze hin verjüngt; eher tief angesetzt, mindestens bis zum Sprunggelenk reichend; in Ruhe hängend oder im unteren Drittel leicht aufgebogen; in der Bewegung höher, aber nie über der Rückenlinie getragen.

Gliedmaßen: Kräftig, sehnig, mittelschwer.

VORDERHAND: Von vorne gesehen gerade; nur mäßig breiter Stand; von der Seite gesehen gut gewinkelt.

Schulter: Langes und gut schräg gestelltes Schulterblatt; gute Winkelung; ganze Schulterpartie stark bemuskelt.

Oberarm: Von genügender Länge, stark bemuskelt.

Ellenbogen: Gut anliegend.

Unterarm: Lang, gerade, sehnig.

Vordermittelfuß: Fest und nur wenig schräg gestellt.

HINTERHAND: Von hinten gesehen gerade und parallel, nicht zu breit stehend; von der Seite gesehen gut gewinkelt.

Oberschenkel: Mittellang, mit starker Bemuskelung.

Unterschenkel: Mittellang, schräg, mit festen Knochen und gut bemuskelt.

Sprunggelenk: Kräftig, gut gewinkelt.

Hintermittelfuß: Mittellang, gerade, sehnig. Afterkrallen sollten entfernt sein (außer in den Ländern, in welchen die Entfernung der Afterkrallen gesetzlich verboten ist).

Pfoten: Oval, hinten etwas länger als vorn; Zehen dicht aneinander-liegend und gut gewölbt; feste, widerstandsfähige, schwarze Ballen; dunkle Krallen erwünscht.

Gangwerk: Rhythmischer Bewegungsablauf, gleichmäßig zügig und ausdauernd; weit ausgreifender Vortritt und kraftvoller Schub; im Trab raumgreifend und leichtfüßig.

Haut: Ohne Falten, dunkel pigmentiert.

Haarkleid:

Mittellanges, dichtes, gut anliegendes Stockhaar oder Langstockhaar; reichliche Unterwolle überdeckt von kräftigen, geraden Grannen; Fang, Gesicht, Ohren und Vorderseite der Läufe sind kürzer behaart; am Nacken und an der Rückseite der Läufe etwas länger. Leicht gewelltes, hartes Haar zulässig.

Farbe: Weiß.

GRÖSSE UND GEWICHT:

Widerristhöhe: Rüden 60 -66 cm; Hündinnen 55- 61 cm

Gewicht: Rüden ca. 30 - 40 kg; Hündinnen ca. 25 - 35 kg.

Typ-volle Hunde dürfen wegen leichter Unter- oder Übergröße nicht ausgeschlossen werden.

FEHLER: Jede Abweichung von den vorgenannten Punkten ist als Fehler anzusehen, dessen Bewertung in genauem Verhältnis zum Grad der Abweichung stehen sollte.

Leichte Fehler:

- Schwache Wildfärbung (schwache gelbliche oder lohfarbene Schattierung) an Ohrenspitzen, Rücken und Oberseite der Rute.
- Fleckige Pigmentverluste an Nasenschwamm, Lippen und/oder Lidrändern.

Schwere Fehler:

- Plumpe Erscheinung, zu kurzes Gebäude (quadratisches Format) .
- Mangelndes Geschlechtsgepräge.
- Fehlen von mehr als zwei PM1. Die M3 werden nicht berücksichtigt.
- Hängeohren, Kippohren, Knickohren.
- Stark abfallende Rückenlinie.
- Ringelrute, Knickrute, Hakenrute, Kipprute.
- Weiches, seidiges Deckhaar; wollig, lockig, nicht am Körper anliegend; ausgesprochenes Langhaar ohne Unterwolle.
- Deutliche Wildfärbung (deutliche, gelbliche oder lohfarbene Verfärbung) an Ohrspitzen, Rücken und Oberseite der Rute.

Ausschließende Fehler:

- Ängstlichkeit, Aggressivität.
- Ein Auge oder beide Augen blau, hervortretendes Auge.
- Entropium, Ektropium.
- Vor- und Rückbiss, Kreuzbiss.
- Völliger Pigmentverlust an Nasenschwamm, Lippen und/oder Lidrändern.
- Völliger Pigmentverlust an Haut und Ballen.
- Albinismus.

N.B. Rüden müssen zwei offensichtlich normal entwickelte Hoden aufweisen, die sich vollständig im Hodensack befinden.

2.1.3 Wesen und Charakter des WSS

Der Weiße Schweizer Schäferhund wird als sehr anhänglich, gutmütig, liebevoll und treu beschrieben. Enger Kontakt zu seinen Menschen ist ihm sehr wichtig. Er hat einen großen Bewegungsdrang und gilt als relativ leichtführig und intelligent. Typisch ist seine subtile Körpersprache, die vom Halter besonders viel Einfühlungsvermögen und Sensibilität fordert. Seiner Natur wegen ist er sehr lernwillig. Der Berger Blanc Suisse gilt als kinderlieb, immer unter der Voraussetzung, dass Hund und Kind zu einem richtigen Verhalten und Umgang miteinander angeleitet werden. Gegenüber Fremden zeigt der WSS ein distanziertes und zurückhaltendes Verhalten. Ein WSS sollte über eine hohe Reizschwelle und Nervenstärke verfügen. Die meisten WSS lieben das Wasser. Auch das Apportieren liegt den meisten Rassevertretern im Blut. Er ist von seinen physischen und psychischen Veranlagungen ein vielseitiger Gebrauchshund und kann sowohl als Begleithund wie auch als Rettungshund

seinen Einsatz finden (SCHMITT, 2010; MICHOUX et al., 2001).

In den meisten Ländern wird in der Zucht schon eine Wesensprüfung der WSS miteinbezogen. Der WSÖ hat hierbei eine Vorreiterrolle eingenommen. Seit 1989 wird im WSÖ bereits ein Wesenstest bei den Zuchttieren verpflichtend durchgeführt. Als Vorlage dient der vom ehemaligen WSÖ-Präsident Dieter Modl erstellte Wesentest. Ähnliche Test werden bereits im RWS Deutschland und in Frankreich durchgeführt, allerdings nur auf freiwilliger Basis (MODL, 2010).

Der Wesenstest des Weißen Schweizer Schäferhundeklubs Österreich sieht folgendermaßen aus:

Wesensstandard des “Berger Blanc Suisse” und allgemeine Beurteilungskriterien
(Erstfassung 1992, Neuauflage 2008 (MODL, 1992))

Angestrebt wird ein temperamentvoller und ausdauernder Hund mittlerer Härte, wesenssicher und unerschrocken, mit großer Führigkeit und guter Bindung an den Besitzer. Er soll ein offenes, aggressionsloses und angstfreies Verhalten gegenüber Fremdpersonen zeigen und aufmerksam, sowie wachsam sein. Bei der Wesensprüfung sollte der WSS ein Alter von 15 Monaten erreicht haben.

Der Hundebesitzer führt seinen Hund bei der Prüfung an einer ca. 5m langen Leine. Er darf im Beurteilungsgelände keine Kommandos seinem Hund erteilen außer auf Anweisung des Richters.

Die Prüfung unterteilt sich in 3 Stufen:

- *Kontaktverhalten*

In dieser Stufe soll v.a. das Verhalten des Hundes gegenüber Menschen, anderen Artgenossen und Gegenständen geprüft werden. Dies wird folgendermaßen überprüft:

- Spielen mit dem Hundebesitzer,
- Spiel mit einer Fremdperson,
- Interesse an einem weggeworfenen Gegenstand,
- Hundeführer geht mit Hund durch eine Menschengruppe (mind. 6 Personen),
- Einzelne Fremdperson sucht Kontakt zum Hund,
- Hund geht durch eine applaudierende Menschengruppe,
- Alleinlassen des angebundenen Hundes unter Ablenkung.

- *Umweltverhalten:*

In dieser Stufe werden verschiedene akustische Reize, wie Pistolenschuss, Rätsche, Folien, Knatterblech und optische Reize, wie Tuch, Schirm, Schnur mit Folie, dem Hund vorgeführt. Er sollte sich dabei neutral verhalten.

- *Beuteverhalten:*

Hierbei wird der Hund mit einem Ledertuch oder Ähnlichem von seinem Hundeführer und danach von einer Fremdperson in den Beutetrieb versetzt.

Hunde, die in der Prüfung große Unsicherheit, Ängstlichkeit und Nervosität verbunden mit unerwünschter Schärfe zeigen, sind aus der Zucht auszuschließen.

Scheint der Grund für das oben genannte Verhalten durch ungünstige Haltung, durch ein kürzlich aufgetretenes traumatisches Erlebnis oder durch Mangel an Umwelterfahrung hervorgerufen zu sein, so ist der Wesenstest in 6 Monaten zu wiederholen.

2.2 Häufig vorkommende Erkrankungen beim Weißen Schweizer Schäferhund

Es finden sich in der wissenschaftlichen Literatur keine Angaben zum Thema gehäuft auftretende Erkrankungen erblicher Genese beim Weißen Schweizer Schäferhund. Aus diesem Grund wurden jene Krankheiten für den der Studie zugrundeliegenden Fragebogen ausgewählt, die den langjährigen Erfahrungen der Berger Blanc Suisse- Züchter und -Besitzer entsprechen. In Hinblick auf die Verwandtschaft mit dem Deutschen Schäferhund wurde zudem nach solchen Krankheiten gefragt, die häufig beim DSH auftreten. Diese Erkrankungen werden in der Folge kurz besprochen.

2.2.1. Erkrankungen des Bewegungsapparates

HÜFTGELENKSDYSPLASIE (HD)

Definition

Die Hüftgelenkdysplasie ist eine postnatale Fehlbildung/Fehlentwicklung des Hüftgelenks, welche meist zu sekundären degenerativen Hüftgelenkerkrankungen führt (KÁSA et al., 2006).

Ursachen, Vorkommen und züchterische Bedeutung

Die Erkrankung wird von multiplen Faktoren beeinflusst. Hauptsächlich lässt sie sich auf ein Zusammenwirken einer hereditären Prädisposition für Subluxation im Hüftgelenk und Umwelteinflüssen wie Ernährung und Haltung zurückführen (KÁSA et al., 2006).

Primär sind davon mittelgroße bis große Hunderassen betroffen, wobei die Heritabilität unter den Rassen zwischen 0,2 und 0,6 variiert (KÁSA et al., 2006). So errechnet HAMANN et al. in seiner Studie eine Heritabilität für den Deutschen Schäferhundes von 0,26 +/- 0,03 (HAMANN et al., 2003). In einer finnischen Studie an 10335 Deutschen Schäferhunden ergab die Auswertung eine Heritabilität von 0,31 - 0,35 (LEPPÄNEN et al., 2000). Der Deutsche Schäferhund, Rottweiler, Boxer, Golden Retriever, Berner Sennenhund und Labrador gelten als besonders prädisponiert für HD (KÁSA et al., 2006).

Die HD stellt sich als eine der bedeutendsten und problematischsten Erbkrankheiten in der Hundezucht dar. Phänotypisch zeigt sich die HD als äußerst komplexes Krankheitsbild. Die klinische Erscheinung und die röntgenologischen Befunde unterliegen einer starken Varianz bei den betroffenen Hunden. Im Genotyp zeigt sich die Erkrankung als polygenetisches Merkmal. Die Umweltbeeinflussbarkeit ist unterschiedlich und die allelen Wechselwirkungen unterliegen einem komplizierten Zusammenwirken. Aus diesen Gründen gestaltet sich ein züchterisches Eingreifen sehr schwierig. Trotz teilweise intensiver Zuchtarbeit der Verbände ist diese Erbkrankheit nicht richtig unter Kontrolle zu bringen (STUR et al, 1990).

Die Prognose für die Zuchtverwendung ist ungünstig. Ob mit dem HD-behafteten Tier noch

gezüchtet werden darf, hängt von der speziellen Situation des Zuchtverbandes ab. Es sollten grundsätzlich nur Hunde zur Zucht verwendet werden, die den Röntgenbefund „kein Hinweis auf HD“ (HD A) und eventuell „Übergangsform“ (HD B) haben (LOEFFLER et al., 1990).

Symptome

Die Klinik der HD ist meistens nicht spezifisch und sehr vielgestaltig. Die Symptome sind abhängig vom Schweregrad der Veränderung, Alter des Patienten, sowie der Störung der Gelenkfunktion. Unter den Symptomen sind Breitbeinigkeit mit „watschelnden Gang“ v.a. bei jüngeren Tieren (4-8 Mo.), verminderte Aktivität, Lahmheit, Schwierigkeiten beim Aufstehen und verkleinerte Bewegungswinkel des Hüftgelenks zu finden (KÁSA et al., 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Die bestehende Gelenkinstabilität kann mit Hilfe des Ortolani-Tests diagnostiziert werden. Hierbei wird versucht das Hüftgelenk passiv zu luxieren, um ein Klickgeräusch zu provozieren (KÁSA et al., 2006).

Die F.C.I. verlangt eine röntgenologische HD-Klassifizierung, wobei der Hund in Sedation oder Narkose versetzt wird und der Norberg-Winkel bestimmt wird. Die Beurteilung erfolgt anhand von 5 Gruppen bzw. Schweregrade (KÁSA et al., 2006):

- kein Hinweis für HD = A
- fast normale Hüftgelenke = HD B
- leichtgradige HD = C
- mittelgradige HD = D
- schwere HD = E

Dieses Verfahren wird im Rahmen der von vielen Zuchtverbänden geforderten Screeningdiagnostik eingesetzt.

Therapie

Bis jetzt ist eine Heilung der HD nicht möglich. Vor allem gibt es bis jetzt keine Operationsmethode, die zuverlässig die sekundären Coxarthrosen verhindert. Je nach Symptomen, Röntgenbefund, Alter, Größe, Gewicht, Bemuskelung, Verwendungszweck, allgemeinem Gesundheitsstatus des Tieres und Kooperationsbereitschaft des Tierbesitzers, wird die Behandlungsmethode ausgewählt (KÁSA et al., 2006).

PANOSTITIS, ENOSTOSE, EOSINOPHILE PANOSTITIS (PANOSTEITIS)

Definition

Bei einer Panostitis sind alle Schichten des Knochens, v.a. die der langen Röhrenknochen, schmerzhaft entzündet (KÁSA et al., 2006).

Sie beginnt mit einer intramedullären Fettgewebsnekrose um die Foramina nutritiva. Dies führt zu einer lokalen Entzündung am Knochen. Das Knochenmark ödematisiert und stört so die knochenversorgenden Blutgefäße (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Die Erkrankung tritt fast ausschließlich bei großwüchsigen Hunden zwischen dem 4.

Lebensmonat und dem 2. Lebensjahr auf. Bevorzugt kommt die Krankheit in der Hauptwachstumsphase (etwa vom 4. bis 7. Lebensmonat) der Tiere vor. Als häufigste betroffene Rasse ist der Deutsche Schäferhund zu nennen. Überproportional häufig erkranken männliche Hunde an Panostitis (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007; SCHAWALDER et al., 2002).

Die Ätiologie der Enostose ist noch unklar. Man vermutet eine genetische Basis, sowie einen Zusammenhang mit eiweiß-, kalzium- und energiereichem Futter (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007; SCHAWALDER et al., 2002).

Neuere Studien erhärten den Verdacht, dass Überernährung („Overnutrition Syndrom“) mit Eiweißen (Proteinen) eine entscheidende Rolle bei dieser Erkrankung spielt. Oft wurde in einigen Fällen eine gleichzeitige Kontamination der Tonsillen (Mandeln), v.a. mit Pasteurellen, beobachtet. Wurden den Tieren die Tonsillen entfernt erfolgte die Heilung signifikant schneller (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007). Es wird deshalb auch eine toxische Komponente vermutet. Da häufig bei weiblichen Hunden die klinische Symptomatik in zeitlicher Nähe zum ersten Östrus beginnt, ist ein Zusammenhang mit erhöhten Östrogenausscheidungen (Hyperöstrogenismus) nicht auszuschließen (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

Züchterisch ist die Erkrankung schwer zu beeinflussen, da wenig über die Heritabilität und den Erbgang der Erkrankung bekannt ist, sowie kein Screeningverfahren zu Verfügung steht.

Symptome

Es treten Lahmheiten mit wechselndem Schweregrad auf. Sie können von einer Gliedmaße auf die andere überspringen, sowie schubweise auftreten. Oft zeigen die Tiere Apathie, Bewegungsunlust, Fressunlust und evtl. auch leichtes Fieber. Die Palpation des betroffenen Knochens erzeugt Druckschmerz (KÁSA et al., 2006).

Diagnose

Angaben des Besitzers, wie intermittierende Lahmheit, das Überspringen der Lahmheit auf eine andere Gliedmaße und Verschlechterung bei Belastung, sowie der Nachweis von Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die langen Röhrenknochen sind typisch für die Erkrankung. Um andere Erkrankungen auszuschließen sollte ein Röntgenbild der betroffenen Gliedmaße angefertigt werden. Oft ist nach einem akuten Enostose-Schub die physiologische Trabekelstruktur des Knochens in der Röntgenaufnahme nicht mehr ersichtlich (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007; SCHAWALDER et al., 2002).

Die Veränderungen zeigen sich am Röntgenbild i.d.R. erst 1-3 Wochen nach den ersten klinischen Symptomen (KÁSA et al., 2006).

Therapie

Es gibt keine spezifische Therapie gegen Panostitis. Behandelt werden die Schmerzen durch Nichtsteroidale Antiphlogistika, wie Carprofen oder Meloxicam. Das Ruhighalten des Patienten über mehrere Wochen hilft ebenfalls den Heilungsprozess zu beschleunigen. Die Wachstumsintensität des Patienten sollte vermindert werden indem eine protein- und energiearme Diät verabreicht wird (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

ELLBOGENDYSPLASIE (ED)

Definition:

Man versteht darunter verschiedene Osteochondrosen des Ellbogens, welche einzeln oder in Kombination auftreten können. Dazu zählen (KÁSA et al., 2006):

- Fragmentierter Processus anconaeus (FPA)
- Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae (FCP)
- fragmentierter Epicondylus humeri medialis (FEH)
- Osteochondrosis dissecans des Condylus humeri medialis (OCD)
- interkondyläre Osteochondrose des Humerus (IOH)
- angeborene Ellbogenluxation
- Distractio cubiti, Subluxation/Luxation des Radiusköpfchens (DC).

Alle diese Krankheitsbilder führen im Ellbogengelenk zu einer Arthrose (FOSSUM et al., 2007).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Die verschiedenen Osteochondrosen treten in den Hunderassen unterschiedlich gehäuft auf (MORGAN et al, 2000).

FCP tritt häufiger bei schnell wachsenden, hochwertig ernährten und lebhaften Tieren auf. V.a. Rassen wie Labrador Retriever, Golden Retriever, Sennenhunde, Neufundländer, Rottweiler, Schäferhund, Staffordshire Bullterrier leiden häufiger an FCP. Sehr lebhaftes Golden und Labrador Retriever zeigen öfters FEH. Vom IOH sind vor allem mittelgroße Rassen wie viele Spanielrassen und Labrador Retriever betroffen. Chondrodystrophische Rassen, dazu zählen Teckel, Pekinesen, Shih Tzu und Basset, sind veranlagt für Distractio cubiti (KÁSA et al., 2006).

Die ED zählt zu den polygenetisch vererbaren Erkrankungen, welche sich in der Wachstumsphase der Tiere entwickelt. Sie führt zu Inkongruenz im Ellbogengelenk und dadurch folgt meist eine Osteoarthrose im betroffenen Gelenk.

Bei prädisponierten Rassen sollte eine Screening-Untersuchung der Ellbogengelenke zur Routine gehören. Hunde mit ED sollten nicht in der Zucht verwendet werden, da auch wenn der Hund keine Symptome zeigt, die Veranlagung für ED weitergegeben wird (MORGAN et al, 2000; FOSSUM et al., 2007).

Symptome:

Die Symptome variieren sehr stark in ihrer Ausprägung. So ist bei einer geringen Inkongruenz der Gelenkflächen oft nur eine frühe Osteoarthrose in den bildgebenden Verfahren zu sehen ohne dass aber klinische Zeichen auftreten. Die ersten klinischen Anzeichen zeigen die Hunde meistens im Alter von 5 bis 6 Monaten. Es können Episoden von Lahmheit auftreten. Die Ellbogen können im Stand abduziert oder adduziert und die betroffene Vorderextremität kann nach außen rotiert sein. Eingeschränkte Flexion und Extension des Ellbogengelenks, sowie Schmerzen bei passiver Bewegung können auftreten. Die stärker befallenen ED-Patienten zeigen zusätzlich noch einen versteiften Gang mit gespreizten Vorderextremitäten. Auch eine Schwellung des Gelenks ist oft bei höhergradigen Fällen zu bemerken (MORGAN et al, 2000).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Die Diagnose wird anhand einer klinischen Untersuchung, sowie unter zur Hilfenahme der bildgebenden Diagnostik, v.a. Röntgenbilder oder CT-Aufnahmen, gestellt. Auch eine Arthroskopie bietet eine genaue Beurteilung des Zustandes des Ellbogengelenks (KÁSA et al., 2006).

Sehr oft variieren klinische Symptomatik und röntgenologischer Befund stark untereinander (MORGAN et al, 2000).

Die züchterische Screeninguntersuchung erfolgt über eine standardisierte Röntgenuntersuchung (FLÜCKIGER, 2010). Laut der International Elbow working Group teilt man die ED je nach Ausmaß der röntgenologisch erfassbaren Veränderungen in drei Stadien ein. Dabei wird der Schweregrad der Arthrose über das Ausmaß der Knochenzubildungen (Osteophyten) bewertet. Das Auftreten spezifischer Läsionen (FCP, IPA, OCD) wird lediglich vermerkt, nicht jedoch für die Klassifizierung verwendet:

Schweregrad

Kriterien

Grad 0: Normal

keine Osteophyten oder Sklerose

Grad I: Milde Arthrose

Osteophyten kleiner als 2 mm oder Sklerose der Gelenkfläche (*Incisura trochlearis*) der Elle

Grad II: Moderate Arthrose

Osteophyten zwischen 2 und 5 mm groß

Grad III: Schwere Arthrose

Osteophyten größer als 5 mm

Therapie

Je nach Schweregrad der Symptome und Art der Osteochondrose wird eine medikamentöse Behandlung bis hin zu chirurgischen Eingriffen angewandt (FOSSUM et al., 2007).

CAUDA EQUINA KOMPRESSIONSSYNDROM (CES)

Definition

Wird auch als Instabilität im Lumbosakralbereich oder Stenose des Lumbosakralkanals bezeichnet. Dadurch werden die Nervenwurzeln der Cauda equina komprimiert. Die Kompression führt zu Nervenschädigung und Ischämie der dort befindlichen Blutgefäße und die betroffenen Nerven (N. Ischiadicus, N. Pudendus, Nn. Pelvini, Nn. Caudales) können Ausfallerscheinungen zeigen (KÁSA et al., 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Zu den Ursachen des Cauda equina-Syndroms zählen u. a. isolierte oder multipel auftretende kongenitale Anomalien, bspw. durch knöcherne dorsoventrale Verengung des sakralen Spinalkanals oder Übergangswirbel, entwicklungsbedingte Osteochondrosis dissecans der Sakrumwirbelendplatte und Instabilität zwischen L7 und S1 mit sekundärer Verdickung der Bindegewebsstrukturen. In der Mehrzahl der Fälle ist das Syndrom auf einen erworbenen Defekt zurückzuführen (KÁSA et al., 2006).

Vorwiegend Hunde großer Rassen sind betroffen, insbesondere der DSH im Alter von 2 bis 8 Jahren (KÁSA et al., 2006; MEJI u. BERGKNUT, 2010). Die Inzidenzrate für degenerative

lumbosakrale Stenosen in der schwedischen DSH-Population wurde von MEJI u. BERGKNUT auf 33,7 geschätzt (MEJI u. BERGKNUT, 2010). Eine genaue genetische Komponente für CES konnte noch nicht nachgewiesen werden, doch eine Assoziation mit Übergangswirbeln konnte festgestellt werden. So können Übergangswirbel am lumbosakralen Übergang der Wirbelsäule zu CES führen (FLÜCKIGER et al., 2009).

Symptome

Neben Hyperalgesie im Lumbosakralbereich, Schmerzen beim Aufstehen, Springen und Treppensteigen, sind Dorsoflexion der Rute, Missempfindung bis hin zu Automutilation der Rute, Perineum und Präputialbereich als Symptome des Cauda equina Kompressionssyndroms in der Literatur beschrieben. Es kann auch zu Ausfällen der beteiligten Nerven kommen, wie z. B. Paresen, Rutenlähmung oder Kot- und Harnabsatzstörungen. Die Symptome entwickeln sich über Monate (KÁSA et al., 2006; MEJI u. BERGKNUT, 2010).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Durch die Anamnese, die klinischen Symptome, den Ausschluss von orthopädischen Erkrankungen und eine gründliche neurologische Untersuchung kann eine erste Verdachtsdiagnose gestellt werden. Wertvolle Hilfsmittel in der Diagnose sind Röntgenübersichtsaufnahmen sowie Stressaufnahmen. Unter Stressaufnahme versteht man ein Röntgenbild, wo das zu beurteilende Gelenk unter Stress gesetzt wird (Bsp. Überstrecken). So kann die Belastbarkeit des Gelenkes abgeschätzt werden. Dadurch können die Instabilität zwischen L7 und S1 und knöcherne Veränderungen nachgewiesen werden (KÁSA et al., 2006).

Ein etabliertes Screeningverfahren für das Erkrankungsbild CES steht noch nicht zu Verfügung. Die Überprüfung der Übergangswirbel mittels Röntgenaufnahme z.B. im Rahmen der HD-Diagnostik könnte sich jedoch auch bei der Bekämpfung von CES als hilfreich erweisen (FLÜCKIGER et al., 2009).

Therapie

Eine konservative Behandlung mit Bewegungseinschränkung und kurzfristigem Antiphlogistika- oder Neuroleptikumeinsatz kann bei Hunden mit geringgradigen Schmerzzuständen versucht werden.

Tiere mit höhergradigen Schmerzen und motorischen Ausfallerscheinungen sollten einer dekomprimierenden Operation unterzogen werden. (KÁSA et al., 2006).

SPONDYLOSEN, SPONDYLOSIS DEFORMANS

Definition

Spondylosen sind spornartige Exostosen, welche ventral und lateral, selten dorsal, am Wirbelkörper vorkommen. Sie können sogar zwischen den Wirbelkörpern eine Brücke bilden und so zur vollständigen Überbrückung des Zwischenwirbelspaltes führen. Meistens gehen sie gleichzeitig mit den üblichen degenerativen Veränderungen der Bandscheiben einher (KÁSA et al., 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Spondylootische Zubildungen kommen zwar bei allen Hunderassen vor, jedoch fortgeschrittene Formen treten eher bei großen Hunderassen auf. Besonders häufig sind Spondylosen beim Boxer zu sehen (KÁSA et al., 2006).

In einer Studie von Langeland und Lingaas im Jahre 1995 wurde die Heritabilität für Spondylosen beim Boxer zwischen 0,4 -0,6 gewertet. Auch ein verstärkt gehäuftes Auftreten von HD und Spondylosen zusammen wurde in dieser Studie postuliert (LANGELAND u. LINGAAS, 1995). Zudem vermutet LEVINE et al. (2006) einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Spondylosis deformans und von Bandscheibenvorfällen vom Typ 2.

Symptome:

Spondylosen verursachen nur selten klinisch feststellbare Beschwerden, obwohl die Zubildungen zu einer beachtlichen Reduktion der Wirbelsäulenbeweglichkeit führen können (KÁSA et al., 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik:

Die Diagnose wird mittels bildgebenden Verfahren, wie Röntgenaufnahme, CT oder MRT, gestellt und ist oft ein Zufallsbefund (KÁSA et al., 2006). Eine radiologische Untersuchung der Wirbelsäule ab einem Alter von 1 Jahr kann als Screeningverfahren eingesetzt werden (LANGELAND u. LINGAAS, 1995).

Therapie:

Eine Therapie bei Spondylosen ist nur dann nötig, wenn auch deutliche Schmerzsymptome vorhanden sind und andere mögliche Diagnosen ausgeschlossen wurden. NSAID sind dann indiziert (KÁSA et al., 2006).

KREUZBANDRISS**Definition**

ist der Abriss des cranialen oder seltener des caudalen Kreuzbandes, wodurch das Kniegelenk an Stabilität verliert und es zu sekundären Osteoarthritiden kommt (WELCH-FOSSUM, 2002).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Das vordere Kreuzband kann rupturieren, wenn ein Trauma oder/und eine degenerative Veränderung ihm vorausgeht. Gelenkfehlstellungen (z.B. steile Hintergliedmaßen), Altersvorgänge v.a. bei großrassigen Hunden oder immunmedierte Arthropathien können die degenerativen Veränderungen bedingen. Diese Veränderungen schwächen die Kreuzbänder und machen sie anfälliger für Traumata (WELCH-FOSSUM, 2002). In einer Studie bei Berner Sennenhunden zeigte sich für den Kreuzbandriss ein statistisch signifikanter Einfluss der männlichen Ahnen auf ihre Nachkommen und ein Heritabilitätswert von 0,24 +/- 0,11 (PACHATZ, 1997). In der Zucht sollte darauf geachtet werden, Tiere mit steilen Hintergliedmaßen oder anderen Gelenkfehlstellungen, sowie mit immunmedierten Arthropathien, die einen Kreuzbandriss begünstigen, nicht in der Zucht einzusetzen. Bei solchen Erkrankungen kann eine genetische Grundlage vorliegen (WELCH-FOSSUM, 2002).

Symptome

Nach einem akuten totalen Kreuzbandriss zeigt der Hund plötzliche Lahmheit. Oft belastet das Tier die betroffene Gliedmaße nur wenig oder gar nicht. Ein partieller Riss ist schwer zu erkennen, da meist nur eine geringe Stützbeinlahmheit auftritt (WELCH-FOSSUM, 2002).

Diagnose

Anhand der Klinik kann die Diagnose Kreuzbandriss gestellt werden. Ein Röntgenbild oder eine Arthroskopie können ebenfalls bei der Diagnosefindung hilfreich sein (WELCH-FOSSUM, 2002). Screeninguntersuchung existiert zur Zeit keine.

Therapie

Bei Patienten unter 10 kg ist eine konservative Behandlung mit entzündungshemmenden Medikamenten möglich. Bei Hunden über 10 kg ist eine chirurgische Stabilisierung des Gelenkes notwendig (WELCH-FOSSUM, 2002).

ANGEBORENE WIRBELMISSBILDUNGEN

Definition:

Zu den angeborenen Wirbelmissbildungen zählen unter anderem:

- ***Hemivertebrae, Keilwirbel***

Ist die Bildung einer Keilform des Wirbels durch die unvollständige embryonale Entwicklung der Wirbelkörper. Sie führen zu Wirbelsäulenverkrümmung und nachfolgend zu neurologischen Ausfällen und Instabilität (KÁSA et al., 2006).

Beim DSH und Kurzhaarpointer wird der Keilwirbel autosomal-rezessiv vererbt. Bei anderen Rassen ist der Vererbungsweg unbekannt (CASAL, 2006).

- ***Schmetterlingswirbel***

Sind 2 keilförmige, sich in der Medianlinie treffende, Wirbelhälften, die einen unvollständigen Schluss der Wirbelkörper zur Folge haben (KÁSA et al., 2006).

- ***Blockwirbel***

Ist die Verschmelzung von benachbarten Wirbeln, die in seltenen Fällen die benachbarten Bandscheiben übermäßigem Biegestress aussetzen und so einen Bandscheibenvorfall herbeiführen können (KÁSA et al., 2006).

- ***Übergangswirbel***

Die morphologischen Elemente benachbarter Wirbelsäulenabschnitte vereinigen sich und können, v.a. wenn sie am lumbosakralen Übergang der Wirbelsäule bestehen, zum Cauda equina Syndrom führen oder bei einseitiger Sakralisation zu Beckenfehlstellungen und somit zu HD (FLÜCKIGER et al., 2009; KÁSA et al., 2006). In den meisten Fällen führen sie nicht zu Schmerzzuständen (FLÜCKIGER et al., 2009).

Bis heute konnte die Vererbbarkeit der Übergangswirbel nicht eindeutig geklärt werden. Das häufigere Vorkommen von Übergangswirbeln bei bestimmten Rassen und das vermehrte Auftreten von Übergangswirbeln innerhalb eines Wurfes lassen eine erbliche Komponente aber vermuten. Betroffene Tiere sollten daher in der Zucht nicht verwendet werden (FLÜCKIGER et al., 2009). In einer deutschen Studie am DSH ergab sich für lumbosakrale

Übergangswirbel eine Heritabilität von 20-30% (JULIER-FRANZ, 2006).

Angeborene Wirbelmissbildungen sind meistens Zufallsbefunde und treten nicht selten in Kombination mit Rückenmarksanomalien, wie Myelodysplasie oder Arachnoidalzysten, oder mit Anomalien anderer Organe auf (KÁSA et al., 2006). Auch ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Übergangswirbeln und Cauda equina-Syndrom wird vermutet (FLÜCKIGER et al., 2009).

Symptome:

Die Wirbelmissbildungen führen nur selten zu Beschwerden. Bei der Diagnostik ist Vorsicht geboten, wenn Symptome mit Wirbelmissbildungen in Zusammenhang gebracht werden (KÁSA et al., 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Die Diagnose wird durch die bildgebende Diagnostik, wie Röntgenbild oder CT gestellt (KÁSA et al., 2006).

In Rasseklubs mit Zuchtwertschätzung wird die Abklärung von lumbosakralen Übergangswirbeln mittels Röntgenaufnahme empfohlen (FLÜCKIGER et al., 2009).

Therapie:

Wenn es zu Beschwerden kommt, dann ist meist ein chirurgischer Eingriff von Nöten (KÁSA et al., 2006).

KIEFERFEHLSTELLUNGEN: HINTER- UND VORDERBEISSER

Definition

Das Kieferverhältnis ist normal, wenn der vorderste Punkt des Oberkiefers leicht vor dem vordersten Punkt des Unterkiefers steht. Man bezeichnet den Kiefer dann als orthognath.

Hinterbeißer (Distalbiss, Overshot): Bei einem Hinterbeißer ist der Unterkiefer gegenüber dem Oberkiefer verkürzt.

Vorderbeißer (Mesialbiss, Undershot): Der Unterkiefer des Tieres überragt den Oberkiefer. Bei brachycephalen Rassehunden ist der Mesialbiss erwünscht, nicht aber bei dolchicephalen (SUTER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Rhodesian Ridgeback und Labrador Retriever scheinen häufiger als andere Rassen vom Distalbiss betroffen zu sein (NIEMIEC, 2010).

Die Kieferfehlstellungen scheinen primär eine genetische Grundlage zu haben. Diese Missverhältnisse entstehen häufig durch Linienzucht mit Augenmerk auf eine bestimmte Größe oder Form des Kopfes. Auch andere Faktoren tragen zur Erhöhung der Inzidenz von Kieferfehlstellungen bei, wie z.B. die großen Unterschiede in Form und Struktur des Oberkiefers und Unterkiefers oder die Variation der Zahngröße zwischen den Rassen in Kombination mit Kreuzungszucht (NIEMIEC, 2010).

Aber auch nicht genetische Faktoren wie Trauma, Infektionen, Fehlernährung und Achondroplasie können zu unterschiedlich langen Kieferhälften führen (NIEMIEC, 2010). In den meisten Hundezuchtverbänden hat ein vollständiges Gebiss eine hohe Gewichtung. Auf Hunde-Ausstellungen gehören Gebisskontrollen bereits zur Routine und Kieferanomalien werden üblicherweise intensiv züchterisch bearbeitet. So ist auch im FCI-Standard des Weißen Schweizer Schäferhund vermerkt, dass Tiere mit einem Rück-, Vor- oder Kreuzbiss aus der Zucht auszuschließen sind (DE CLERC, 2007).

Symptome

Die Probleme treten auf, wenn die permanenten Zähne entwickelt sind, also ca. mit 6 Monaten. Bei einem Distalbiss können die Unterkieferzähne auf den Gaumen drücken und ihn so verletzen. Neben dem Gaumenschaden, kann ein peridontaler Schaden an den Unterkieferzähnen auftreten und sekundär eine traumatische Pulpitis entstehen. Bei einem Mesialbiss treten selten klinische Symptome auf (NIEMIEC, 2010).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Eine visuelle Untersuchung des Mauls ist ausreichend für die Diagnose. Eventuell kann ein Röntgenbild gemacht werden um den Schaden genauer beurteilen zu können (NIEMIEC, 2010). Diese Untersuchung wird von Richtern auf Hundeausstellungen durchgeführt und dient somit als Screening-verfahren.

Therapie

Es gibt 3 Möglichkeiten um einen Kieferfehlstellungen zu behandeln:

Die am meisten verwendete Therapie beim Distalbiss ist die coronale Amputation von ein oder beiden Eckzähnen des Unterkiefers. Eine zweite Möglichkeit ist die orthodontische Therapie. Hierbei wird versucht die Zähne so zu neigen, dass keine Verletzungen entstehen können. Eine dritte Möglichkeit ist die Extraktion der Zähne, die ein Trauma verursachen. Meistens ist die Behandlung eines Vorbeißers nicht notwendig (NIEMIEC, 2010).

RADIUS CURVUS-SYNDROM, SHORT-ULNA-SYNDROM

Definition

Ist ein vorzeitiger Verschluss der distalen Wachstumsfuge der Ulna (Elle). Dieser Vorgang bewirkt, dass die Ulna kürzer bleibt als es ihr Wachstumspotential physiologisch vorsieht. Der Radius (Speiche) wächst hingegen weiter. Er wird wie eine Bogensehne durch die verkürzte Elle nach kranial und medial gebogen. Nach kurzer Zeit biegt sich die distale Extremität auch nach lateral und es entsteht ein Carpus valgus. Es kann bei einer extremen Ausprägung der Erkrankung zu einer Subluxation des Ellbogengelenks kommen (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Häufig sind große schnell wachsende Hunde, wie Deutsche Dogge oder Irischer Wolfshund, betroffen. Ab dem 5. Lebensmonat tritt beim Basset Hound das Radius Curvus-Syndrom in Kombination mit einer Subluxation des Ellbogens gehäuft auf.

In den meisten Fällen wird das Radius Curvus-Syndrom traumatisch durch Fugenstauung

oder chronische Überbelastung verursacht. Seltener kann es auch genetisch bedingt sein. Überfütterung und unkontrollierte, übermäßige Aktivität während der Wachstumsphase begünstigen die Erkrankung (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

Symptome

Die distale Extremität ist nach auswärts gedreht. Es fehlt die Gelenkkongruenz. Die Tiere zeigen Lahmheit und Schmerzhaftigkeit bei der Palpation des Ellbogengelenks (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

Diagnose

Klinisches Bild und Röntgenbilder der Ellbogen sind diagnoseweisend (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007). Ein Screeningverfahren steht nicht zur Verfügung.

Therapie

Die Therapie erfolgt chirurgisch. Die Methode der Operation orientiert sich nach der distalen Wachstumsfuge (offen oder geschlossen). Es kann durch den chirurgischen Eingriff zu einer Verkürzung der Gliedmaße kommen. Verursacht sie klinische Symptome muss an eine Verlängerung der Knochen der Gliedmaße gedacht werden, sobald das Tier ausgewachsen ist (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007).

2.2.2. Erkrankungen des Nervensystems

EPILEPSIE, EPILEPTIFORME ANFÄLLE

Definition

Epileptische Anfälle sind spontane Entladungen von Nervenzellgruppen des Großhirns, die plötzliche, vorübergehende, klinische Manifestationen bewirken (KORNBERG, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Man unterscheidet zwischen zwei Formen der Epilepsie:

- Die *primäre, genuine oder idiopathische Epilepsie*: Hier fehlen jegliche morphologische Hirnveränderungen. Sie ist als erblich anzusehen und äußert sich meist im Gegensatz zur erworbenen Epilepsie schon im jugendlichen Alter.
- Die *sekundäre, symptomatische oder erworbene Epilepsie*: intra- und extrakraniale Veränderungen sind vorhanden. Es gibt viele sekundäre Veränderungen die Epilepsie auslösen können. Beispiele sind Tumore, Blutungen, Speicherkrankheiten, kraniale Missbildungen, Staupe, Hypokalzämie, Hypoglykämie, Gifte, etc.(KORNBERG, 2006).

Vor allem die idiopathische Epilepsie, bei der eine erbliche Genese anzunehmen ist (CASAL, 2006), ist züchterisch von großer Bedeutung. Sie tritt bei vielen Rassen - unter anderem auch beim DSH (GOUGH u. THOMAS, 2009)- auf. Sie unterliegt einer polygenetischen Vererbung (CASAL, 2006). Eine Studie aus Dänemark ermittelt eine Prävalenz der idiopathische Epilepsie für die Schäferhundrassen Tervueren und Groenendal von 9,5 % mit

isoliertem Auftreten in bestimmten Zuchtlinien (BERENDT et al, 2008). Ein Screeningtest ist bei der idiopathischen Epilepsie nicht vorhanden.

Hingegen existiert für die sogenannten Lafora-Typ-Anfälle für die Rassen Lagotto Romagnolo und Zwergrauhhaardackel ein Gentest (JOKINEN, 2007; EPIDAL, 2011). Bei den Lafora-Typ-Anfällen handelt es sich um eine myoklonische Epilepsie, die durch Ansammlung von Glykoproteinen im Nervensystem bewirkt wird. Die Symptome können zwischen den ersten Lebensmonaten und dem 7. Lebensjahr auftreten (KORNBERG, 2006; CASAL, 2006).

Diese Form wird bei Lagotto Romagnolo und Zwergrauhhaardackel autosomal-rezessiv vererbt (JOKINEN, 2007; EPIDAL, 2011). Beim Beagle und Bassetthound, welche ebenfalls von den Lafora-Typ-Anfällen betroffen sind, wird auch ein autosomal-rezessiver Defekt vermutet. Ein Gentest ist für diese beiden Rassen noch nicht verfügbar (CASAL, 2006; EPIDAL, 2011). Weitere DNA-Gentests für die frühzeitige Erkennung von Epilepsie sind aber in Entwicklung.

Symptome

Die Epilepsie kann in 4 Stadien eingeteilt werden (KORNBERG, 2006):

- Prodromalphase: Das betroffene Tier wird schon Stunden vor dem eigentlichen Anfall unruhig. Diese Phase kann oft übersehen werden.
- Aura: Das Tier sucht kurz vor dem eigentlichen Anfall die Nähe des Besitzers oder versteckt sich.
- Iktus: Stadium des eigentlichen Anfalls. Das Tier bricht bewusstlos zusammen. Es liegt auf der Seite und zeigt tonisch-klonische Anfälle, die sich in z.B: Ruderbewegungen und Kaukrämpfen äußern. Kot und Urin werden abgesetzt. Starke Speichelabsonderung tritt ein. Diese Anfälle können Minuten dauern bis der Hund das Bewusstsein wiedererlangt.
- Postiktale Phase: ist die Erholungsphase. Dauert in der Regel Minuten bis Stunden. Die Hunde zeigen sich oft erschöpft und hungrig, eventuell blind, ataktisch oder psychisch gestört (Bsp. Aggressiv).

Man unterscheidet je nach Intensität zwischen partiellen und generalisierten Anfällen (KORNBERG, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Anhand eines klinischen und neurologischen Untersuchungsganges kann die Epilepsie diagnostiziert werden. Untersuchungen von Blut und Liquor und bildgebenden Verfahren helfen die Ursache der Epilepsie genauer zu definieren (KORNBERG, 2006).

Die Rassen Lagotto Romagnolo und Rauhaardackel können mittels Gentest auf den autosomalen Defekt der Lafora-Epilepsie gescreent werden. Trägt der Hund ein defektes Gen (heterozygot), so erkrankt er nicht selber, sondern gibt es an 50 % seiner Nachkommen weiter. Trägt ein Tier zwei defekte Gene (homozygot), so erkrankt das Tier an der myoklonischen Epilepsie und gibt an jeden Nachkommen ein defektes Gen weiter (EPIDAL, 2011).

Für die anderen Formen der Epilepsie steht kein Screeningverfahren zur Verfügung so dass ein Hund außerhalb eines Anfalls nicht als Epileptiker zu identifizieren ist. Das macht Epilepsie zu einer züchterisch äußerst schwierig zu bekämpfenden Erkrankung.

Therapie

Bei der Epilepsie wird eine medikamentöse Behandlung angewandt. Phenobarbital, Gabapentin, Kaliumbromid, Diazepam und Primidon in verschiedenen Kombinationen zählen zu den gebräuchlichen Mitteln (KORNBERG, 2006).

DEGENERATIVE MYELOPATHIE (DM)**Definition**

Ist ein Syndrom, welches durch langsame, progressive Degeneration der Nervenfasern, v.a. der weiße Rückenmarkssubstanz der Thoraxregion, gekennzeichnet ist.

Man unterscheidet zwischen degenerativer Myelopathie beim alten Hund und jener beim jungen Hund (KORNBERG, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Am häufigsten ist der Deutsche Schäferhund ab dem 7. Lebensjahr von der degenerativen Myelopathie der alten Hunde betroffen. Aber auch andere große Rassen können an der Krankheit erkranken. Die Ursache ist unbekannt. Es wird eine genetische Komponente vermutet (KORNBERG, 2006).

Die Degenerative Myelopathie der jungen Hunde betrifft verschiedene Rassen, wie z.B. Collie, Boxer, Rottweiler und Zwergpudel. Sie tritt innerhalb der ersten Lebensmonate auf. Bei einigen betroffenen Rassen konnte schon eine erbliche Disposition für die Degeneration der Rückenmarkssubstanz festgestellt werden (KORNBERG, 2006).

Mittlerweile konnte eine Mutation im sogenannten SOD1-Gen nachgewiesen werden, welche als Hauptrisikofaktor für DM gilt, aber eine altersabhängige unvollständige Penetranz zeigt.

Die Mutation folgt einem autosomal-rezessiven Erbgang. Die dem Defekt zugrundeliegende Mutation im SOD1-Gen kann mittels eines DNA-Tests nachgewiesen werden. Ein Träger des SOD1-Gendefekts sollte nie mit einem anderen Träger verpaart werden, da ansonsten die Möglichkeit besteht ein homozygot betroffenes Tier (Genotyp DM/DM) zu erhalten, welches ein hohes Risiko hat an DM zu erkranken. (LABOKLIN, 2011 a; AWANO et.al., 2009).

Symptome

Die Krankheit zieht sich über Monate bis Jahre hin. Zu den Symptomen der Degenerativen Myelopathie beim alten Hund zählen Ataxie mit Gehstörungen sowie Schwäche und Parese der Hintergliedmaßen. Es fehlen Schmerzen im Gegensatz z.B. zu einer Diskopathie. Die Muskelstreckreflexe können normal bis hyperaktiv sein.

Progressive Parese bis Tetraplegie sind Symptome der degenerativen Myelopathie des jungen Hundes (KORNBERG, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Durch den typischen Verlauf und der Anamnese kann eine Verdachtsdiagnose geäußert werden. Über ein normales Myelogramm und Ausschluss anderer Erkrankungen wird die Diagnose gesichert. Eventuell kann ein Liquorbefund hilfreich sein (KORNBERG, 2006).

Bei prädisponierten Rassen kann als Screeningverfahren die Überprüfung des SOD1-Gendefekts mittels Gentests angewendet werden. Die Tiere, die nur ein betroffenes Gen haben, sind Träger (Genotyp N/DM) und erkranken mit hoher Wahrscheinlichkeit selber nicht an

DM. Tiere, die homozygot Träger des SOD1-Gendefekts sind, haben ein hohes Risiko an DM zu erkranken. N/N (homozygot) stellt den gesunden Genotyp dar (LABOKLIN, 2011; AWANO et.al., 2009).

Therapie

Der Verlauf der Erkrankung ist unaufhaltsam progressiv mit kurzen spontanen Remissionen. Die Behandlungsvorschläge sind zahlreich, jedoch die wissenschaftliche Evidenz der Wirkung fehlt (KORNBERG, 2006).

2.2.3. Erkrankungen der Haut und des Immunsystems, sowie Unverträglichkeiten

ALLERGIEN

Man versteht unter einer Allergie einen veränderten Zustand der Immunantwort. Die grundlegende Funktion des Immunsystems ist die Aufgabe körpereigene von körperfremden Stoffen zu unterscheiden und körperfremde Stoffe zu eliminieren. Ist diese Funktion gestört, so kann es passieren, dass harmlose Stoffe, wie z.B. Pollen, als bedrohlich eingestuft werden oder eigene Körperzellen als fremd angesehen werden. Die Folge ist, dass das Immunsystem versucht sie zu zerstören und zu bekämpfen (REEDY et al., 2002). Für Allergien sind zur Zeit keine Screeningverfahren verfügbar.

Bei Boxern, Labrador Retrievern und Deutschen Schäferhunden in der Schweiz wurden Atopiker vermehrt angetroffen. Die atopische Dermatitis manifestiert sich meistens erst zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr, da der Hund zuerst eine Sensibilisierungsphase durchläuft. Dies geschieht im ersten Lebensjahr. Selten sind die betroffenen Hund jünger als 1 Jahr oder älter als 6 Jahre (BIGLER, 2006).

Die Fähigkeit, auf Allergene, die in der Umgebung vorkommen, IgE zu bilden, ist eine genetisch bedingte Veranlagung. Hausstaub, Hausstaubmilben, Vorratsmilben, Pilzsporen und Pollen von Bäumen, Gräsern, sowie Unkräuter sind die häufigsten Antigene, die eine Allergie auszulösen (BIGLER, 2006).

Etwa 10 % der Hundepopulation sind Atopiker. Man vermutet, dass die Erkrankung dominanter Natur ist, aber mehrere Gene beteiligt sind. Eine experimentelle Sensibilisierung-Studie bei Hunden hat gezeigt, dass die Fähigkeit hohe IGE-Level gegen verschiedene Allergene zu produzieren einer genetischen Vererbung mit einem dominanten Erbgang unterliegt (DE WECK et al., 1997). Beim Labrador und Golden Retriever wurde die Heritabilität der Erkrankung auf 0,47 +/-17 geschätzt (SHAW et al., 2004). Es empfiehlt sich atopische Hunde aus der Zucht zu nehmen (DETHIOUX, 2006; CASAL, 2006).

Symptome

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch intensiven Juckreiz meist am Kopf, Pfoten und Axillae, welcher sich im Verlauf der Erkrankung am ganzen Körper ausbreiten kann. Es fehlen primäre Hautveränderungen. Durch Kratzen, Beißen und Reiben entstehen sekundäre Läsionen an den betroffenen Lokalisationen und durch dauerhaftes Belecken kann es zu Haarverfärbungen kommen. Atopiker leiden häufig zeitgleich auch an einer Flohbissallergie

und /oder Futtermittelallergie (BIGLER, 2006).

Diagnose

Die Diagnose kann durch einen Intrakutantest und/oder durch einen In-vitro-Allergietest (Nachweis von spezifischen IgE im Serum) gesichert werden. Andere Hauterkrankungen, wie Futterallergie, Ekto- und Endoparasitenbefall, Pyodermie sollten vorher ausgeschlossen werden (BIGLER, 2006). Für die Erkrankung steht keine Screeningdiagnostik zu Verfügung.

Therapie

Sollten die verantwortlichen Allergene gefunden worden sein, so sollten sie nach Möglichkeit eliminiert oder vermieden werden. Meistens jedoch ist dieses Vorgehen nicht praktikabel. Aus diesem Grund versucht man eine Hyposensibilisierung. Dabei werden dem Tier Injektionen von Allergenen in steigender Dosis verabreicht um es dadurch gegenüber den auslösenden Allergenen toleranter zu machen. Auch eine Therapie mit Glukokortikoiden oder Ciclosporin (meist Dauertherapie) kann hilfreich sein.

Die Gabe von Omega-3-Fettsäuren vermindert die Produktion von entzündungsfördernden Prostaglandinen und reduziert die Gabe von Glukokortikoiden (BIGLER, 2006).

• **FUTTERMITTELALLERGIE**

Definition

Es handelt sich dabei um jede abnormale oder übertriebene klinische Reaktion auf den Verzehr eines Futtermittels oder Futtermittelzusatzes. Je nach Beteiligung des Immunsystems spricht man von einer *Futtermittelallergie* (Hypersensibilität durch das eigene Immunsystem verursacht) oder von einer *Futtermittelunverträglichkeit* (ohne Beteiligung des Immunsystems) (REEDY et al., 2002).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Betroffen können Hunde jeden Alters und jeder Rasse (auch Mischlinge) sein. Futterallergien kommen vermutlich häufiger vor als angenommen wird (BIGLER, 2006).

Die Hypersensibilität oder Intoleranz gegen gewisse Nahrungsbestandteile entwickelt sich aus meist unbekanntem Gründen (BIGLER, 2006).

Laut Jeffers et al. zählen Rindfleisch, Kuhmilch, Weizen, Sojabohnen, Hühnerfleisch, Hühnereier und Mais zu den wichtigsten Allergenen bei Hunden (JEFFERS et al., 1991). Etwa die Hälfte aller Allergiker-Hunde reagiert auf nur ein Allergen, 48% auf mehrere Allergene (HARVEY, 1993).

Über die genetische Grundlage von Futtermittelallergien ist bislang nichts bekannt. Möglicherweise beruhen sie auf einer inzuchtbedingten geringeren Anpassungsfähigkeit.

Symptome

Die Futtermittelallergie kann sich durch kutane, gastrointestinale, neurologische, respiratorische oder hämatologische Symptome zeigen. Ist eine Immunglobulin-E-vermittelte Überreaktion vorhanden, d.h. ist das Immunsystem beteiligt, zeigen sich die Symptome häufig auf der Haut (REEDY et al., 2002). Ein therapieresistenter intensiver Juckreiz, der auch mit Prednisolon nicht ganz zu beheben ist, gilt als charakteristisch. Hautveränderungen treten oft

sekundär am Unterbauch und inguinalen Bereich auf. Seltener können Magen-Darm-Störungen auftreten (BIGLER, 2006).

Diagnose

Als Futterallergie sollte bis zum gegenteiligen Beweis jede juckende Hauterkrankung, für die keine andere Ursache ermittelt werden kann, betrachtet werden. Der Verdacht ist verstärkt, wenn nur ein teilweises Ansprechen auf eine Glucocorticoid-Therapie erreicht wird. Eine Fütterung von Nahrungsmitteln, die noch nie oder selten verabreicht worden sind, also eine strikte Allergie-Eliminationsdiät, über 4-10 Wochen kann eine Futterallergie bestätigen oder ausschließen. Vermindert sich der Juckreiz nur wenig durch die Eliminationsdiät, bestehen möglicherweise gleichzeitig mehrere allergische Erkrankungen, wie z.B. atopische Dermatitis, Kontaktallergie, oberflächliche Pyodermie, usw. (BIGLER, 2006).

Die Unterscheidung der Futtermittelallergie und der Futtermittelunverträglichkeit ist äußerst schwierig. Beweisend für eine Futtermittelallergie wäre der Nachweis des immunologischen Mechanismus (REEDY et al., 2002).

Therapie

Anhand der Ergebnisse der Testfütterung soll eine ausgewogene Diät aufgebaut werden. Nur ein Futtermittel soll pro Woche zur Diät dazugegeben werden um eine mögliche Reaktion abzuwarten. Daraus resultiert dann eine Liste von verträglichen Futtermitteln (BIGLER, 2006).

- ***ALLERGISCHE KONTAKTDERMATITIS***

Definition

Man spricht von einer allergischen Kontaktdermatitis, wenn eine Substanz, die die Haut berührt, eine allergische Reaktion auslöst und zu einer Entzündung der Haut führt (REEDY et al., 2002). Es entstehen juckende Hautveränderungen der wenig behaarten oder haarlosen Körperstellen des Allergietyps IV, ausgelöst durch eine zelluläre Immunantwort auf den Kontaktstoff (BIGLER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Es kommen Substanzen in Frage, die nach mehrmaligem Kontakt zu einer Sensibilisierung von T-Lymphozyten führen. Im Haus können dies z.B. Plastikweichmacher, Textilfasern oder Haushaltsreiniger sein, außerhalb des Haus zählen Farben, Pflanzen und Düngemittel zu den möglichen Allergieursachen (BIGLER, 2006).

Unter den topischen Arzneimitteln kann vor allem Neomycin bei Tieren eine Allergie auslösen. Neben den Wirkstoff eines topischen Arzneimittels können auch seine Trägersubstanzen, Duftstoffe, Stabilisatoren oder Konservierungsmittel als Allergen fungieren (REEDY et al., 2002).

Auch wurde nachgewiesen, dass etwa 20% der Hunde mit einer allergischen Kontaktdermatitis gleichzeitig auch an einer Atopie leiden (REEDY et al., 2002).

Bei Menschen und Labortierarten wurde eine genetische Prädisposition für die Erkrankung nachgewiesen. Bisher gibt es jedoch keine Daten zu genetischen Faktoren bei Haustieren (REEDY et al., 2002).

Symptome

An den meist haarlosen Stellen, wie Bauch, Pfotenunterseite, Analgegend, Hodensack, usw., entstehen Erytheme, Papeln, Krusten, Ulzerationen, Lichenifikationen. Auch ständiges Lecken an der betroffenen Stelle kann beobachtet werden (BIGLER, 2006).

Diagnose

Anhand der Anamnese, Eliminationstest, Patchtest und/oder Hautbiopsie kann die Diagnose allergische Kontaktdermatitis gestellt werden (BIGLER, 2006).

Therapie

Erste Wahl bei der Behandlung ist die Elimination des Auslösefaktors. Eine lokale Behandlung mit Hydrokortisonsalben oder eine perorale Glucocortikoidbehandlung kommt als Alternative zur Elimination des Allergens in Frage (BIGLER, 2006).

- ***FLOHBISSALLERGIE***

Definition

Der vom Floh injizierte Speichel löst eine allergische Reaktion aus (BIGLER, 2006).

Ursache

Der injizierte Floh-Speichel führt zu einer Sensibilisierung und löst eine Typ-I- oder Typ-IV-Reaktion aus (BIGLER, 2006).

Symptome

Papulokröse Dermatitis auf dem Rücken, in Schwanz- und Inguinalgegend tritt auf. Die betroffenen Tiere zeigen intensiven Juckreiz. Dieser kann zu einer oberflächlichen Pyodermie („Hot spot“) zu einer Alopezie und einer sekundären Seborrhöe führen (BIGLER, 2006).

Diagnose

Die Diagnose kann durch den Nachweis von Flöhen oder Flohkot auf dem Hund abgesichert werden. Auch eine Hautbiopsie erweist sich als hilfreich bei der Diagnosefindung. Ein Intrakutantest mit Flohantigen ist möglich, jedoch von fraglichem diagnostischem Wert (BIGLER, 2006).

Therapie

Wichtig ist die erfolgreiche Bekämpfung der Flöhe mit einem Antiparasitikum (wenn möglich ohne systemische Wirkung) und eine unermüdliche Umgebungssanierung mit Miteinbeziehung aller symptomlosen Träger. Orale, kurz wirkende Glucocorticoide eignen sich für die symptomatische Behandlung (BIGLER, 2006).

AUTOIMMUNKRANKHEITEN

Von Autoimmunkrankheiten spricht man, wenn der Hund Antikörper und Abwehrzellen gegen das eigene Gewebe entwickelt, die dadurch Schäden der Organe bewirken. Dazu zählen unter anderem Systemischer Lupus erythematodes, Diskoider Lupus erythematodes oder Pemphigus foliaceus. Für diese 3 Erkrankungen sind keine Screeningverfahren bekannt.

- ***SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATODES (SLE) und DISKOIDER LUPUS ERYTHEMATODES (DLE)***

Definition

SLE ist eine Sammelbezeichnung für Autoimmunerkrankungen der Haut und inneren Organe (BIGLER, 2006).

DLE ist eine gutartige Form des systemischen Lupus erythematodes (BIGLER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Eine Prädisposition diese beiden Krankheiten haben Collie, Sheltie und Deutscher Schäferhund. Eine genetische Komponente wird bei den beiden Krankheitsbildern vermutet, der Erbgang ist jedoch unbekannt (CASAL, 2006).

Die Mechanismen, die ein Lupus erythematodes auslösen können, sind etliche, darunter sind Viren, Medikamente und Hormone zu finden. Es bilden sich Autoantikörper, die verschiedene eigene Körpergewebe, wie z. B. die Haut (ca. in 25 % der Fälle), angreifen (BIGLER, 2006).

Symptome

Die Symptome hängen von dem betroffenen Organsystem ab und können sehr unterschiedlich sein. Hautveränderungen am Kopf und an den Gliedmaßen sind am häufigsten anzutreffen. Vor allem Rötungen und Ulzerationen herrschen vor, aber auch seborrhöische und pannikulöse Veränderungen sind möglich (BIGLER, 2006).

Beim DLE beschränken sich die Hautveränderungen meistens auf Nase, Lippen, Augenlider und Ohren (BIGLER, 2006).

Diagnose

Die Diagnose ist schwierig zu stellen. Neben den Hautläsionen müssen auch die systemischen Veränderungen, wie z.B. Polyarthritiden oder Nephropathie, diagnostisch abgeklärt werden. Antikörpernachweis gegen Erythrozyten (Coombs-Test) und Thrombozyten sind sinnvoll bei vorhandener Anämie oder/und Thrombozytopenie. Eine Synoviaanalyse und eine Biopsie der Haut oder Muskulatur können eine Hilfestellung bei der Diagnosefindung sein (BIGLER, 2006).

Der DLE kann über eine Hautbiopsie diagnostiziert werden (BIGLER, 2006).

Therapie

Die Therapie ist ebenfalls an die erkrankten Organe und an die Art der Hautläsionen gebunden. Die erste Wahl bei der Therapie sind immunsuppressive Dosen von Glukokortikoiden. Auch Zytostatika, Goldsalze, Tetracyclin und Doxycyclin/Niacinamid erweisen sich als erfolgreich bei der Behandlung (BIGLER, 2006).

- ***PEMPHIGUS FOLIACEUS***

Definition

Der Pemphigus foliaceus ist eine Autoimmunerkrankung bei der sich das Immunsystem gegen die eigenen Gewebe richtet, wodurch Schäden an diesen bewirkt werden (BIGLER, 2006).

Züchterische Bedeutung:

Eine genetische Grundlage ist anzunehmen, aber der Erbgang ist unbekannt (CASAL, 2006).

Symptome

Diskrete pustulöse Veränderungen, am Kopf, v.a. an Nasenspiegel, Ohrenränder und Lippenränder, sind die ersten Symptome. Rötungen, Krusten, Schuppen und Erosionen folgen darauf. Oft sind auch die Pfotenballen mitbetroffen und Sekundärinfektionen können auftreten (BIGLER, 2006).

Diagnose

Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch das klinische Bild und eine Biopsie. Eventuell kann auch eine immunhistologische Untersuchung durchgeführt werden (BIGLER, 2006).

Therapie

Medikamentöse Behandlung mittels Glucocorticoid-Präparaten und Antibiotika. Zu starke Sonnenexposition sollte vermieden werden und depigmentierte Stellen mit Sonnencreme geschützt werden (BIGLER, 2006).

- ***AUTOIMMUNHÄMOLYTISCHE ANÄMIE (AIHA)***

Definition

Das Immunsystem bildet Antikörper gegen die Membran der eigenen roten Blutkörperchen (Erythrozyten). Dadurch werden diese zerstört und eine Blutarmut (Anämie) entsteht.

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Warum das Immunsystem Antikörper gegen die eigenen Erythrozyten bildet ist unbekannt. Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten und gehäuft tritt sie bei Cockerspaniel und Irish Setter auf. Häufiger sind Hündinnen von AIHA betroffen. Hereditäre Defekte der Erythrozyten wie z.B. Pyrovatkinase- und Phosphofruktasemangel zählen auch zu den Ursachen einer IHA (KOHN u.u. GIGER, 2006). Phosphofruktasemangel beim Englischen und Amerikanischen Cockerspaniel wird autosomal-rezessiv vererbt. Der Pyrovatkinasemangel unterliegt ebenfalls einem autosomal-rezessiven Erbgang und tritt gehäuft bei Basenji, Cain Terrier, West Highland White Terrier, Zwergpudel, Dackel, Beagle American Eskimo und Mops auf (CASAL, 2006).

Symptome

Die Symptome variieren je nach Ausprägung der AIHA. Blasse Schleimhäute und Schwäche lassen auf eine Anämie schließen. Die betroffenen Hund zeigen Anorexie, Pigmenturie (Bilirubinurie, Hämoglobinurie), Ikterus und gelegentlich auch Vomitus, Diarrhoe, Fieber,

Spleno- und Hepatomegalie.

Diagnose

Die Diagnose wird durch Ausschluss anderer Ursachen für eine hämolytische Anämie gestellt.

Therapie

Eine medikamentelle Behandlung mit immunsuppressiven Medikamenten ist durchzuführen (KOHN u. GIGER, 2006).

ERKRANKUNGEN MIT ENTZÜNDLICHEM HINTERGRUND

• *IDIOPATHISCHE SEBORRHÖE*

Definition

Unter Seborrhöe oder Schmierfluss versteht man eine abnormale gesteigerte Sebumenproduktion (Talg) der Talgdrüsen und eine abnormale Verhornung der Haut (BIGLER, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Man unterscheidet bei den primären Ursachen zwischen metabolischer und idiopathischer Seborrhöe. Hormonelle Veränderungen (z.B. Hypothyreose, Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus, Störungen des Geschlechtshormonhaushaltes) und des Fettstoffwechsels (z.B. Mangel an Fettsäuren, Eiweißen, Vitamin A oder Zink) können Gründe für eine metabolischen Seborrhöe sein (BIGLER, 2006).

Die Ursache der idiopathischen Seborrhöe ist unbekannt. Die Erkrankung tritt vermehrt beim Deutschen Schäferhund, Cocker Spaniel, Irish Setter, Dobermann, Golden Retriever und Labrador auf. Sie zählt zu den hereditären Krankheiten, deshalb sollte mit den erkrankten Tieren nicht weitergezüchtet werden (BIGLER, 2006). Man vermutet einen autosomal-rezessiven Erbgang (GOUGH u. THOMAS, 2009).

Symptome

Symptome sind Schuppung, Krustenbildung und Haarausfall. Die Folge davon ist, dass sich die Haut entzündet und infiziert. Das Fell wird struppig, matt und es stinkt (BIGLER, 2006).

Diagnose

Die Diagnose wird - nachdem alle anderen Ursachen, (v.a. metabolische) ausgeschlossen wurden - anhand des klinischen Bildes gestellt (BIGLER, 2006).

Therapie

Es gibt keine Heilung. Die Symptome können nur unter Kontrolle gebracht werden. Dies wird mit wöchentlichen antiseborrhöischen Bädern, oralen Gaben von Prednisolon und Zusatz von Omega-3-Fettsäuren gemacht (BIGLER, 2006).

- **SEBADENITIS**

Definition

Sebadenitis ist eine granulomatöse Hautentzündung, welche die Talgdrüsen befällt und zu ihrem Verlust führt (BIGLER, 2006)

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Die Ursache der Sebadentitis ist unbekannt. Vermutet werden vererbte metabolische oder immun-bedingte Geschehen (evtl. eine spezielle Form der atopischen Dermatitis).

Prädisponierte Rassen sind Akita Inu, Samojede, Standardpudel und Vizla (BIGLER, 2006).

Die Sebadenitis unterliegt einem autosomal-rezessiven Erbgang bei Akita Inu und Königspudel (CASAL, 2006).

Symptome

Das Haarkleid zeigt sich schütter. Die Haare sind brüchig. Es entstehen runde Stellen auf der Haut, die mit komplettem Haarausfall einhergehen. Eine ausgeprägte Schuppenbildung ist vorhanden. Z.T. haften Schuppen und Talg an den Haaren. Juckreiz ist meist keiner vorhanden (BIGLER, 2006).

Diagnose

Zur Diagnosefindung kann eine Hautbiopsie, evtl. ein Intrakutantest und /oder ein In-vitro-Allergietest gemacht werden (BIGLER, 2006).

Therapie

Gabe von Vitamin-A- und Omega 3-Fettsäurepräparate und Bäder mit einem keratolytischen Shampoo sind als Therapie hilfreich. Ciclosporin, Etretnat, Isotretinoid werden ebenfalls bei der Behandlung verwendet (BIGLER, 2006).

- **SCHÄFERHUNDPYODERMIE, GENERALISIERTE PYODERMIE**

Definition

Unter einer Pyodermie versteht man eine Entzündung der Hautschichten durch bakterielle Keime aufgrund einer Störung des Hautmilieus (BIGLER, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung:

Eine Prädisposition beim Deutschen Schäferhund liegt vor, aber auch andere kurzhaarige Hunderassen können betroffen sein (BIGLER, 2006). Unter anderem ist die Erkrankungen bei belgischen Schäferhunden, Dalmatinern und Bull Terriern aufgetreten (ROSSER, 2006).

Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Demodikose, Allergische Kontaktdermatitis, Futterallergien, Hypothyreose, Immundefizit und Pemphigoid wirken als begünstigende Faktoren (BIGLER, 2006; ROSSER, 2006)).

Es wird vermutet, dass die Schäferhundpyodermie beim Deutschen Schäferhund autosomal-rezessiv vererbt wird. Aus diesem Grund ist es Züchtern anzuraten betroffene Tiere und ihre Verwandten aus der Zucht auszuschließen (WISSELINK et al., 1989).

Symptome

Es bilden sich ulzerierende Hautstellen mit z.T. Krusten (= Furunkulose) v.a. am Stamm, Kruppe und Knochenvorsprüngen. Sie können aber auch am ganzen Körper auftreten. Daneben zeigen die Tiere vergrößerte regionäre Lymphknoten, Inappetenz und Fieber. Oft ist die Schäferhundpyodermie gleichzeitig zusammen mit einer Pododermatitis zu finden (BIGLER, 2006; ROSSER, 2006).

Diagnose

Die Diagnosefindung erfolgt durch eine bakteriologische Untersuchung oder eventuell durch eine Hautbiopsie. Es sollten unbedingt begünstigende Erkrankungen, ausgeschlossen werden (BIGLER, 2006; ROSSER, 2006).

Therapie

Die betroffenen Hautareale sollten großzügig geschoren werden. Die lokale Therapie erfolgt mit desinfizierenden Shampoos und Bädern. Als systemische Behandlung werden bakterizide Antibiotika über 2-3 Monate empfohlen. Nach Absetzen des Antibiotikums kann es zu Rezidiven kommen. Liegen andere Primärerkrankungen vor, sollten diese ebenfalls behandelt werden. Eine Staphylokokkenvakzine kann als Immuntherapie versucht werden (BIGLER, 2006).

- ***PODODERMATITIS***

Definition

Darunter versteht man eine entzündliche Veränderung der Zwischenzehenhaut (BIGLER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Vor allem Rüden der Rassen Deutscher Schäferhund, Boxer, Dackel und Doggen neigen zu der Erkrankung. Die genaue Ursache ist unbekannt. Die genannten Rasseprädispositionen sprechen aber für eine genetische Grundlage. Demodikose, Kontaktdermatitis, Futterallergie, Hypothyreose, Immundefizit und Pemphigoid begünstigen die Pododermatitis. Des Weiteren können Fremdkörper, Trauma, psychogene Störungen, sterile Pyogranulome unbekannter Genese zum Ausbruch der Krankheit führen (BIGLER, 2006).

Symptome

Betroffen sind die Zwischenzehenhäute der Vordergliedmaßen, oft auch aller 4 Pfoten. Es können Rötungen bis hin zu massiven eitrigen, schmerzhaften starken Schwellungen der ganzen Pfote und Fistelbildung auftreten. Oft sind die regionären Lymphknoten mitverändert (BIGLER, 2006).

Diagnose

Biopsie, Abklatsch, Geschabsel werden in der Diagnosefindung eingesetzt (BIGLER, 2006).

Therapie

Rasieren und reinigen der betroffenen Hautpartien unter Narkose. Auftragen von Salben und

eventuell desinfizierende Pfotenbäder. Des Weiteren sollte eine systemische Behandlung mit einem bakteriziden Antibiotikum für 2-3 Monate erfolgen.

Da es häufig zu Rezidiven kommt, ist oft eine lebenslange Therapie notwendig (BIGLER, 2006).

- ***PERIANALE FISTEL***

Definition

Die Perianale Fistel ist eine chronisch idiopathische Entzündung am rektokutanen Übergang der Haut und ihrer zugehörigen Drüsenorgane, den Analdrüsen (modifizierte Schweißdrüsen), den Zirkumanaldrüsen und/oder den Analbeuteldrüsen. Charakteristisch sind bei dieser Erkrankung die einzeln oder multipel vorkommenden ulzerierenden Fisteln oder Sinuse (SUTER, 2006).

Ursache Vorkommen, züchterische Bedeutung

Zu den betroffenen Rassen zählen vor allem der Deutsche Schäferhund und der Irish Setter. Man vermutet eine genetische Prädisposition bei beiden Rassen. Am häufigsten sind Perianale Fisteln bei mittelalten (5-7-jährigen) intakten Rüden zu finden.

Die genaue Ursache der Erkrankung konnte noch nicht ermittelt werden. Vermutet wird, dass eine breite Rutenbasis, Selbstmutilation, Niederklemmen der Rute und dauerndes Belecken der Afterregion die Krankheit begünstigen. Auch eine Assoziation mit der Inflammatory Bowel Disease wurde postuliert (SUTER, 2006; LOMBARDI u.u. MARINO, 2008).

KENNEDY et. al. vermutet in ihrer Studie 2007 ein genetisch-immunologisches Geschehen bei der Entstehung der Perianalen Fistel im Falle des DSH. So sind in 80 % der Fälle DSH von der Perianalen Fistel betroffen, welches eine genetische Komponente suggeriert. In der Studie wurden von 203 DSH jene Gene typisiert, welche für die Immunantwort des Haupthistokompatibilitätskomplex der Klasse 2 verantwortlich sind. Dabei ergab sich ein deutlich häufigeres Auftreten des Haplotyps DLA-DRB1*00101 im Genom von an Perianaler Fistel erkrankten DSHs als bei jenen ohne Perianale Fistel.

Symptome

Das klinische Bild variiert stark je nach Krankheitsdauer, Ausdehnung und Schweregrad.

Zu den Symptomen zählen Schmerzen beim Kot-absetzen (Tenesmus), verformte Kotballen, Blut im Stuhl, Hautdefekte mit blutig-eitriger, faulig riechender Flüssigkeit, Niederklemmen der Rute, Durchfall und Kotinkontinenz (SUTER, 2006).

Diagnose

Lokalisation und Art der Veränderungen der Perianalfisteln sind charakteristisch. Sollten dennoch Zweifel bestehen, kann eine Biopsie oder eine Zytologie der Umgebung der Fistel aufschlussreich sein (SUTER, 2006).

Therapie

Es fehlt bis jetzt eine zuverlässige Behandlung. Zur konservativen Therapie zählen verschiedene Behandlungen mit Antibiotika und/oder Glukokortikoiden. Auch eine chirurgische Entfernung der Fisteln ist möglich. Jedoch verbunden mit einer hohen Rezidivrate

(50%) sowie Komplikationen, wie Kotinkontinenz oder analen Stenosen (SUTER, 2006).

UNVERTRÄGLICHKEITEN

- **MDR-1-GENDEFEKT**

Definition

Ist ein Gendefekt der bei den betroffenen Hunden nach heutigem Stand der Wissenschaft eine Unverträglichkeit von zahlreichen Arzneistoffen bewirkt (SCHÄFER, 2011).

Das MDR1-Gen oder Multiple Drug Resistance 1-Gen codiert ein Protein, welches Giftstoffe aus den Zellen, vor allem in jenen der Blut-Hirnschranke, befördert. Liegt ein Defekt in diesem Gen vor, so wird das Protein nicht vollständig gebildet und Giftstoffe, die in die Zellen gelangen, werden nicht mehr entfernt. Es kommt bei den Tieren zu einer Neurointoxikation des Gehirns (NEFF et al., 2004).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Dieser Gendefekt kommt v.a. bei Collies und Collieverwandten Rassen vor (SCHÄFER, 2011; ERKENS et al., 2009). Die Allelfrequenz für das MDR1-Mutationsallel betrug in einer Studie von NEFF et al. (2004) beim Collie 54,6 %, beim Australian Miniatur-Shepherd 25,9 % und beim Australian Shepherd 16,6 %. Auch die beiden Windhunderassen Longhaired Whippet und Silken Windsprite wiesen eine Allelfrequenz der Mutation von 41,6 % bzw. 17,9 % auf. Auch beim Weißen Schweizer Schäferhund wurde der MDR1-Gendefekt gefunden (SCHÄFER, 2011; ERKENS et al., 2009).

Es ist sogar anzunehmen, dass dieser Gendefekt erstmals bei einem Hütehund des 14. JH in Großbritannien aufgetreten ist und dieser den Defekt an alle heutigen betroffenen Rassen weitergegeben hat (NEFF et al., 2004). Die MDR1-Mutation unterliegt einem rezessiven autosomalen Erbgang (NEFF et al., 2004).

Zu den Arzneimitteln die eine Neurointoxikation bei einem MDR1-Gendefekt-Träger auslösen können, zählen die Makrozyklischen Laktone (Ivermectin, Moxidectin, Selamectin, Doramectin, Milbemycinoxim). Sie werden beim Hund bei der Therapie gegen Parasiten eingesetzt. Des Weiteren Loperamid und andere Opioide, Zytostatika wie Vincristin oder Doxorubicin (GEYER, 2011).

Man weiß heute von der multiplen Arzneistoffüberempfindlichkeit, dass es bei MDR1-/- Hunden zu einer Fehlsteuerung der endokrinen Regelkreise kommt. Dies äußert sich in erniedrigten Cortisolspiegeln und führt in einem Stress- oder Krankheitszustand unter Umständen zu einer eingeschränkten Stressbewältigung bzw. Regenerationsfähigkeit. Des Weiteren vermehren sich die Hinweise, dass MDR1-/- Hunde eine erhöhte Anfälligkeit für die Entwicklung chronisch entzündlicher Darmerkrankungen aufweisen. Klinische Studien zur Untersuchung dieser Problembereiche werden in den nächsten Jahren erwartet (GEYER, 2011)

Diagnose und Screeningdiagnostik

Ein molekulargenetischer DNA-Test steht als Screening- und Diagnose-Verfahren zur Verfügung (GEYER, 2011).

Die Diagnose wird über einen molekulargenetischen Test des Blutes ermittelt. Dieser Test ermittelt ob die Mutation vorhanden ist oder nicht. Drei Resultate können vorliegen:

- MDR1 +/+ bedeutet, dass der Hund keinen MDR-1-Gendefekt trägt.
- MDR1 +/- bedeutet, dass der Hund den Defekt heterozygot trägt. Er hat ihn also von einem Elternteil vererbt bekommen und kann ihn an seine Nachkommen weitergeben. Es kann zu einer Zunahme von unerwünschten Arzneimittelnebenwirkungen bei einer Therapie mit Zytostatika und makrozyklischen Laktonen (hochdosiert) kommen.
- MDR1 -/- bedeutet, dass das Tier den Defekt homozygot trägt, ihn also von beiden Elternteilen vererbt bekommen hat und es wird ihn an seine Nachkommen weitergeben. Es hat eine multiple Arzneimittel-Überempfindlichkeit. Bei einer Therapie dürfen bestimmte Arzneistoffe nicht angewendet werden (GEYER, 2011).

Symptome

Bei den MDR1-/- Hunden kommt es infolge der Aufnahme von den oben genannten Arzneimitteln zu gravierenden und zum Teil lebensbedrohlichen Symptomen. Anfänglich sind Mydriasis, Visusverlust, Ataxie, Hypersalivation, Desorientiertheit und Krämpfe zu sehen. Die betroffenen Tiere können daraufhin in einen mehrere Tage anhaltenden komatösen Zustand verfallen und müssen intensivmedizinisch behandelt werden (GEYER, 2011).

Auch heterozygote MDR1+/- Hunde zeigen bei Gabe von den oben genannten Arzneimitteln vermehrte Nebenwirkungen wie Mydriasis und Ataxie. Werden die Präparate abgesetzt, verschwinden die Symptome ohne Behandlung innerhalb weniger Tage bei den heterozygoten Trägern (GEYER, 2011).

Therapie:

Die Therapie erfolgt anhand einer systemischen Behandlung der Symptome. Vorbeugend sollten keine Medikamente oder Arzneistoffe, die eine Überempfindlichkeitsreaktion auslösen, an MDR1- Gendefekt-Trägern angewendet werden (GEYER, 2011).

HYPOPIGMENTIERUNG

Unter Hypopigmentierung versteht man die verminderte Einlagerung von Pigment in der Haut und in den Haaren. Der Verlust des Pigments kann genetische oder erworbene Ursachen haben. Zu den genetischen Ätiologien zählen Vitiligo, Nasale Depigmentierung (dudley nose), Canine cyclic haemotopoiesis und Albinismus (PATERSON, 1998). Ein Experiment von K.G. SHAH lässt verstärkt vermuten, dass Depigmentierung an der Schnauze autosomal dominant vererbt wird (SHAH, 1990).

- ***VITILIGO***

Ist ein hereditär bedingtes Fehlen des Pigments in der Haut. Die makulären Depigmentierungen zeigen sich v.a. an Nase, Lippen, Backenschleimhaut und Gesicht. Die Veränderungen können temporär oder permanent sein und zeigen sich meist an jungen adulten

Tieren. Anhand des klinischen Bildes kann die Diagnose Vitiligo gestellt werden. Evtl. kann eine Hautbiopsie abklären, ob ein Verlust von Melanozyten vorliegt oder ob es sich um eine andere Erkrankung, wie z.B. Diskoider Lupus erythematodes handelt (PATERSON, 1998). Therapie gibt es keine. Es kann versucht werden mittels Gabe von Heidelbeer-Urtinktur die Neubildung des Pigments anzuregen (BIGLER, 2006).

Betroffen von Vitiligo sind v.a. die Rassen Tervueren, Deutscher Schäferhund, Collie, Rottweiler, Dobermann und Großer Schnauzer. Eine autoimmune Reaktion gegen die Melanozyten bewirkt die Depigmentierung (PATERSON, 1998). Einige Studien an Hunden, Katzen und Pferden mit Vitiligo lassen die Annahme zu, dass Autoantikörper gegen die Melanozyten eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Vitiligo spielen (SEHGAL u. SRIVASTAVA, 2006). Diese Erkrankung kann weitervererbt werden (PATERSON, 1998).

- ***NASALE DEPIGMENTIERUNG („DUDLEY NOSE“)***

Ist ein Pigmentverlust im Bereich der Nase ohne bekannte Ursache. Die Nase verfärbt sich von schwarz zu schokobraun bis weiß (PATERSON, 1998).

Man vermutet, dass es sich bei der Dudley nose um eine spezielle Form von Vitiligo handelt. Golden Retriever, Labrador Retriever, Pudel und Dobermann sind prädisponierte Rassen (PATERSON, 1998; GOUGH und THOMAS, 2009).

- ***ALBINISMUS***

Unter Albinismus versteht man den Verlust der Fähigkeit Melanin, also Hautpigment, zu bilden. Haare, Haut oder Schleimhaut sind nicht pigmentiert. Auch die Augen können betroffen sein. In diesem Fall sind die Augen üblicherweise blau, nicht pink, gefärbt. Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes gestellt. Durch eine Biopsie können die Melanozyten ohne Pigment dargestellt werden (PATERSON, 1998).

Die Tiere, die an Albinismus leiden, haben zwar eine normale Anzahl an Melanozyten, können aber kein Melanin bilden. Albinismus ist ein genetischer Defekt, der autosomal rezessiv übertragen wird (PATERSON, 1998). Solche Tiere sollten nicht in das Zuchtprogramm aufgenommen werden.

2.2.4. Erkrankungen des Verdauungstraktes

MEGAÖSOPHAGUS (SCHLUNDERWEITERUNG)

Definition

Der Megaösophagus ist charakterisiert durch eine ungenügende Motilität und eine hochgradige Erweiterung (Dilatation) des Oesophagus (HOLLAND et al., 2002).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Der Megaösophagus wird in 3 Formen unterteilt:

- Der *kongenitale idiopathische Megaösophagus* tritt meistens nach dem Absetzen der Welpen oder ein paar Monate später das erste Mal auf. Betroffen sind die Rassen Deutsche Dogge, Deutscher Schäferhund, Irish Setter, Golden Retriever, Neufundländer, Foxterrier und Shar Pei (SUTER, 2006; SIMPSON, 1994). Man vermutet eine Störung der afferenten Nervenfasern als Ursache (HOLLAND et al, 2002).
- Der *erworbene idiopathische Megaösophagus* tritt bei großen Hunderassen auf, die erste Symptome im Alter von 7-15 Jahren zeigen (SUTER, 2006; SIMPSON, 1994). Es liegen keine Rasseprädispositionen vor (GUILFORD, 1990).
- Ein *sekundärer Megaösophagus* entsteht durch eine andere Grunderkrankung. Dazu zählen Myasthenia gravis, Hirnstammläsionen, Tetanus, Polyneuritis, Polymyositis, Autoimmunerkrankungen, Vergiftungen mit Blei, Thallium oder Cholinesterasehemmern, Ösophagitis, Hypoadrenocortizismus und schwere Kachexie. Hypothyreose als Ursache wird kontrovers diskutiert (SUTER, 2006; SIMPSON, 1994; GAYNOR et al., 1997).

Der kongenitale idiopathische Megaösophagus unterliegt bei vielen Hunderassen mit hoher Wahrscheinlichkeit einem polygenetischen Erbgang (CASAL, 2006). Eine angeborene Form des idiopathischen Megaösophagus wird bei den Rassen Drahthaar-Foxterrier und Zwergschnauzer beschrieben (OSBORNE et al., 1967). Man vermutet beim Zwergschnauzer einen autosomal-dominanten, beim Drahthaar-Foxterrier einen autosomal-rezessiven Erbgang (CASAL, 2006). Auch besteht bei Schäferhund, Dogge und Irish Setter eine Rassedisposition (HARVEY u. O'BRIEN, 1974). Aus diesem Grund sollten Hunde mit angeborenem idiopathischen Megaösophagus und deren Elterntiere nicht in der Zucht eingesetzt werden.

Symptome

Leitsymptom ist das Regurgitieren nach der Nahrungsaufnahme. Daneben können Dysphagie und Hypersalivation auftreten. Fehlgeleitetes Futter führt zu einer Aspirationspneumonie und zu Symptomen, wie Nasenausfluss und Störung des Allgemeinbefindens. Auch ein übler Mundgeruch kann entstehen, wenn das Futter in der dilatierten Stelle zu fermentieren beginnt und dadurch kann oft eine Entzündung des Schlundes entstehen. Bei Welpen treten die ersten Symptome zum Zeitpunkt der Entwöhnung auf. Bei einem adulten Hund entwickelt sich die Krankheit eher schleichend (SUTER, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Thorax-Übersichtsröntgen ist in den meisten Fällen diagnosesichernd. Vor allem beim adulten Hund muss eine andere Grunderkrankung ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose idiopathischer Megaösophagus gestellt werden kann (SUTER, 2006). Als Screeninguntersuchung bietet sich für den kongenitalen idiopathischen Megaösophagus ein Übersichtsröntgen in den ersten Lebensmonaten an.

Therapie

Futter und Trinken sollten bei den betroffenen Hunden nur mehr auf einer erhöhten Plattform angeboten werden. Ist diese Maßnahme nicht ausreichend, so sollte eine Gastrotomie-Fütterungssonde eingesetzt werden. Vorhandene Aspirationspneumonien müssen mit

Antibiotika behandelt werden (SUTER, 2006).

MAGENDREHUNG (MAGENDILATATION-TORSION-VOLVULUS-KOMPLEX)

Definition

Ist eine plötzlich auftretende Magendilatation gefolgt von einer Drehung (meist im Uhrzeigersinn) des Magens. Der Mageneingang (Kardia) und der Magenausgang (Pylorus) werden dadurch abgeschnürt. Dieser Vorgang verhindert das Entleeren des Magens. Es kommt zu hochgradigen Kreislauf- und Atmungsbeschwerden, wenn nicht schnell gehandelt wird (SUTER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Betrifft meistens große Hunderassen, wie Dogge, Irish Wolfhound, Deutscher Schäferhund, Boxer und Setter. Prinzipiell ist eine Magendrehung in jedem Alter möglich. Das durchschnittliche Auftreten der Krankheit erfolgt in einem Alter von 6 Jahre.

In einer britischen Studie an Rassenhunden wurden 16 Rassen ermittelt, die ein erhöhtes Risiko für Magendrehung aufwiesen, darunter v.a. Riesenrassen (EVANS u. ADAMS, 2010). Über die auslösenden oder begünstigenden Faktoren von Magendrehungen gibt es viele Hypothesen. Lose Magenbänder, Tiefbrüstigkeit, Störung der myoelektrischen Magenaktivität, verzögerte Magenentleerung und Stress zählen zu den vermuteten Faktoren. Mit hoher Wahrscheinlichkeit kann ein multifaktorielles Geschehen als auslösende Ursache angenommen werden (SUTER, 2006). Ein Screeningverfahren existiert nicht. Da ein polygenetisches Geschehen als Mitursache angenommen werden kann, scheint ein Ausschluss der betroffenen Tiere aus der Zucht von Vorteil.

Symptome

Oft zeigen sich die ersten Symptome abends oder nachts. Unruhe, Würgen und erfolgloses Erbrechen werden vom Besitzer als erstes wahrgenommen. Ein aufgeblähter Bauch, Bauchschmerzen und Unwohlsein sind zudem Anzeichen einer Magendrehung. Bei längerem Bestehen der Magendrehung kommt es zu Atem- und Kreislaufschwäche und darauffolgender Schocksymptomatik, welche bei keiner sofortigen Behandlung zum Kollaps und Tod führen kann (SUTER, 2006).

Diagnose

Anamnese und Symptome sind typisch für das Krankheitsbild. Rechtslaterales Abdomenröntgen zeigt die typische Faltenbildung bei einer Magendrehung (SUTER, 2006).

Therapie

Als erstes wird der Patient stabilisiert. Der Magen muss dekomponiert werden. Dies geschieht mittels einer Magenschlundsonde oder über eine perkutane Magenpunktion. Sobald der Patient stabil ist erfolgt die chirurgische Derotation des Magens (SUTER, 2006).

EXOKRINE PANKREASINSUFFIZIENZ (EPI)

Definition

Es werden unzureichend pankreatische Verdauungsenzyme vom Pankreas synthetisiert, wodurch eine Verdauungsinsuffizienz (Maldigestion) entsteht (SUTER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Verursacht wird EPI in den meisten Fällen durch eine pankreatische Azinusatrophie (PAA). Diese tritt v.a. beim DSH im Alter von 8 bis 24 Monaten auf. Die Vererbung der PAA beim DSH wird als autosomal-rezessiv angenommen. Dieser These schließt sich WESTERMARCK et al. (2010) nicht an. Laut ihrer Studie ist nicht von einem einfachen autosomal-rezessiven Erbgang der PAA beim DSH auszugehen.

Sind andere Hunderassen von EPI betroffen, so ist die Ursache meist nicht PAA, sondern eine chronische Pankreatitis. In seltenen Fällen ist die Ursache für EPI auch die Folge von Obstruktionen der Pankreasausführungsgänge durch Askariden oder ein Adenokarzinom oder durch Komplikationen nach Resektion des proximalen Dünndarmes (SUTER, 2006).

Rassen wie Chow Chows, King Charles Spaniels, Collies und DSH scheinen prädisponiert für EPI zu sein (BATCHELOR et al., 2007).

Um EPI zu screenen, ist kein Test verfügbar.

Symptome

Die Symptome treten erst nach einem Verlust von ca. 90% der exokrinen Pankreasfunktion auf. Gewichts- und Konditionsverlust, struppiges, trockenes Haarkleid, chronischer, immer wiederkehrender Durchfall mit Fettstuhl, Polyphagie (auch Koprophagie) zeigen sich bei den betroffenen Hunden. Sekundär können Diabetes mellitus oder Dünndarmdysbakterie (= small intestinal bacterial overgrowth = SIBO) auftreten (SUTER, 2006).

Diagnose

Eine Verdachtsdiagnose kann nach Anamnese (Rasse und Patientenalter) und Symptomen vermutet werden. Die Bestimmung der Trypsin-ähnlichen Immunreaktivität (Tli) im Serum nach 12stündigem Fasten kann die Diagnose untermauern. Sollte das Ergebnis im fraglichen Bereich liegen, ist es anzuraten den Test nach 4 Wochen zu wiederholen. Die Bestimmung von Cobalamin und Folsäure im Serum kann weiters die Diagnose unterstützen (SUTER, 2006).

Therapie

Die Therapie ist sehr kostspielig und muss lebenslang fortgeführt werden. Sie besteht in der Gabe von Pankreasenzymsubstitutionsmitteln, der Bekämpfung von SIBO und diätetischen Maßnahmen (SUTER, 2006).

INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBD, CHRONISCHE IDIOPATHISCHE DÜNNDARMENTZÜNDUNG)

Definition

Als IBD wird eine Gruppe von idiopathischen Dünndarmerkrankungen benannt, die durch entzündliche Darminfiltrate v.a. der Lamina propria mit einer oder mehreren Arten von Immunzellen (Lymphozyten, Plasmazellen, Eosinophile, Neutrophile, Makrophagen) gekennzeichnet sind.

Die IBD kann in verschiedenen Magen-Darm-Abschnitten lokalisiert sein und durch verschiedene vorkommende Entzündungszellarten charakterisiert werden. Die Unterteilung der IBD erfolgt anhand der Zellarten:

- lymphozytäre-plasmozytäre Enteritis und Gastroenteritis (LEP)
- eosinophile Enteritis, Enterokolitis und Gastroenteritis
- granulomatöse (regionale) Enteritis und Enterokolitis
- granulomatöse (Morbus-Crohn-ähnliche) Enteritis und Basenji-Enteritis (SUTER, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Häufige IBD-Patienten sind Hunde mittleren Alters der Rasse DSH (KATHRANI et al., 2010) und Boxer. Die genaue Ursache ist unklar (SUTER, 2006; KATHRANI et al., 2010). Ein multifaktorielles Geschehen wird angenommen, bei dem die Darmbakterienflora oder Darmparasiten bzw. deren Produkte eine gestörte Immunregulation des darm-assoziierten Lymphgewebes auslösen und so eine Darmentzündung und eine Permeabilitätserhöhung der Darmmukosa bewirken (SUTER, 2006).

Untersuchungen von Polymorphismen im Toll like Rezeptor (TLR-)Gen 4 und TLR-Gen 5 beim DSH lassen einen Zusammenhang mit der Pathogenese von IBD vermuten. Diese Studie legt nahe, dass es Allele in diesen Genen gibt, welche für ein erhöhtes IBD-Risiko beim Deutschen Schäferhund verantwortlich sind. Weitere Studien sind jedoch notwendig, um diese These zu bestätigen (KATHRANI et al., 2010)

Symptome

Ein chronisch intermittierender, therapieresistenter Durchfall mit unterschiedlichem Schweregrad und Beschaffenheit ist bei IBD anzutreffen. Zudem treten wechselnder Appetit und gelegentliches Erbrechen auf. In schweren Fällen kann es zu Abmagerung, struppigem Haarkleid, Haarausfall und Hypoproteinämie kommen (SUTER, 2006).

Diagnose

IBD ist eine Ausschlussdiagnose. Es müssen EPI, gastrointestinale Parasiten, Darmdysbakterie, chronische Fütterungsfehler, intestinale Neoplasien und Futtermittelallergien ausgeschlossen werden. Nur ein histologischer Befund der Dünndarmschleimhaut anhand einer Dünndarmbiopsie kann die Diagnose bestätigen. (SUTER, 2006).

Therapie

Es wird eine symptomatische Behandlung angewandt. Es wird versucht durch diätetische Maßnahmen und Glucocorticoidtherapie die abnorme zellvermittelte Immunantwort zu

unterdrücken. Sollte eine Dysbakterie vorliegen, ist eine Antibiotikatherapie für mehrere Wochen sinnvoll (SUTER, 2006).

2.2.5. Augenerkrankungen

KONJUNKTIVITIS FOLLICULARIS (FOLLIKELKATARRH)

Definition

Dabei handelt es sich um ein chronisches Bindehautkatarrh, welches durch himbeerartiges Anschwellen des bindehautassoziierten Lymphgewebes des 3. Augenlides und der Ausbildung antigen-induzierter, lymphozytärer Follikel im gesamten Bindehautbereich gekennzeichnet ist (WALDE et al., 2008).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Bevorzugt leiden Junghunde vor der Vollendung ihres ersten Lebensjahres an Konjunktivitis follicularis. Diese Form der Bindehautentzündung tritt häufig bei Hunden mit rassebedingten Lidabnormalitäten und Nickhautdrüsenhyperplasie auf. Die genaue Ätiologie ist jedoch unbekannt (WALDE et al., 2008).

In einer Studie mit an Konjunktivitis follicularis erkrankten Hunden, wurden in deren Tränenflüssigkeit Plasmazellen nachgewiesen, welche vor allem IgA und IgM produzieren. Diese Tatsache weist daraufhin, dass es sich um ein allergisches Geschehen handeln könnte (ZIRM et al., 1980).

Symptome

Die Krankheit kann sich längere Zeit inapparent zeigen. Bindehautreötung und seromuköser Augenausfluss werden vom Besitzer oft wahrgenommen. Die Bindehaut an der Nickhaut und den unteren, sowie oberen Fornix zeigt sich mit den himbeerartigen Anschwellungen der Lymphfollikel (WALDE et al., 2008).

Diagnose

Die Diagnose Konjunktivitis follicularis wird mittels Kontrolle des dritten Augenlides und der Bindehaut gestellt. Es zeigt sich das charakteristische himbeerartige Anschwellen der Lymphfollikel (WALDE et al., 2008).

Therapie

Eine Behandlung mit einer Glukokortikoid-Antibiotika-Salbe verbessert das Krankheitsbild. Eine Kürettage sollte nur bei hartnäckigen Rezidiven vorgenommen werden (WALDE et al., 2008).

KATARAKT DER LINSE

Definition

Als Katarakt oder grauer Star wird jede diffuse oder fokale Trübung der Linse bezeichnet

(WALDE u. NELL, 2006 ; NELL u. WALDE, 2007).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Je nach Ursache unterscheidet man zwischen primären und konsekutiven Katarakten.

Bei den *primären Katarakten* handelt es sich um isolierte Linsentrübungen ohne sonstige Augenveränderungen oder systemische Erkrankungen. Sie sind erblich und kommen bei über 100 Hunderassen vor. Der Erbmodus ist nur in wenigen Fällen bekannt. Die Erkrankung wird bei der Rasse Australian Shepherd mit dem HSF4-Gen in Verbindung gebracht (MELLERSH et al., 2009, LABOKLIN, 2011 b). Bei dieser Rasse wurde eine autosomal-dominante Deletionmutation im HSF4-Gen identifiziert, welche in Zusammenhang mit dem Auftreten von hereditären Katarakten steht (MELLERSH et al., 2009). Es dürften jedoch noch weitere Gene eine Rolle beim Auftreten von primären Katarakten eine Rolle spielen, v. a. bei anderen Hunderassen. In einer Studie an Jack Russel Terrier konnte das HSF4-Gen nicht in Zusammenhang mit Katarakten gebracht werden (OBERBAUER et al., 2008). In dieser Arbeit wird die Vererbung der Katarakte durch einen polygenen Erbgang vermutet. Hunde mit einem hereditären Katarakt sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden. Bei den Jack Russel Terriern bewirkte die Auswahl der Zuchttiere gegen Katarakte ein Ansteigen der okulären Gesundheit der Tiere (OBERBAUER et al., 2008). Primäre Katarakte sind auch in den Rassen Deutscher Schäferhund, Labrador Retriever, Golden Retriever, Afghanen, Husky und Großpudel zu finden (WALDE u. NELL, 2006; NELL u. WALDE, 2007). Auch der Entlebucher Sennenhund zeigt eine erhöhte Inzidenz für primäre Katarakte (MÜLLER u. DISTL, 2008).

Primäre hereditäre Katarakte wurden bei über 100 Hunderassen festgestellt, aber über die genetischer Grundlage ist wenig bekannt. So zeigen Boston Terrier, West Highland White Terrier, Welsch Springer Spaniel und Zwergschnauzer einen autosomal-rezessiven Erbgang für diese Erkrankung. Hier spricht man auch von einem angeborenen primären Katarakt. Andere prädisponierte Rassen leiden meist unter dem primären Jugendkatarakt, welcher ebenfalls erblich ist, aber der genaue Vererbungsmodus ist unbekannt (WALDE u. NELL, 2006).

Konsekutive Katarakte oder auch *Folgestar* genannt, sind nicht erblich bedingt, sondern entstehen als Folge einer anderen Grunderkrankung oder auch als Folge des Alterns. Mit anderen Grunderkrankung können andere kongenitale Augenveränderungen gemeint sein, wie beispielsweise Membrana pupillaris persistens oder erworbene Augenerkrankungen wie Glaukom oder Uveitis. Auch Diabetes mellitus und Hypokalzämie/Hyperparathyreodismus oder Trauma können zu einer Kataraktentwicklung führen (WALDE u. NELL, 2006; NELL u. WALDE, 2007).

Kongenitale und juvenile Katarakte treten vor dem 6. Lebensjahr bei den betroffenen Tieren auf und können so von senilen Katarakten, welche nach dem 6. Lebensjahr auftreten, unterschieden werden (WALDE u. NELL, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Mittels Klinik und einer Augenuntersuchung kann die Diagnose Katarakt gestellt werden. Andere Grunderkrankungen, die zu einem Katarakt führen können, müssen ausgeschlossen werden um einen primären Katarakt zu diagnostizieren. Dieses Verfahren kann auch als

Screeningdiagnostik für erbliche Katarakte eingesetzt werden (WALDE u. NELL, 2006). Für die Rasse Australian Shepherd existiert eine Screeninguntersuchung auf hereditären Katarakte mittels DNA-Test, welcher die HSF4-Genmutation nachweist (LABOKLIN, 2011).

Therapie

Die Extraktion der Linse ist als Therapie indiziert. Eventuell kann daraufhin eine Kunstlinse implantiert werden (NELL u. WALDE, 2007).

SCHÄFERHUNDKERATITIS (CHRONISCHE SUPERFIZIELLE KERATITIS; CKS)

Definition

Es handelt sich hierbei um eine T-Zellen-vermittelte autoimmune Reaktion des Immunsystems auf ein Antigen der Hornhaut (WALDE et al., 2008).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Die CKS ist ein typisches Krankheitsbild des DSH, kann aber auch bei allen anderen Rassen vorkommen (STADES et al., 2006). So zählen auch der belgische Tervueren, der Border Collie, der Greyhound, der Sibirische Husky und der Australian Shepherd zu den Rassen, welche vermehrt an CKS erkranken (CHAVKIN et al., 1994). Sehr oft werden die Veränderungen ab dem 2. Lebensjahr wahrgenommen und treten gehäuft bei Hunden im Alter zwischen 3. und 5. Jahren auf.

Warum das korneale Antigen eine Autoimmunreaktion auslöst ist unbekannt. Möglicherweise ist dieses Krankheitsbild auf UV-Licht oder ein anderes persistierendes Agens zurückzuführen. Oft tritt die CKS in Verbindung mit Konjunktivitis follicularis, plasmazellulären Infiltration des Nickhautrandes oder nasaler Kanthuserosion auf (NELL u. WALDE, 2007).

Die Studie von JOKINEN von 2011 an DSH lässt eine genetische-immunologische Ursache bei der Entstehung der CKS vermuten. So kamen einige Varianten einer Nukleotidsequenz (= Haplotypen) in den Genen des Haupthistokompatibilitätskomplex Klasse II an CKS erkrankter Schäferhunde vor, jedoch nicht bei DSH, die nicht von CKS betroffen waren. Die Deutschen Schäferhunde mit den Haplotypen DLA-DRB1*01501, DQA1*00601 und DQB1*00301 waren signifikant mit dem Auftreten von CKS in der Stichprobe assoziiert. Waren diese Haplotypen noch in homozygoter Form bei den Tieren vorhanden, so stieg das Risiko für CKS zusätzlich an.

Symptome

Nach Steinfeld (NELL u. WALDE, 2007) wird die CKS in 3 Grade eingeteilt, je nach Ausprägung der Läsionen auf der Hornhaut. Sie gehen von roten bis grau-roten, erhabenen, unebenen Flecken auf der Hornhaut, die von Bindehautgefäßen durchsetzt sein können bis gut mit Gefäßen durchsetzten Granulationsgewebe (Pannus), welches mehr als die Hälfte der Hornhaut bedeckt. Oft wandert bei diesem Prozess auch Pigment in die Hornhaut ein. Schreitet die Bildung des Granulationsgewebes weiter fort, kann es zur Erblindung des Tieres kommen (NELL u. WALDE, 2007).

Diagnose

Anhand der typischen Veränderung der Hornhaut kann die Schäferhundkeratitis adspektorisch diagnostiziert werden.

Therapie

Eine Glukokortikoid-Antibiotika-Salbe wird anfänglich mehrmals täglich auf das Auge aufgetragen um das Granulationsgewebe zurückzubilden. Da Rezidive sehr wahrscheinlich sind, ist die Behandlung zeitlebens durchzuführen. Die kombinierte Behandlung mit Glukokortikoid-Salbe und Ciclosporin-A-Salbe ist derzeit die beste Therapie (NELL u. WALDE, 2007).

GLAUKOM**Definition**

Unter Glaukom, auch grüner Star genannt, versteht man Augenerkrankungen unterschiedlicher Ursache, bei denen der intraokuläre Druck (=IOD) erhöht ist und die Sensitivität und Funktion der Ganglienzellen erniedrigt wird. Es kommt zum Untergang der retinalen Ganglienzellen und daraufhin zum Verlust der Axone des Sehnervs. Ein „akutes Glaukom“ stellt eine Notfallsituation dar, weil es ohne sofortige adäquate Therapie zur Erblindung des Hundes kommt (NELL u. WALDE, 2007).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Ein Glaukom kann je nach Ursache in ein *Primärglaukom* oder in ein *sekundäres Glaukom* eingeteilt werden.

Erhöht sich der intraokuläre Druck ohne unmittelbar erkennbare gleichzeitige oder vorangegangene Augenerkrankung, d.h. liegt eine Missbildung des Ligamentum pectinatum oder tiefer gelegener Abflusswege vor, die zu einer Abflussbehinderungen führen, spricht man von einem *primären Glaukom*. Dieses rührt meistens von einer angeborenen erblichen Dysplasie des Ligamentum pectinatum bzw. Goniodysgenesie her. Betroffene Rassen sind unter anderem Siberian Husky, Basset, Entlebucher Sennenhund, Cockerspaniel, Dackel, Golden Retriever und Terrier (NELL u. WALDE, 2007). Auch bei Deutschen Doggen treten primäre Glaukome hervorgerufen durch Goniodysgenesie auf (WOOD et al., 2001). Goniodysgenesie ist eine unvollständige Entwicklung des Trabekelmaschwerks in der vorderen Augenkammer, wodurch der Abfluss des Kammerwinkelwasser gestört wird (MC GAVIN, D.M., ZACHARY, J.F., 2009). Bei Vorhandensein von Goniodysgenesie ist es sehr wahrscheinlich, dass das betroffene Tier ein Glaukom entwickelt. Die Heritabilität von Goniodysgenesie wird bei Deutschen Doggen mit 0,52 angegeben. Die Tiefe der Augenkammer stellt ein gutes Maß für die Vorhersage von Goniodysgenesie dar (WOOD et al., 2001).

Das Vorkommen von primären Glaukomen konnte auch beim Samojuden festgestellt werden. Es handelt sich hierbei um ein primäres Engwinkelglaukom mit einer Heritabilität von 0,56. Die Verwandtschaft der Hunde hat einen substantiellen Effekt auf die Weite der Kammerwinkelöffnung (EKESTEN u. TORRANG, 1995).

Ein *sekundäres Glaukom* kommt durch eine bestimmte primäre Augenkrankheit zustande. Mögliche Ursachen sind Subluxation oder Luxation der Linse durch hereditäre schwache

Zonulafasern, bei Verklebungen oder Verlegungen des Kammerwinkels, Trauma, Neoplasie, Uveitis anterior oder Katarakt der Linse (NELL u. WALDE, 2007).

Symptome

Vom Besitzer werden einseitige Lichtscheu, Reiben des Auges, Lakrimation, Rötung, Erblindung und selten Inappetenz sowie Apathie bemerkt. Die Kardinalsymptome bei einem Glaukom sind rotes Auge, weite Pupille und erhöhter IOD (= Glaukom-Trias).

Diagnose

Festgestellt wird die Erkrankung mittels Augenuntersuchung und instrumenteller Tonometrie, wodurch der erhöhte Augendruck gemessen wird. Weiters sollten Grunderkrankungen, die ein sekundäres Glaukom auslösen können, ausgeschlossen werden. Bei Verdacht eines Primärglaukoms ist eine Kammerwinkeluntersuchung (Gonioskopie) ratsam.

Therapie

Die Behandlung des grünen Stars sollte rasch und intensiv erfolgen. Scheint die Erhaltung des Augapfels sinnvoll, stellt die medikamentöse Drucksenkung die erste Maßnahme dar, gefolgt von konsequenten Druckkontrollen. Nach der medikamentellen Therapie sollte eine operative Behandlung erfolgen, denn nur durch diese kann eine dauerhafte Druckregulierung erwartet werden (NELL u. WALDE, 2007).

PROGRESSIVE RETINAPRATROPHIE (PRA)

Definition

Die PRA ist eine Gruppe erblicher Photorezeptordystrophien. Sie treten zu einem typischen Zeitpunkt auf, kommen beidseitig symmetrisch vor und führen allmählich zur Erblindung. Von einer Photorezeptordysplasie spricht man, wenn der Schaden auftritt bevor die Retina ausgereift ist (6. Woche). Hingegen spricht man von einer Photorezeptordegeneration, bzw. -dystrophie wenn der Schaden erst nach 6 Wochen auftritt (WALDE u. NELL, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Die verschiedenen bisher untersuchten Formen der PRA werden alle autosomal-rezessiv vererbt, ausgenommen die X-Chromosom gebundene Vererbung beim Sibirischen Husky. Teilweise ist es schon möglich die betroffenen und nicht betroffenen Tiere mittels DNA – Bluttest zu identifizieren (WALDE u. NELL, 2006).

Tiere mit PRA sollten aus der Zucht ausgeschlossen werden, da die Mutation autosomal-rezessiv vererbt wird. Auch die Eltern-und Geschwistertiere sollten auf PRA untersucht werden. Beide Elterntiere eines betroffenen Hundes sind genotypisch Träger des Defektes und sollten ebenfalls von der Zucht ausgeschlossen werden (STADES et al., 2006).

Symptome

Vom Besitzer kann als erstes eine zunehmende Dämmerungsschwachsichtigkeit und Nachtblindheit des Tieres beobachtet werden. Später verschlechtert sich das Tagsehen des Patienten und er kann allmählich erblinden. Bei der tierärztlichen Untersuchung fällt die verstärkte diffuse Lichtreflexion im Tapetum lucidum (Hyperreflexie) auf, die in Folge der

Atrophie der äußeren Netzhautschicht entsteht. Die retinalen Gefäße zeigen sich dünn und die Papille blass (WALDE u. NELL, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Anhand der typischen Symptomatik kann die Diagnose mittels Augenuntersuchung gestellt werden. Netzhautdegenerationen andere Ursachen, wie Fütterungsmängel und frühere Netzhautentzündungen sollten ausgeschlossen werden (STADES et al., 2006).

Bereits einige Formen der PRA können bei den betroffenen Hunderassen mittels molekulargenetischer Identifikation der Mutation gescreent werden.

Therapie

Bislang konnte keine adäquate Therapie gefunden werden. Auch wenn die Tiere erblinden, finden sie sich normalerweise gut in ihrer gewohnten Umgebung zurecht (STADES et al., 2006).

MEMBRANA PUPILLARIS PERSISTENS (MPP)

Definition

Ein Blutgefäßnetz umgibt die Linse während der Embryonalentwicklung. Die Pupillarmembran, der vordere Anteil dieses Blutgefäßnetzes, bildet sich in der Regel bis zum Zeitpunkt des Öffnens der Augen zurück. Sollte dieser Vorgang nicht vollständig stattfinden, bleiben Gewebereste auf der Iris oder der Linsenkapsel bestehen und man spricht von einer persistierenden Pupillarmembran (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Die MPP ist entweder angeboren oder entsteht durch eine Entwicklungsstörung des Auges. Bei den Hunderassen Basenji und Englischer Cockerspaniel gilt MPP gesichert als erblich bedingt (WALDE u. NELL, 2007).

Ein autosomal-rezessiver Erbgang für MPP liegt beim Basenji vor. Bei anderen Rassen vermutet man einen polygenen Erbgang (HERZOG, 1994). Die MPP des Englischen Cockerspaniels wird einem polygenetischen Erbgang zugeordnet (ZADIL, 2004).

Hunde mit MPP sollten aufgrund der vorstellbaren erblichen Genese und der möglichen Vergesellschaftung mit anderen Augenanomalien nicht zur Zucht verwendet werden (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

Symptome

Zarte linienförmige Strukturen auf der Iris oder punktförmige Pigmentablagerungen auf der Linsenoberfläche sind evtl. bei leichten Formen vorhanden und fallen in der Regel nicht auf. Sind Irisspangen oder Irisgewebestränge erkennbar, so liegen schon ausgeprägtere Veränderungen vor (NELL u. WALDE, 2007).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Um MPP festzustellen, bedarf es einer Augenuntersuchung zusammen mit einer Spaltlampenbiomikroskopie (NELL u. WALDE, 2007). Dieses Verfahren könnte auch zur Screeningdiagnostik eingesetzt werden.

Therapie

Nur schwere Formen von MPP, also jene mit ausgeprägter Sehbehinderung, müssen durch einen chirurgischen Eingriff therapiert werden (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

KORNEADYSTROPHIE**Definition**

Die zuvor normale Hornhaut unterliegt beidseits morphologischen und funktionellen Veränderungen.

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Die Erkrankung ist erblich bedingt und wird nicht von einer anderen Erkrankung am Auge oder am Körper ausgelöst. Es gibt diverse Formen der Korneadystrophie, welche in den verschiedenen Hunderassen unterschiedlich auftreten:

- Keratitis superficialis erosiva (Boxerkeratitis): Häufig betroffen ist wie der Name schon sagt, der Boxer. Meist tritt sie im Alter von 5-7 Jahren auf.
- Stromale Korneadystrophie: Prädisponierte Rassen sind unter anderem Airdale Terrier, Sibirian Husky, Boxer, Samojede und Afghane.
- Endotheliale Korneadystrophie (senile Korneadystrophie): tritt ab dem 8. Lebensjahr bei Basset, Boston Terrier, Chihuahua, Dackel, Boxer Drahthaar-Foxterrier, Zwergpudel und Zwergschnauzer auf.

Symptome

Neben erhöhtem Tränenfluss zeigen die betroffenen Hunde Blinzeln, Photophobie, Blepharospasmus und Schmerzen. Auch ist die veränderte Hornhautläsion sichtbar.

Diagnose

Die Diagnose kann adspektorisch anhand der genauen Untersuchung der Hornhaut gestellt werden.

Therapie

Durch einen chirurgischen Eingriff in Oberflächenanästhesie wird die lose Hornhaut abgetragen. Die Nachbehandlung folgt mit einer Augensalbe mit Atropin und einem Antibiotikum (NELL u. WALDE, 2007).

2.2.6. Tumorerkrankungen***HÄMANGIOSARKOM (HS)*****Definition**

Die Neoplasie stammt aus den Blutgefäßendothelzellen, ist sehr maligne und metastasiert gerne hämatogen. Hämangiosarkome stellen sich als solitär oder multiple, blasse bis

dunkelrote Masse dar, die über die Oberfläche hervorragen und oft mit Blut gefüllt sind. Es kommt oftmals zur Tumorruptur mit z. T. lebensbedrohlichen Blutungen (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Ungefähr die Hälfte aller Hämangiosarkome sind in der Milz lokalisiert, der Rest im rechten Herzohr, Leber, quergestreifte Muskulatur, Haut und Knochen (KESSLER, 2006). Häufig sind HS beim DSH, Golden Retriever, Deutsche Dogge und Boxer anzutreffen (KESSLER, 2006; CASAL, 2006). Eine genetische Basis wird vermutet (CASAL, 2006). Der DSH gilt als Rasse mit sehr hohem Risiko für Hämangiosarkome (GOUGH u. THOMAS, 2009).

Symptome

Am Anfang, wenn das Hämangiosarkom noch klein ist, sind keine Symptome oder nur wenige Allgemeinstörungen wie Apathie, Bauchschmerzen, Erbrechen oder Anorexie bemerkbar. Erst bei Größenzunahme des Tumors und Erreichen einer beträchtlichen Größe kann eine Umfangsvermehrung des Abdomens bemerkt werden. Dazu kommen Unbehagen, Bewegungsunlust, Peritonealgüsse und die oben genannten Allgemeinsymptome verstärken sich. Platzt der Tumor, so können Schwäche, Anämie bis hin zu hypovolämischen Schock auftreten. Häufig führt dieses Geschehen zum Tod des Tieres (KESSLER, 2006).

Diagnose

Klinische Untersuchung, Blutuntersuchung, Röntgenbild, Abdominozentese und Ultraschalldiagnostik helfen die Diagnose HS zu stellen. Eine Staging-Laparatomie mit Biopsie des verdächtigen Gewebes ist ebenfalls hilfreich (KESSLER, 2006).

Therapie

Der Patient muss, wenn notwendig, stabilisiert werden und der Tumor sollte daraufhin chirurgisch entfernt werden, falls keine Metastasen vorliegen. Sollte der Tumor schon rupturiert sein, ist die Prognose sehr schlecht für den Patienten (KESSLER, 2006).

MAMMATUMORE und INFLAMMATORISCHES KARZINOM

Definition

Mammatumore sind Neoplasien, die sich an den Milchdrüsen (Mammae) des Hundes entwickeln (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Ein inflammatorisches Karzinom ist ein spezielles klinisches Bild des Mammatumors mit hoher Malignität. Der Begriff inflammatorisch bezieht sich auf die Veränderungen der darüber liegenden Haut (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Von der Milchdrüse gehen bei der Hündin rund die Hälfte aller Neoplasien aus, 50% davon sind gutartig (benigne). Die betroffenen Hündinnen haben ein Durchschnittsalter von 9 Jahren. Am häufigsten sind die hintersten zwei Mammakomplexe (62%) betroffen. Trächtigkeiten nehmen keinen Einfluss auf die Mammatumorinzidenz. Hingegen erhöht die wiederholte Behandlung mit Prostaginen zur Unterdrückung der Läufigkeit das Risiko für benigne Mammatumore. Auch bei Rüden können Mammatumore auftreten, das ist aber eher

der Ausnahmefall und tritt dann fast ausschließlich zusammen mit hormonproduzierenden Hodentumoren auf (ARNOLD-GLOOR et al., 2006). Mammakarzinome haben beim Beagle eine bekannte erbliche Basis (CASAL, 2006).

Symptome

Einzelne oder multiple Knoten sind möglich und haben einen Durchmesser von ca. 0.5-10 cm. Sie sind nicht schmerzhaft bei der Untersuchung (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Beim inflammatorischen Karzinom ist die Haut über dem Tumor massiv verändert. Die Hautbezirke sind verdickt, gerötet, ödematös, vermehrt warm und schmerzhaft. Das Tumorgewebe metastasiert sehr schnell in die regionalen Lymphknoten und in die Lunge. Die Überlebenszeit der Tiere beträgt in der Regel unter einem Monat (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Diagnose

Die Adspektion und Palpation der Milchleiste ist diagnoseweisend. Histologische Untersuchung und Thoraxröntgen sind für die Prognose und weitere Behandlung von Bedeutung (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Behandlung

Mammatumore mit einem Durchmesser von < 5mm werden nur beobachtet und benötigen keine sonstige Behandlung. Größere oder schnell wachsende Geschwülste sind unverzüglich chirurgisch zu entfernen. Vorher sollte abgeklärt werden, ob Metastasen vorhanden sind. Von einer OP bei einem inflammatorischen Karzinom wird aus tierschutzrechtlichen Gründen abgeraten (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

MASTZELLTUMOR, MASTOZYTOM, MASTZELLSARKOM (MZT)

Definition

Er gehört zu den kutanen hämatopoetischen Tumoren. Es ist eine mesenchymale Neoplasie, welche von den Gewebsmastzellen ausgeht. Sind andere Organe als die Haut miteinbezogen spricht man von *maligner Mastozytose* oder *Mastzellenleukose* (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Mit 7-21% geben die verschiedenen Autoren die Häufigkeit des MZT in der Hundepopulation an. Er gehört auf jeden Fall zu den am meisten gesehenen Haut- und Unterhauttumoren bei Hunden. V.a. ältere Tiere erkranken an Mastzelltumoren, wobei der Boxer und andere brachycephale Rassen, Dackel, Labrador Retriever und Berner Sennenhund prädisponiert für die Erkrankung erscheinen (KESSLER, 2006). Mastzelltumoren gelten als erblich bedingt. Der genaue Erbgang ist jedoch noch unklar (CASAL, 2006). Hunde, die an einer dieser genetisch bedingten Tumorerkrankungen leiden, sollten in der Zucht keine Verwendung finden.

Symptome

Der Tumor zeigt ein vielfältiges klinisches Bild und kann leicht anhand seiner Symptomatik mit anderen Tumoren verwechselt werden. Es können Plaques, Papeln oder Knoten auf der

Haut oder in der Unterhaut (Subkutis) auftreten. Die Konsistenz der Veränderungen ist unterschiedlich von weich bis derb-knotig. Häufig zeigen sich die Hautveränderungen an Gliedmaßen und Rumpf.

Die Neoplasie zeigt keine Lungenmetastasen, dafür trifft man auf Metastasen in Leber, Milz und Knochenmark (Mastzelleukose). Die betroffenen Mastzellen schütten vermehrt ihre Granula mit Histamin, Entzündungsmediatoren aus und können Magengeschwüre, Bluterbrechen, allergische und anaphylaktische Reaktionen hervorrufen (KESSLER, 2006).

Diagnose

Ein Feinnadelaspirat des Tumorgewebes wird zytologisch und histologisch beurteilt. Die systemische Ausbreitung des Tumors muss durch Palpation der tributären Lymphknoten und durch die bildgebende Diagnostik ausgeschlossen werden (KESSLER, 2006).

Therapie

Mittel der Wahl ist die Tumoresektion. Bei unmöglicher Resektion kann eine Strahlentherapie oder eine Chemotherapie versucht werden (KESSLER, 2006).

FIBROSARKOM DER HAUT UND SUBKUTIS

Definition

Das Fibrosarkom ist ein Weichteiltumor der Haut und Unterhaut und besteht aus malignen Bindegewebszellen (Fibrozyten und -blasten) und ihren kollagenen Fasern. Weichteilsarkome sind sehr bösartig und zeigen ein stark infiltratives Wachstum. Man unterscheidet zwischen dem klassischen Fibrosarkom und dem Hämangioperizytom (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Das Fibrosarkom ist einer der häufigsten Weichteiltumore beim Hund. Das klassische Fibrosarkom kommt eher selten vor, bildet aber zu 25% Fernmetastasen. Das Hämangioperizytom ist häufiger zu finden und bildet eher selten Metastasen. Es bevorzugt mittlere bis großwüchsige Hunderassen. Zwei Drittel der Hämangioperizytome befinden sich an den Gliedmaßen (KESSLER, 2006). Fibrosarkome scheinen erblich bedingt zu sein. Der Erbgang ist jedoch unbekannt (CASAL, 2006). Hunde, die ein Fibrosarkom entwickeln, sollten in der Zucht nicht eingesetzt werden.

Symptome

Klinisch zeigen sich Fibrosarkome meistens als solitäre, weiche bis derbe subkutane Masse. Klassische Fibrosarkome haben oft eine inhomogene Konsistenz. Hingegen erscheinen Hämangioperizytome in ähnlicher Beschaffenheit wie Lipome. Sie sind weich und blutreich und haben oft eine sogenannte Pseudokapsel, d.h. palpatorisch können sie gut abgegrenzt vom Gewebe wirken, stattdessen sind sie oft mit dem darunterliegenden Gewebe verwachsen (KESSLER, 2006).

Diagnose

Eine Feinnadelaspiration des Tumorgewebes mit anschließender Zytologie bestätigt die Diagnose. Bevor jedoch eine chirurgische Behandlung erfolgt, sollte eine histologische

Untersuchung des Tumorgewebes gemacht werden und Metastasen mittels Lungenröntgen und Palpation der regionären Lymphknoten ausgeschlossen werden (KESSLER, 2006).

Therapie

Der Tumor soll weit radikal chirurgisch entfernt werden. Zusätzlich ist eine adjuvante Strahlentherapie hilfreich. Hämangioperizytome neigen zu Rezidiven, die häufig bösartiger sind als der Primärtumor (KESSLER, 2006).

PLATTENEPIHELKARZINOM (STACHELZELLENKREBS; PEK)

Definition

Diese Neoplasie geht von der Stachelzellschicht (Stratum spinosum) der Haut oder Mukosa aus (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Als Ursache werden Ultraviolettstrahlung, chronische Entzündungen oder karzinogene Umwelteinwirkungen angenommen.

Das PEK tritt des Öfteren am Nagelbett oder im Maul (Bsp. Mandeln) auf. Seltener ist es in der Haut anzutreffen, dann im Bereich der Gliedmaßen, am Skrotum, an der Flanke oder im Ohrenkanal. Eine starke Rassedisposition besteht beim Riesen- und Mittelschnauzer, sowie beim Rottweiler (KESSLER, 2006). Plattenepithelkarzinome gelten als erblich bedingt. Der genaue Erbgang ist jedoch noch unklar (CASAL, 2006). Hunde, die an einer dieser genetisch bedingten Hauttumorerkrankungen leiden, sollten in der Zucht keine Verwendung finden.

Symptome

Es sind infiltrierende Hautveränderungen, die solitär vorkommen und ulzerieren können. Teils entwickelt sich eine blumenkohlartige Masse, welche monatelang bestehen kann und auf keine Medikation anspricht. Das PEK metastasiert gerne, oft in die regionären Lymphknoten und sehr spät treten Metastasen auch in die Lunge auf. Ist das Nagelbett betroffen, kann der Tumor eine Nagelbettentzündung oder eine Osteomyelitis vortäuschen. Diese Form des PEK ist sehr schmerzhaft (KESSLER, 2006).

Diagnose

Eine histologische Untersuchung des veränderten Gewebes liefert den Beweis für das Vorhandensein eines PEK. Die Zytologie der regionären Lymphknoten und eine Röntgenuntersuchung dienen neben der Diagnose, v.a. zur Prognose und Weiterbehandlung des Tieres (KESSLER, 2006).

Therapie

Eine möglichst frühe chirurgische Entfernung des Tumors ist angebracht. Eine nachfolgende adjuvante Strahlentherapie mit Mitbehandlung der regionären Lymphknoten, kann helfen. Ist keine Entfernung des Tumors möglich sollte eine Strahlen- und/oder Chemotherapie in Erwägung gezogen werden (KESSLER, 2006).

MALIGNE HISTIOZYTÖSE

Definition

gehört zu den systemischen Erkrankungen, wobei die mononukleären Phagozyten (dazu zählen Histiozyten, Makrophagen und das retikuloendotheliale System) tumorös entarten. Die Histiozyten proliferieren und bekommen eine atypische Morphologie und Funktion (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Die Krankheit tritt hauptsächlich beim Berner Sennenhund auf und wird bei dieser Rasse polygen vererbt (KESSLER, 2006; PADGETT, 1995). Die Heritabilität wird beim Berner Sennenhund auf 0,298 geschätzt (PADGETT, 1995). Auch Flat Coated Retriever können an Maligner Histiozytose erkranken, sowie vereinzelt andere Rassen, wie Rottweiler und Golden Retriever. Die Krankheit tritt meistens im Alter von 4 - 10 Jahren auf. Es konnte noch nicht geklärt werden, ob züchterische Maßnahmen die Krankheitsanfälligkeit der betroffenen Rassen vermindern können (KESSLER, 2006).

Symptome

Die Maligne Histiozytose zeigt ein wenig typisches klinisches Bild. Allgemeinsymptome wie Apathie, Anorexie, Abmagerung, Fieber, Polydypsie und Polyurie (Vermehrtes Trinken und Harnen) können auftreten, aber auch Lymphadenopathie, Atembeschwerden durch Pleuraergüsse oder Lungen- oder/und mediastinale Massen, vergrößerte Milz und Leber bedingt durch die Infiltrationen der Histiozyten in die verschiedenen Organe. In seltenen Fällen können Durchfall und neurologische Symptome bemerkt werden. Zudem sind Anämie und Gerinnungsstörungen mit Ekchymosen die Folge der vermehrten Phagozytose der Blutzellen durch die abnormen Histiozyten (KESSLER, 2006).

Diagnose

Treten bei einem Berner Sennenhund Anämie, Allgemeinsymptome und röntgenologisch nachweisbare Massen im Thorax oder im Abdomen auf, handelt es sich bis zum gegenteiligen Beweis um Maligne Histiozytose. Um diese Symptome zu erkennen sind eine klinische Untersuchung, eine Röntgen- und Ultraschalluntersuchung und ein Blutbild notwendig. Diagnosesichernd ist die histologisch-zytologische Untersuchung eines Biopates oder Aspirates von der veränderten Masse oder der tributären Lymphknoten (KESSLER, 2006).

Therapie

Die Krankheit zeigt einen raschen progredienten Verlauf und meisten sind die betroffenen Tiere innerhalb von Tag bis Wochen tot. Bis auf eine kurzfristig symptomatische Behandlung gegen die Allgemeinstörungen gibt es keine adequate Therapie. Es sollte dem Besitzer die Euthanasie des Tieres nahegelegt werden (KESSLER, 2006).

LIPOM und INFILTRATIVES LIPOM

Definition

Lipome sind Neoplasien aus gut differenzierten Fettzellen, die im adipösen (mesenchymalen)

Gewebe der Subkutis vorkommen. Das infiltrative Lipom ist zwar eine benigne Neoplasie in der Unterhaut, wächst aber im Gegensatz zum klassischen Lipom infiltrativ in das umgebende Gewebe hinein (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Besonders häufig tritt das klassische Lipom bei älteren Hündinnen auf. Sehr oft ist es im Bereich des Abdomens zu finden. Infiltrative Lipome treten überall am Körper auf, besonders häufig sind sie im Oberschenkel- und Achselbereich anzutreffen (KESSLER, 2006).

Symptome

Das Lipom ist als einzelnes oder multiples, weiches, von der Unterlage gut abgrenzbares Gebilde gekennzeichnet. Es kann sehr groß werden und die Bewegung des Hundes behindern. Das infiltrative Lipom ist eine weiche, schlecht abgrenzbare und unverschiebliche Masse, welche gelegentlich bei der Palpation schmerzt. Es tritt häufig bei größeren Hunden im Alter von 2-13 Jahren auf (KESSLER, 2006).

Diagnose

Diagnosesichernd ist in der Regel für beide Tumorarten die Aspirationszytologie (KESSLER, 2006).

Therapie

Eine chirurgische Entfernung des Tumors stellt die Therapie der Wahl dar. Beim infiltrativen Lipom kommt es häufig zu Rezidiven, weil eine komplette Exzision nicht immer möglich ist (KESSLER, 2006).

AMELANOTISCHES MELANOM

Definition

Von Melanozyten oder Melanoblasten ausgehender, nicht pigmentierter Tumor der Haut, der einen neuroektodermalen Ursprung hat (KESSLER, 2006).

Vorkommen, züchterische Bedeutung

Das amelanotische Melanom gehört zur Gruppe der malignen Melanome, welche an den mukokutanen Übergängen der Haut, wie z.B. am Skrotum oder am Krallenbett auftreten. Benigne und maligne Melanome machen in etwa 5-7 % der Hautneoplasien beim Hund aus. In etwa 25% davon sind maligner Natur. Sie treten häufig um das 9. Lebensjahr auf und sehr oft betrifft es dunkelpigmentierte Hunderassen. Hinsichtlich Rassedispositionen finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben (KESSLER, 2006). Hautmelanome unterliegen mit hoher Wahrscheinlichkeit einer erblichen Basis (CASAL, 2006). Hunde, die an dieser genetisch bedingten Hauttumorerkrankung leiden, sollten in der Zucht keine Verwendung finden.

Symptome

Das amelanotische Melanom stellt sich als nicht pigmentierter Knoten auf der Haut dar. Es hat eine starke Wachstumstendenz, der Knoten kann oberflächlich zerfallen und ist meist

unverschieblich. In Lymphknoten und Lunge bilden sich gerne Metastasen (KESSLER, 2006).

Diagnose

Die Diagnose sichern der klinische Befund zusammen mit einer Feinnadelaspirationszytologie oder einer histologischen Untersuchung des veränderten Gewebes (KESSLER, 2006).

Therapie

Da das amelanotische Melanom maligner Natur ist, sollte es unter Einhaltung eines 3cm-Sicherheitsabstandes chirurgisch entfernt werden. Eine eventuelle Strahlen- und/oder Chemotherapie kann die vollständige Remission unterstützen (KESSLER, 2006).

Allen Tumorerkrankungen gemeinsam ist das Auftreten in eher höherem Alter, wenn Zuchttiere bereits in der Zucht eingesetzt worden sind. Züchterische Bekämpfung von Tumorerkrankungen ist daher schwierig zumal Screeningverfahren zur Frühdiagnostik nicht verfügbar sind.

2.2.7. Endokrinologische Erkrankungen

HYPOTHYREOSE

Definition

Die Schilddrüse ist ein paariges Organ, das als zwei getrennte Lappen beidseits der Luftröhre anliegt. Sie produziert neben Calcitonin, die in geringen Teilen vorkommenden aktiven Hormone Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3) und deren Vorläufer das inaktive Thyreoglobulin (TBG) (RESCH, 2006).

Diese Hormone spielen eine zentrale Rolle im Kohlenhydrat-, Lipid - und Proteinstoffwechsel sowie im Wärmehaushalt. Auch greifen sie in die Regulation anderer Hormone ein und haben ferner eine direkte Wirkung auf bestimmte Organsysteme (z.B. Herz). Sie sind zudem unabdingbar für die ungestörte fetale Entwicklung. Die Funktion der Schilddrüse wird anhand von Hormonen des Hypothalamus (=TRH) und der Hypophyse (= TSH) gesteuert, sowie dem Feedbackmechanismus der frei im Blut zirkulierenden Schilddrüsenhormone. Ist die Produktion der Schilddrüsenhormone unzureichend und dadurch die Versorgung der Körperzellen mit diesen Hormonen nicht gewährleistet, kommt es zu einer multisystemischen Stoffwechselstörung und man spricht von der Hypothyreose (RESCH, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Häufig sind Hunde großer Rassen betroffen. Bei mehreren Rassen wird eine genetische Disposition vermutet. Die Symptome können in jedem Alter auftreten (RESCH, 2006). Eine erhöhte Prädisposition für Hypothyreose wird bei Hovawart, Riesenschnauzer (HEDHAMMER, 2009), Golden Retriever, Dobermann Pinscher, Dackel, Sheltie, Irish Setter, Zwergspitz, Miniatureschnauzer, Cocker Spaniel und Airedale Terrier (MILNE u. HAYES, 1981) postuliert.

Bei 95% der hypothyreotischen Fälle liegt eine sogenannte *erworbene primäre Hypothyreose* vor. Diese kann ihre Ursache in einer lymphozytäre Thyreoditis (machen 50% der primären Hypothyreosen aus (SCHWARTZ-PORSCHE et al., 2006)) oder in einer idiopathischen Atrophie der Schilddrüsenzellen haben. In seltenen Fällen kann auch ein Schilddrüsentumor der Grund sein (RESCH, 2006).

Die lymphozytäre Thyreoditis ist eine autoimmunbedingte Entzündung, bei der das Schilddrüsengewebe von entzündlichen Infiltraten (Plasmazellen, Lymphozyten und Makrophagen) infiltriert wird. Zerstörtes Gewebe wird durch Bindegewebe ersetzt. Autoantikörper werden gegen das in der Schilddrüse gebildete Thyreoglobulin gebildet. Einige Rassen scheinen eine höhere erbliche Disposition für die Bildung von Thyreoglobulin-Autoantikörpern zu haben (SCHWARTZ-PORSCHE et al., 2006).

Bei der idiopathischen Schilddrüsenatrophie hingegen ist die Pathogenese noch unbekannt und es fehlen entzündliche Infiltrationen und Thyreoglobulin-Antikörper (SCHWARTZ-PORSCHE et al., 2006).

Ist die canine Hypothyreose autoimmunbedingt, so können auch andere endokrine Drüsen mitbetroffen sein. Insbesondere trifft dies für den Hypoadrenokortizismus (Morbus Addison), seltener für Diabetes mellitus zu (SCHWARTZ-PORSCHE et al., 2006).

Die anderen 5% der von Hypothyreose betroffenen Hunde leiden meistens unter einer *erworbenen, sekundären Hypothyreose*, verursacht durch einen TSH-Mangel der Hypophyse z.B. durch einen Hypophysentumor (RESCH, 2006). Beim Riesenschnauzer, Boxer und Deerhound vermutet man eine Mangelproduktion des Hypophysenhormons TSH als Ursache für den Hypothyreoidismus (GRAHAM et al., 2007).

Des Weiteren können eine kongenitale Pathologie der Schilddrüsenentwicklung und Jodmangel eine Hypothyreose bedingen. Sie treten jedoch äußerst selten auf.

Beim Toy Foxterrier und Rat Terrier wurde von einem kongenitalen Hypothyreoidismus durch eine Nonsense Mutation des Thyreoperoxidase (TPO)-Gens berichtet (GRAHAM et al., 2007).

Symptome

Erst wenn mehr als 75% des Schilddrüsengewebes zerstört ist, kommt es zu klinischen Symptomen (SCHWARTZ-PORSCHE et al., 2006). Ist ein Mangel an Schilddrüsenhormonen vorhanden hat das Auswirkungen auf alle Organsysteme im Körper. Die meisten klinischen Symptome sind deshalb Ausdruck eines reduzierten Zellmetabolismus. Die Erkrankung zeigt eine schleichende Entwicklung oft über Monate bis Jahre. Die meisten Tierbesitzer melden sich beim Tierarzt wegen Haar- und Hautproblemen („Babyfell“, Alopezie, Hyperpigmentierung der Haut, Seborrhöe, chronische Otitis externa, Hyperkeratose, Pyodermie oder verdickte Haut) oder Verhaltensänderungen (Trägheit, Leistungsschwäche, vermehrtes Schlaf- und Wärmebedürfnis, aber auch Aggressivität und Ängstlichkeit) ihres Hundes. Der Hund kann an Gewicht zulegen ohne vermehrte Nahrungsaufnahme. Auch neurologische Symptome, wie Ataxie, Krämpfe, steifer Gang, Zehenschleifen, Kopfnervenausfälle, Larynxparalyse, Megaösophagus, können auftreten. Möglich sind auch Symptome an Herz und Fortpflanzungsapparat (RESCH, 2006).

Diagnose, und Screeningdiagnostik

Die Diagnose Hypothyreose ist sehr schwierig zu stellen, weil Medikamente oder das Euthyriod-Sick-Syndrom die Diagnose verfälschen können. Unter Euthyroid-Sick-Syndrom

oder auch ESS versteht man einen Abfall der Schilddrüsenhormone im Blut bedingt durch eine andere schwere Erkrankung, wie z.B. Cushing-Syndrom, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Leber- und Nierenerkrankungen. Es gibt derzeit eine Reihe von Verfahren für die Schilddrüsendiagnostik, dazu zählen Hormonanalysen, Provokationstests mittels Hormonen, rechnerische Kombinationen verschiedener Parameter. Nach wie vor gibt es keinen Test, der in allen Fällen eine zuverlässige Aussage ermöglicht. Bestimmung von T4-Basalspiegel (Gesamt-T4) und cTSH erscheinen unter Praxisverhältnissen am sinnvollsten (RESCH, 2006).

Als Screeningverfahren kann die Bestimmung des Gesamt-T4 im Blut angewendet werden. Ist das Ergebnis des Testes negativ bzw. unauffällig bedeutet dies das mit fast 100% Sicherheit keine Hypothyreose vorliegt. Einzig die Produktion von anti-T4-Antikörpern gilt als Ausnahme und führt zu einer Verfälschung des negativen Ergebnisses. Bei einem positivem Ergebnis des Testes, liegt ein Mangel an T4 im Blut vor und weitere Untersuchungen, wie z.B. die Messung des caninen TSH, müssen die genaue Ursache des Hypothyreodismus abklären. (LABOKLIN, 2011 c)

Nur für den Toy-Foxterrier existiert ein molekulargenetischer Test der den Nachweis der Nonsense-Mutation Thyreoperoxidase (TPO)-Gens ermittelt und als Screeningverfahren für den kongenitalen Hypothyreodismus eingesetzt werden kann (FYFEL et al., 2003). Bei den restlichen Hunderassen ist kein Screeningverfahren für Hypothyreodismus bekannt.

Therapie

Die nicht gebildeten Schilddrüsenhormone werden mit synthetischen T4 substituiert. Ziel der Therapie ist die Aufrechterhaltung des normalen T4-Spiegels. Die Behandlung erfolgt ein Leben lang. (RESCH, 2006).

HYPOADRENOKORTIZISMUS (MORBUS ADDISON)

Definition

Die Nebenniere besteht aus Nebennierenrinde und -mark. In der Nebennierenrinde werden Mineral- und Glukokortikoide (Aldosteron, Cortison, androgene Steroide) gebildet. Werden diese nicht mehr oder zu wenig gebildet spricht man von einer Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI) oder Hypoadrenokortizismus. Dieser Mangel verursacht eine klinische Symptomatik (RESCH, 2006).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Bevorzugt betroffen sind junge Hunde großer Rassen. Rüden erkranken weniger oft als Hündinnen.

Je nach Ursache kann der Kortikoidmangel eingeteilt werden in eine *primäre NNRI*, *sekundäre NNRI* und *iatrogenen Hypoadrenokortizismus*.

Von *primärer Nebenniereninsuffizienz* spricht man dann, wenn die Nebenniere immunvermittelt zerstört wird oder infektiöse, infiltrative und vaskuläre Prozesse den Untergang des Gewebes bewirken. Erstere ist die häufigste Form beim Hund und tritt auch gemeinsam mit anderen Endokrinopathien, v.a. mit Diabetes mellitus oder Hypothyreose, auf.

Die eher seltene *sekundäre NNRI* tritt bei Mangel an ACTH oder CRH auf. Verursacht wird sie durch eine Neoplasie, entzündlichen Prozess oder Trauma im Hypothalamus-/Hypophysenbereich.

Iatrogen *Hypoadrenokortizismus* ist die Folge länger dauernder exogener Glukokortikoidzufuhr, welche eine NNR-Atrophie bewirkt (RESCH, 2006).

Symptome

Die Tiere werden entweder wegen eines chronisch progredienten Leidens oder einer akuten Addison-Krise vorstellig. Die Symptome sind sehr unterschiedlich und variieren stark. In akuten Fällen (Addison-Krise) kann der Patient Apathie, Anorexie, Schwäche, ggf. Kollaps und Schocksymptome, Dehydratation, Hypotonie, Bradykardie zeigen.

Im chronischen Verlauf sind wechselnder Appetit, Erbrechen, Durchfall, Gewichtsverlust, Apathie, Muskelschwäche, herabgesetzte Leistungsschwäche, Zittern, Polyurie, Polydipsie, schmerzhaftes Abdomen, Blut im Stuhl (häufig) und Megaösophagus (selten) anzutreffen (RESCH, 2006).

Diagnose

Neben den klinischen Symptomen können Blutuntersuchung, Röntgenbild, Ultraschalluntersuchung und EKG den Verdacht Hypoadrenokortizismus erhärten. Gesichert wird die Krankheit durch einen ACTH-Stimulationstest oder alternativ durch Bestimmung des Plasma-ACTH-Spiegels (RESCH, 2006).

Therapie

Die Behandlung erfolgt durch Substitution der fehlenden Gluko- und Mineralkortikoide. Bei einer Addison-Krise wird eine sofortige symptomatische Behandlung eingeleitet um die Schocksymptomatik zu beheben (RESCH, 2006).

HYPERADRENOCORTIZISMUS (CUSHING – SYNDROM)

Definition

Cushing-Syndrom (CS) ist die Gesamtheit der klinischen und biochemischen Veränderungen im Organismus, die ein chronisch erhöhter Serumglukokortikoidspiegel (Hyperkortisolismus) bewirkt (RESCH, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Glukokortikoide werden von der Nebennierenrinde gebildet und unterliegen der Steuerung der Hypophyse im Gehirn und ihrer Hormone (z.B. ACTH). Sind Hypophyse (in 80% der Fälle) oder Nebenniere (15 – 20 % der Fälle) tumorös entartet, kann es zu einer chronisch erhöhten Freisetzung von Glukokortikoiden kommen, die auch als Hyperadrenokortizismus bezeichnet wird. Nebenbei kann ein Cushing-Syndrom auch iatrogen herbeigeführt werden, durch exogen zugeführte Glukokortikoide.

In den meisten Fällen erkranken die Hunde in ihrer zweiten Lebenshälfte. Vermehrt zeigten sich davon Pudeln, Dackel, Terrierrassen, Cockerspaniel, Beagle, Deutscher Schäferhund und Boxer betroffen (RESCH, 2006) was auf eine genetische Grundlage der Erkrankung hinweist.

Symptome

Da die Glukokortikoide praktisch auf alle Körpergewebe einen Einfluss haben, kommt es zu einer Vielzahl von Symptomen. In der Anamnese sind v.a. Polydipsie und Polyurie mit oder ohne chronische Haut- und Haarkleidveränderungen auffällig. Daneben zeigen sich Symptome wie Stammfettsucht, Polyphagie, Hepatomegalie, Hängebauch, Alopezie, stumpfes und trockenes Fell, Hautatrophie (durchscheinende Gefäße), Hyperpigmentierung, Komedonen, Calcinosis cutis, Muskelschwäche und -atrophie, Fazialislähmung, vermehrtes Hecheln, Anöstrus und Hodenatrophie (RESCH, 2006).

Diagnose

Die Verdachtsdiagnose wird durch die Anamnese, die Klinik, die Routinelaboruntersuchung und den eventuellen Röntgenbefund ersichtlich. Die Diagnosesicherung wird anhand von ACTH-Stimulationstest, niedrigdosierten Dexamethason-Suppressionstest oder Cortisol-/Kreatinin-Verhältnis im Urin gesichert. Um jedoch eine Differenzierung zwischen Hypophyse oder Nebennierenrinde zu gewährleisten können der erweiterte niedrigdosierte Dexamethason-Suppressionstest, die Ultraschalluntersuchung der Nebenniere, die Messung des endogenen Plasma-ACTH-Spiegels, die Röntgenuntersuchung oder/und gegebenenfalls die CT- oder MRI-Untersuchung durchgeführt werden (RESCH, 2006).

Therapie

Bei Vorhandensein eines Tumors ist entweder die chirurgische Entfernung oder, wenn das nicht möglich ist, eine Bestrahlungstherapie anzuraten. Ansonsten kann eine medikamentelle Behandlung versucht werden (RESCH, 2006).

2.2.8. Herzerkrankungen

KONGENITALE (ANGEBORENE) HERZERKRANKUNGEN

Kongenitale Herzerkrankungen sind angeborene Missbildungen des Herzens und machen rund 15-20% der gesamten kardiovaskulären Erkrankungen bei Hunden aus. Angeboren oder kongenital ist nicht gleichzusetzen mit vererbt, denn auch eine intrauterine Noxe kann einen angeborenen Schaden verursachen (GLAUS, 2006).

Zu den angeborenen Herzerkrankungen gehören:

Pulmonalstenose: ist eine Klappenverdickung, -verformung und/oder -fusion der Pulmonalklappen. Dies führt zu einer Obstruktion der rechten Ausstrombahn und somit zu einer vermehrten Druckbelastung der rechten Herzkammer, die mit einer Hypertrophie reagiert. Eine erbliche Komponente wurde bei Beagle und Keeshound nachgewiesen.

Aortenstenose: ist eine Einengung der aortalen Ausflussbahn, der linke Ventrikel wird dadurch vermehrt belastet und hypertrophiert. Der Aortenbogen dilatiert und die Aortenklappen verdicken sich und führen so zu einer Insuffizienz des Herzens. Vor allem große Rassen sind betroffen, wie Boxer, Neufundländer, Rottweiler, Deutscher Schäferhund, und Golden Retriever.

Persistierender Ductus arteriosus (PDA): In den ersten 12-24 h nach der Geburt verschließt sich normalerweise die pränatale Kurzschlussverbindung zwischen

Pulmonalarterienstamm und Aorta descendens. Bei einem PDA ist der Vorgang des Duktusverschlusses gestört und die Verbindung zwischen den Arterien bleibt in unterschiedlicher Ausprägung bestehen. Weibliche Tiere sind 2 bis 3mal häufiger von einem PDA betroffen als männliche. Ein Erbgang nach polygenetischem Schwellenmodell wurde beim Pudel nachgewiesen. Neben dem Pudel sind häufig Collie, Schottischer Schäferhund, Deutscher Schäferhund, Keeshound, Spitz, Irisch Setter und Zwerggrassen von der Missbildung betroffen.

Falot-Tetralogie (TF): davon spricht man, wenn die vier Merkmale, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose, Dextroposition der Aorta und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden sind. Keeshound, Englische Bulldoggen, Pudel, Schnauzer und Terrierrassen zählen zu den betroffenen Rassen. Ein Erbgang mit einem polygenetischen Schwellenmodell konnte beim Keeshound nachgewiesen werden.

Ventrikelseptumdefekt (VSD): Die Herzscheidewand oder Septum intraventrikuläre wächst pränatal von der Herzspitze zur Herzbasis. Geschieht dies nicht vollständig, bleibt im membranösen Teil des Septums ein Loch. Dieses kann je nach Größe zu Störungen des Herzens führen. Keeshound, West Highland White Terrier, Englischer Springer Spaniel, Englische Bulldogge, Malteser, Bullterrier und Flat-coated Retriever sind Rassen bei denen der Defekt auftritt.

Atriumseptumdefekt (ASD): Seltener Defekt des Vorhofseptums.

Dysplasie der Atrioventrikularklappen: stellt eine Missbildung der Trikuspidal- oder/und der Mitralklappe dar. In den meisten Fällen ist die Trikuspidalklappe missgebildet und führt in der Regel zur Rechtsherzinsuffizienz. Diese Form tritt relativ häufig bei Retrieverarten auf.

Vaskuläre Ringanomalien (Persistierender rechter Aortenbogen): entstehen durch eine gestörte Entwicklung des Aortenbogensystems. Durch den nicht ganz fertig ausgebildeten Aortenbogen kann sich ein Ring um Luft- und/oder Speiseröhre bilden. Die häufigste Form ist der persistierende rechte Aortenbogen. Die Speiseröhre wird hierbei eingengt. Es bildet sich präkardial eine Dilatation und der Hund zeigt Regurgitieren. Dies hat zur Folge eine Linksherzinsuffizienz. Die Missbildung ist gehäuft beim Deutschen Schäferhund und beim Irish Setter vorzufinden (SCHNEIDER u. TRAUTVETTER, 2007; GLAUS, 2006).

Ursache, züchterische Bedeutung, Screeningdiagnostik

Herzmissbildungen werden in der Mehrzahl der Fälle im ersten Lebensjahr entdeckt. Die meisten Herzmissbildungen beim Hund scheinen eine erbliche Grundlage zu haben. Jedoch können neben der genetischen Komponente auch verschiedene Faktoren, wie umweltbedingte, infektiöse, toxische, nutritive und medikamentenbedingte Komponenten eine Herzmissbildung begünstigen. Die Rasse DSH scheint prädisponiert für die Herzmissbildungen Aortenstenose, v.a. die Form der Subaortenstenose, Persistierender Ductus arteriosus, Persistierender Rechter Aortenbogen und Mitralklappendysplasie zu sein (SCHNEIDER u. TRAUTVETTER, 2007; CASAL, 2006; GOUGH u. THOMAS, 2009). Für den persistierenden rechten Aortenbogen und den persistierenden Ductus arteriosus nimmt man einen polygenen Vererbungsmodus an (CASAL, 2006). Bei der Aortenstenose wird ein polygener oder ein autosomal-dominanter Erbgang vermutet (GOUGH u. THOMAS, 2009).

Leider folgt die Vererbung solcher Erkrankungen meistens keinen einfachen genetischen Gesetzen, so dass eine Zuchtselektion in der Regel schwierig ist (SCHNEIDER u.

TRAUTVETTER, 2007).

Als Screeninguntersuchung ist die kardiologische Untersuchung mittels Ultraschall einsetzbar. Hunde mit einem kongenitalen Herzfehler sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden (GLAUS, 2006).

DILATATIVE KARDIOMYOPATHIE (DCM)

Definition

bezeichnet eine primär idiopathische Myokardinsuffizienz mit progressiver Hypokontraktilität und Dilatation des linken Ventrikels (GLAUS, 2006).

Ursache, Vorkommen, züchterische Bedeutung

Man unterscheidet zwischen *primärer* und *sekundärer* entstandener *DCM*.

Bei der *sekundären DCM* ist die Ursache in einer anderen Grunderkrankung zu suchen. Dazu zählen infektiöse Krankheiten, Nährstoffmangel (z.B. L-Carnitin, Taurin), Vergiftung, Nebenwirkungen von Medikamenten (z.B. Doxorubicin), Myokardischämie, Muskeldystrophie, immunbedingte, metabolische und endokrinologische Krankheiten (z.B. Hypothyreose). So ist beim Boxer die *DCM* gehäuft auf einen L-Carnitin-Mangel und beim Amerikanischen Cockerspaniel auf einen Taurinmangel zurückzuführen.

Hingegen zeigt sich bei der *primären oder idiopathischen DCM* keine der oben genannten Ursachen. Vermehrt sind Rüden im mittleren und älteren Alter betroffen. Ein gehäuftes Auftreten zeigte sich bei einigen Dobermannfamilien (GLAUS, 2006). Bei dieser Rasse unterliegt die Erkrankung einem autosomal-dominanten Erbgang (MEURS et al., 2007).

Symptome

Zu den Symptomen zählen Lungenödem mit Dyspnoe, Aszites und Pleuraerguss, Leistungsschwäche, Kollaps und Synkopen. Eine Tachykardie und/oder Tachyarrhythmien sind auskultatorisch festzustellen. Auch ist palpatorisch ein schwacher Puls spürbar. Das Tier kann an einem plötzlichen Herztod verenden (GLAUS, 2006).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Anamnese, Symptomatik, klinische Untersuchung, EKG und Röntgenaufnahmen des Thorax helfen die Diagnose zu stellen (GLAUS, 2006).

Die betroffenen Gene für *DCM* konnten beim Dobermann noch nicht identifiziert werden, wodurch auch kein Screeningtest im Moment zur Verfügung steht. Neue Technologien in der DNA-Forschung lassen aber auf das Entdecken der Gene hoffen (MEURS et al., 2007).

Therapie

Die medikamentelle Therapie zielt darauf ab, die Herzauswurfleistung zu verbessern, die Stauungsinsuffizienz zu vermeiden und Tachyarrhythmien zu verhindern. Die Prognose ist jedoch meist ungünstig (GLAUS, 2006).

2.2.9. Entwicklungsstörungen

KRYPTORCHISMUS (HODENHOCHSTAND)

Definition

Ist eine Störung des Hodenabstiegs. Beim Hund erfolgt der Hodenabstieg nach der Geburt (postnatal) und unterliegt rassespezifischen Schwankungen. Zum Zeitpunkt der Geburt liegt der Hoden im Bauchraum (Abdomen) und wandert dann in den Hodensack (Skrotum). Dies sollte bis zur 8. Lebenswoche geschehen. Ist dies nicht der Fall spricht man von Kryptorchismus, Verborgenhodigkeit oder Hodenhochstand.

Je nach Grad der Störung des Hodenabstiegs spricht man von inguinalem (in der Leistengegend liegend) oder abdominalem (im Bauchraum liegend) Kryptorchismus. Auch müssen nicht beide Hoden der Störung unterliegen. Man spricht dann von ein- oder beidseitigen Hodenhochstand.

Auch wenn einer oder beide Hoden inguinal oder abdominal liegen, sind sie zur Hormonproduktion fähig. Beidseitige kryptorchide Hunde sind infertil, einseitige sind fertil (HOFFMANN et al., 2007; GOERICKE-PESCH, 2010).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Kryptorchismus ist eine kongenitale Erkrankung, die häufiger bei Rassehunden (9,2 – 9,6 %) als bei Mischlingshunden (1,2 %) auftritt. Je höher der Inzuchtgrad einer Population, desto höher ist die Prävalenz für beidseitigen Hodenhochstand. Bei mindestens 68 Rassen konnte Kryptorchismus nachgewiesen werden. 14 Rassen, darunter meist Kleinrassen, haben ein signifikant höheres Risiko für dieses Leiden. Bei großen Rassen sind v.a. der DSH und der Boxer des öfteren davon betroffen (HOFFMANN et al., 2007). Der Hodenhochstand kann mit anderen Krankheiten, wie Patellaluxation, HD, penilen-präputialen Defekten und Hernien im Bereich Nabel oder Leistenkanal, vergesellschaftet sein (HOFFMANN et al., 2007; TOMSA, 2006). Auch wenn Tiere mit einem Hoden fertil sind, verbietet sich die Zucht, weil der Kryptorchismus mit hoher Wahrscheinlichkeit einem autosomal-rezessiven, polygenen Erbgang unterliegt (HOFFMANN et al., 2007; TOMSA, 2006). Zu bedenken ist allerdings, dass Kryptorchismus als Merkmal nur bei männlichen Tieren auftritt, dass aber auch weibliche Tiere die defektrelevanten Gene tragen können. Selektionsmaßnahmen sollten daher immer auch Mütter und Schwestern kryptorcher Rüden umfassen.

Diagnose und Screeningdiagnostik

Eine vorläufige Diagnose Kryptorchismus kann im Alter von 8. Wochen gestellt werden, wenn der Hoden nicht abgestiegen ist. Zur weiteren Verifizierung der Diagnose sollte im 6. Lebensmonat noch eine Nachuntersuchung gemacht werden, da bis dahin noch Hodenabstiege beobachtet wurden (HOFFMANN et al., 2007).

Die adspektorische Untersuchung ab einem Alter von 6 Monaten kann als Screeningverfahren angewandt werden (HOFFMANN et al., 2007). Das Vorhandensein beider Hoden im Hodensack wird von praktisch allen Rassestandards gefordert und sowohl bei der Wurfabnahme als auch bei Zuchtzulassungen überprüft. Somit ist in der praktischen Hundezucht ein recht hoher Selektionsdruck gegen Kryptorchismus gegeben.

Therapie

Beim Welpen kann versucht werden bis zum 6. Lebensmonat den Hoden mittels GnRH-Behandlung zum Abstieg zu bewegen. Jedoch liegen keine wissenschaftliche gesicherten Beweise vor, dass eine pharmakodynamische Wirkung des Mittels besteht.

Die Behandlung der Wahl bei geschlechtsreifen Rüden mit Kryptorchismus ist die operative Entfernung des/der Hoden. Kryptorchide Hoden neigen zu tumorösen Entartungen. Bei einseitigem Kryptorchismus ist zusätzlich die Kastration des anderen Hodens durchzuführen (HOFFMANN et al., 2007).

NABELBRUCH (HERNIA UMBILICALES)**Definition, Ursachen**

Nabelbruch, oder auch Umbilikalhernie genannt, ist ein angeborener Defekt. Er entsteht durch einen unvollständigen Bauchdeckenschluss. Meistens ist die Bruchpforte sehr klein, sodass außer Fett und Netzanteile, sich keine Organteile in den Bruch verlagern.

Der Nabelbruch wird wahrscheinlich polygenetisch vererbt (ROBINSON, 1977).

Symptome:

Meistens ist der Nabelbruch ein Schönheitsfehler, der selten Symptome verursacht. Problematisch würde sich eine Inkarzertion des Darmes oder anderer Organe in der Bruchpforte erweisen, dies ist aber sehr selten der Fall.

Diagnose und Screeningdiagnostik

Wird über die Palpation des Nabels ermittelt.

Therapie

Wenn nötig oder vom Besitzer gefragt kann der Nabelbruch chirurgisch entfernt werden. (SUTER, 2006)

ANGEBORENER ZAHNFEHLER (HYPO- ODER OLIGODONTIE)**Definition**

Bei angeborenen Zahnlücken sind obligate Milch- oder bleibende Zähne nicht angelegt. Fehlen 1 bis 5 Zähne spricht man von *Hypodontie*, fehlen mehr als 5 spricht man von *Oligodontie*. Sind keine Zähne entwickelt handelt es sich um *Andontie*.

Zahnretention oder *Pseudooligodontie* hingegen bedeutet, dass die Zahnanlage zwar vorhanden ist, aber der Zahn nicht durchbricht (SUTER, 2006; NIEMIEC, 2010).

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung

Andontie tritt sehr selten bei Hunden auf, dafür umso mehr Hypodontie. Die Hypodontie betrifft meistens die permanenten Zähne, sehr selten die Milchzähne. Kleine Rassen wie Chinese Crested oder Mexikanischer Nackthund sowie kleine brachycephale Rassen zeigen häufig Hypodontie. Bei diesen Rassen fehlt meistens erster und zweiter Prämolare, Schneidezähne und dritter Molare im Unterkiefer. Auch große Rassen zeigen häufig einen

angeborenen Zahnfehler der Prämolaren. Sehr stark ist der Doberman Pinscher davon betroffen, bei dem es als ernsthafter Fehler gilt. In den meisten Fällen handelt es um den Verlust von ein bis zwei Zähnen (NIEMIEC, 2010).

Der *angeborene Zahnfehler* hat als Ursache sicher eine genetische, die eine Fehlentwicklung der Zähne mit sich zieht. Aus diesem Grund sollten betroffene Tiere, wenn möglich, nicht zur Zucht verwendet werden. Jedoch ist anzumerken, dass die Zahnentwicklung sehr sensibel auf Umwelteinflüsse reagiert. Darunter sind das Trauma, intra-uterine Störungen oder Medikation zu verstehen. Auch diese können den Verlust eines Zahnes bewirken (NIEMIEC, 2010).

Die *Zahnretention* kann erworbene oder genetische Ursachen haben, wobei bei letzterer das Fehlen des Zahnes fast immer bilateral vorkommt. Öfters handelt sich um eine erworbene Zahnretention, die meist einseitig und durch Staube oder ein Trauma verursacht wurde und im Alter von 2 - 3 Monaten auftritt (SUTER, 2006).

Diagnose, Screeningdiagnostik

Durch eine Röntgenaufnahme der Zähne kann die Unterscheidung zwischen angeborenem Fehlen des Zahnes und Zahnretention gemacht werden (SUTER, 2006).

Therapie

Keine notwendig, eventuell kann aus kosmetischen Gründen ein Implantat gemacht werden (NIEMIEC, 2010).

CANINUSENGSTAND, CANINUSSTEILSTAND (BASE NARROW CANINES)

Definition

Bei einem korrekten Biss sollten sich die Spitzen der Unterkiefereckzähne zwischen den seitlichen Oberkieferschneidezähnen und den Oberkiefereckzähnen verzahnen. Sie liegen mit ihren Kronenspitzen dem Oberkieferkamm von außen an. Tritt eine fehlerhafte Lage des Eckzahnkeims auf, so neigt sich der Zahn bei seinem Wachstum in die falsche Richtung. Meistens ist der Unterkieferfangzahn betroffen. Er beschädigt die Schleimhaut des Oberkiefers, in schwerwiegenden Fällen kann sogar der knöcherne Gaumen und die Nasenhöhle mitbeschädigt sein.

Vorkommen, Ursachen, züchterische Bedeutung

Standard-Pudel und alle doliocephalen Rassen sind öfters vom Caninusengstand betroffen im Vergleich zu anderen Rassen. Ob es sich um einen genetischen oder nicht genetischen Defekt handelt ist noch unklar (NIEMIEC, 2010). In einer Studie beim Irish Terrier konnte allerdings für den Caninusengstand im Welpengebiss eine Heritabilität von 0,76 geschätzt werden (HUBER, 2010).

Eine Zahnfehlstellung ist aus züchterischer Sicht ein schwieriges Problem, da ein solches Merkmal auf Basis einer erblichen Fixierung weitergegeben werden kann. Eine Unterscheidung zwischen erblich und nicht erblich ist daher wünschenswert, kann jedoch nicht immer einwandfrei getroffen werden. Tritt bei Geschwister- und Elterntieren eine ähnliche Problematik auf, so ist von einer erblichen Erkrankung auszugehen und eine weitere Zucht mit dem betroffenen Hund zu vermeiden (EICKHOFF, 2008).

Symptome

Meistens zeigen die betroffenen Tiere keine klinischen Anzeichen. Generell werden die ersten Symptome vom Besitzer erst ab dem 6. Lebensmonat bemerkt. Eine Entzündung kann entstehen und das Tier zeigt Schmerz und oftmals auch Kopfscheuheit. (EICKHOFF, 2008).

Diagnose, Screeningdiagnostik

Sie wird gestellt anhand der visuellen klinischen Diagnostik (NIEMIEC, 2010).

Therapie

Durch orthodontische Maßnahmen kann im Alter von 7-10 Monaten der Engstand behoben werden (SUTER, 2006). Neben orthodontischen Verschiebungen der Zähne kann eine Entfernung des störenden Zahnes vorgenommen werden (NIEMIEC, 2010).

2.2.10. Erkrankungen der Ohren***OHRENTZÜNDUNG (OTITIS)*****Definition:**

Die Otitiden werden je nach Lage im Ohr in 3 Formen unterteilt:

Otitis externa

ist eine Entzündung des äußeren Gehörgangs und kommt häufig vor. Es ist keine Diagnose, sondern vielmehr ein Symptom mit sehr vielen verschiedenen Ursachen.

Otitis media

Mittelohrentzündung, welche durch Ausdehnung einer Otitis externa, oder über den Nasopharynx bei einer Pharyngitis oder selten hämatogen entsteht.

Otitis interna

Infektion des Innenohrs über eine Mittelohrentzündung oder selten über den Blutweg (hämatogen) (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Vorkommen, Ursache

Die Ursachen für Otitis externa sind zahlreich. Prädisponierende Faktoren können rassespezifische (z.B. enger Gehörgang, dichte Behaarung im Ohrkanal oder anliegende Hängeohren) oder ein feuchter Ohrkanal (z.B. bei häufigen Schwimmen) sein. Auch zu aggressive Reinigung, Irritation durch Ohrentropfen, übermäßige Zerumenproduktion z.B. Seborrhöe, Gehörgangsobstruktionen (Neoplasien oder Polypen) wirken begünstigend auf eine Ohrentzündung (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Primäre auslösende Faktoren können sein: Fremdkörper (Grannen, Schmutz), allergische Hauterkrankungen (Atopie, Futtermittelallergie, Kontaktallergie), Pilze (Dermatophyten), Keratinisierungsstörungen, Autoimmunerkrankungen (Pemphigus) (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Sekundäre Faktoren für Otitiden sind eine veränderte Bakterienflora, Hefen und Pilze, chronische Entzündungen des Ohres, usw. (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Symptome

Tier mit einer Otitis externa zeigen unter anderem Kratzen oder Reiben des betroffenen Ohres, Schütteln des Kopfes, Schmerzen oder Juckreiz bei Berühren des Kopfes.

Bei einer Otitis media können neben den oben erwähnten Symptomen noch nervale Ausfallserscheinungen, wie Horner Syndrom, Versiegen der Tränenproduktion, Keratokonjunktivitis und Fazialisparalyse und Kopfschiefhaltung hinzukommen. Ist das Innenohr entzündet, kann der Gehör- und Gleichgewichtssinn gestört sein. Es kommt häufig zum peripheren Vestibularsyndrom. Dazu zählen die Symptome Kopfschiefhaltung, Manegebewegungen, Ataxie, Umfallen nach einer Seite, horizontaler oder rotatorischer Nystagmus, vestibulärer Strabismus, Erbrechen, Apathie (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Diagnose

Eine Untersuchung mittels Otoskopie macht eine Otitis externa und media ersichtlich. Weitere klinische, dermatologische, neurologische und mikrobiologische Untersuchungen helfen die Ursache der Ohrenentzündung zu finden. Bei Verdacht auf Mittel- oder Innenohrentzündungen sollten diese anhand einer bildgebenden Aufnahme der Bulla tympanica abgeklärt werden (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Therapie

Wichtig für den Erfolg der Therapie ist die Erkennung und Behandlung der Grundkrankheit, sowie der prädisponierenden Faktoren. Zur Behandlung von Otitiden werden Spülungen der Ohren durchgeführt. Sollte durch die konservative Therapie keine Besserung eintreten, ist ein chirurgisches Vorgehen indiziert (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

TAUBHEIT

Vorkommen, Ursache, züchterische Bedeutung:

Die Taubheit wird je nach Ursache in *konduktive* und *sensineurale Taubheiten* unterteilt.

Konduktive Taubheiten: Gehören zu den erworbenen Störungen. Die Schallwellen werden ungenügend an das Innenohr weitergeleitet, weil der äußere Gehörgang oder das Mittelohr pathologisch verändert ist (z.B. durch stark einen verschmutzten Gehörgang, ein rupturiertes Trommelfell oder eine schwere Ohrenentzündung). Meist kommt es zu einer unvollständigen Taubheit (Schwerhörigkeit).

Sensineurale Taubheit: In der Regel weisen die Tiere eine vollständige Taubheit auf. Transduktions- und Transmissionsstörungen im Innenohr sind die Ursache dafür. Sie können erworben oder kongenital sein. Zu den *erworbenen* Ursachen zählen Otitis interna, Tumore im Gehirn, Staupe, Schädeltrauma, ototoxische Medikamente und altersbedingte Taubheit durch degenerative Veränderungen im Innenohr.

Vererbte kongenitale sensineurale Taubheit ist wahrscheinlich die am häufigsten vorkommenden Taubheitsform beim Hund. Es sind destruktive Prozesse im Innenohr die dazu führen. Die Taubheit kann ein- oder beidseitig sein. Die Erkrankung kann längere Zeit unbemerkt bleiben. Bereits bei 45 Rassen sind solche Taubheiten beschrieben, darunter der

Dalmatiner, Englischer Setter, Bullterrier, West Highland Terrier. Meist ist der Vererbungsmodus autosomal-rezessiv. Die betroffenen Tiere sollten aus der Zucht ausgeschlossen werden (KOHN u. BRUNNBERG, 2006).

Es ist hinlänglich bekannt, dass Tiere mit weißem Fell vermehrt von Taubheit betroffen sind. Die weiße Fellfarbe kann von verschiedenen Erbfaktoren (Gene) bewirkt werden, jedoch sind nicht alle diese Gene mit Taubheit assoziiert. Eines dieser Gene ist das Piebald-Gen, welches für die dunkle Pigmentierung bei weißen Hunden verantwortlich ist. Das Piebald-Gen tritt bei Dalmatiner, Bullterrier und Pyrenäen-Berghund auf. Es scheint, dass dieses Gen auch eine wichtige Rolle bei der normalen Entwicklung des Innenohrs einnimmt. Ab und zu tritt bei Hunden mit dem Piebald-Gen auch das sogenannte „Birkauge“ auf, d.h. ein Auge mit blauer Iris. Bei diesen Tieren ist es sehr wahrscheinlich, dass sie an einer ein- oder beidseitigen Taubheit leiden (STEFFEN, 2010).

Neben diesem Pigmentationsgen gibt es noch das Merle-faktor-Gen, welches unter anderem bei Bobtail, Collie, Sheltie und harlekinfarbene Doggen vorkommt und die sogenannte Merlefärbung verursacht. Es kommen durch dieses Gen sowohl vollständig taube, sowie schwerhörige Tiere zur Welt. Das Risiko für den Hördefekt steigt, je mehr Weißanteil in der Fellfarbe sich befindet (STEFFEN, 2010).

Diagnose und Screeningdiagnostik

Die Taubheit kann ermittelt werden indem versucht wird, den Hund stimmlich aus dem Schlaf zu wecken oder der nicht sichtbare Besitzer den Hund in unterschiedlicher Lautstärke und aus verschiedenen Richtungen anspricht. Zwischen einseitiger /beidseitiger Taubheit, sowie konduktiven oder sensineuralen Ursachen kann mittels Elektrodiagnostik durch akustisch evozierte Potentiale (Impedanzaudiometrie) unterschieden werden (KOHN u. BRUNNBERG, 2006). Dieses Verfahren eignet sich als Screeninguntersuchung.

2.2.11 Verhalten und Erbllichkeit

Das Verhalten ist schwierig züchterisch zu beeinflussen, unterliegt es doch dem Einfluss des ererbten Verhaltensrepertoires (Genetische Disposition), dem bislang Erlernten (Umwelteinflüsse) und der konkreten Situation, also den objektiven Gegebenheiten und der Emotions- und Motivationslage des Hundes (HEBELER, 2011). Es gibt bereits einige Studien über das Verhalten von Hunden und seine Vererbarkeit. In den Fokus der Wissenschaftler rücken v.a. die Verhaltenweisen Aggression und Ängstlichkeit, da diese für den Menschen häufig Problemverhalten darstellen. SVARTBERG (2006) ermittelte in verschiedenen Hunderassen eine unterschiedliche Ausprägung der Verhaltenweisen Verspieltheit, Neugier/Angstlosigkeit, Sozialverhalten und Aggressivität. Auch zeigen sich Unterschiede in der Ausprägung dieser Verhaltensweisen zwischen Linien von Arbeitshunden und jenen von Showhunden. In einer Studie an Rottweilern und DSH wurde die Heritabilität für Ängstlichkeit/Unerschrockenheit mit 25 % angegeben (SAETRE et al., 2006). Des Weiteren ergab diese Studie, dass die Veranlagung für Ängstlichkeit/Unerschrockenheit in genetischen Zusammenhang mit Geselligkeit, Verspieltheit und Aktivität, aber nicht mit Aggression, steht. In der Genetik wird das Verhalten in artspezifisches, rassespezifisches und individuelles

Verhalten unterschieden. Artverhalten, dazu zählt z.B. das Fortpflanzungs- oder Brutpflegeverhalten, wird sehr stabil vererbt und zeigt eine geringe genetische Varianz. Rasseverhalten, welches erst durch den Eingriff des Menschen entstanden ist, ist nur wenige Jahrhunderte alt und wird noch nicht so stabil vererbt. Innerhalb einer Rassepopulation herrscht noch eine große Varianz im Verhalten (HEBELER, 2011). In seiner langjährigen Domestikationsstudie an Füchsen legte BELAYEV nahe, dass neben physischen Veränderungen der Füchse auch Veränderungen im Verhalten auftreten, wenn sie unter permanenten Selektionsdruck stehen (TRUT, 1999).

2.3 Der Krankheitswert und zuchtrelevante Begriffe

Der Krankheitswert

Unter Krankheitswert ist jener Wert zu verstehen, der die Schwere der Auswirkung einer Erkrankung angibt. Noch gibt es keinen internationalen oder nationalen veterinärmedizinischen Standard für diesen Wert. Jedoch werden Krankheitswerte in der Humanmedizin schon angewandt (ASHER et al., 2009; SUMMERS et al., 2010). So können im Krankheitswert Parameter wie Schmerzen für den Hund, Behinderung für den Hund, Lebenserwartung des Hundes, Behandelbarkeit der Erkrankung, Aufwand der Behandlung oder Einschränkung der Lebensqualität für den Besitzer berücksichtigt werden (ASHER et al., 2009; SUMMERS et al., 2010).

In Großbritannien wurde bereits eine größere Studie durchgeführt um Krankheiten genauer bei Hunden kategorisieren zu können. Man hat dafür eigens einen generic illness severity index for dogs (GISID) entwickelt. Dieser Index berechnet sich aus Prognose, Behandlung, Komplikationen und Verhalten einer Erkrankung und wird auf einer Skala von 0 bis 4 gewertet, wobei die minimalste und die schwerste Auswirkung einer Krankheit in Betracht gezogen wurde (ASHER et al., 2009; SUMMERS et al., 2010).

Da in vielen Rassen nicht nur eine sondern mehrere genetisch bedingte Erkrankungen in unterschiedlicher Prävalenz auftreten, würde eine Zuchtverwendung von ausschließlich völlig gesunden Hunden in solchen Fällen zu einer massiven Reduzierung der effektiven Zuchtpopulation und zu einer bedenklichen Einschränkung der genetischen Varianz führen. In solchen Fällen ist unumgänglich bei der Selektion Prioritäten zu setzen und die angestrebten Zuchtziele zu gewichten. Dabei kann die Definition von Krankheitswerten sehr hilfreich sein. Vergleicht man beispielsweise die Krankheiten Epilepsie und Nabelbruch miteinander, so hätte die Epilepsie weitaus schlimmere Folgen für Hund und Besitzer und dementsprechend einen höheren Krankheitswert. Die Epilepsie sollte also mit höherer Priorität in der Zucht behandelt werden, als der Nabelbruch (SOMMERFELD-STUR, 2011 b).

Heritabilität

Die Ausprägung eines Merkmals wird von 2 Faktoren bestimmt, der genetischen Information (Genotyp) und Einflüssen aus der Umwelt. Die Heritabilität bezeichnet jenen Anteil der genetischen Information (Genotyp), der die Ausprägung eines Merkmals oder einer

Erkrankung beeinflussen. Erhält man z.B. einen Heritabilitätskoeffizient von 0,5 (50%) bedeutet dies, dass rund die Hälfte der Ausprägung der Erkrankung auf die Gene zurückzuführen ist und die andere Hälfte den Umwelteinflüssen zuzuschreiben ist. Je höher also die Heritabilität eines Merkmals oder einer Krankheit ist, desto mehr nimmt die Genetik Einfluss auf dessen Ausprägung und desto besser lässt sich das Merkmal oder die Krankheit züchterisch bearbeiten.

Screening

Die Screeningdiagnostik unterscheidet sich stark von der klinischen Diagnostik. Unter Screening, was übersetzt soviel wie „durch-mustern“, bedeutet, werden bestimmte Individuen einer Population auf eine bestimmte Erkrankung untersucht. Es geht also darum herauszufinden ob die untersuchten Tiere eine bestimmte Krankheit haben und mit welcher Häufigkeit diese Erkrankung innerhalb einer Population auftritt. Um dies zu gewährleisten benötigt man eine standardisierte Untersuchung, d.h. für jedes untersuchte Tier sollten die Untersuchungsbedingungen gleich sein. Dazu müssen die Untersucher qualifiziert sein, beispielsweise müssen Tierärzte, die eine HD-Untersuchung durchführen wollen, auch entsprechend dafür ausgebildet sein. Dies gilt auch für Ausstellungs- oder Leistungsprüfer bei Hundausstellungen. Es sollten standardisierte Umweltbedingungen bei der Untersuchung vorherrschen, z.B. bei der HD-Untersuchung müssen alle Hunde sediert werden. In manchen Fällen benötigt man ein eigenes Untersuchungsgerät, wie z.B. bei der Untersuchung auf Taubheit wird ein Audiometriegerät gebraucht. Die Befundvarianten müssen genau definiert werden um eine richtige Einstufung jedes untersuchten Tieres zu gewährleisten. Des Weiteren sollte die Screeninguntersuchung so früh wie möglich bei den Tieren durchgeführt werden können um erkrankte Tiere oder Träger eines unerwünschten Merkmals noch vor dem Zuchteinsatz oder noch besser bereits vor dem Verkauf erkennen zu können. Die Untersuchung sollte zudem nicht zu teuer und zu aufwendig sein. Molekulargenetische Tests sind bis jetzt als Screeninguntersuchung als am Besten anzusehen (SOMMERFELD-STUR, 2011 b; HEBELER, 2011).

Prävalenz

Ist die Häufigkeit des Vorkommens einer bestehenden Krankheit in einer definierten Population zu einem definierten Zeitpunkt (ZETKIN u. SCHALDACH, 1999).

Konfidenzintervall einer Häufigkeit

Das Konfidenzintervall (Vertrauensbereich) ist ein Maß für die Genauigkeit einer Schätzung und gibt im Fall der Prävalenz den Häufigkeitsbereich an indem die Erkrankung in der Population mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit vorkommt (ZETKIN u. SCHALDACH, 1999). In dieser Arbeit wird die Wahrscheinlichkeit mit 95 % festgelegt. Dies bedeutet bei einem 95%Konfidenzbereich einer Erkrankung von z.B. 1-3%, dass die Erkrankung in der Gesamtpopulation der WSS mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% zwischen 1% und 3% der Tiere betrifft.

3. Tiere, Materialien und Methodik

3.1 Datensammlung und Auswertung

In dieser Arbeit wurden die Daten anhand eines Online-Fragebogen mit Hilfe des Internetprogramms „Google-Text und Tabellen“ erfasst. Ausgefüllt wurden die insgesamt 388 erhaltenen Fragebögen von Besitzern und Züchtern von Weißen Schweizer Schäferhunden innerhalb des Zeitraums von 29.08.2010 – 07.01.2011. Der Fragebogen war in englischer sowie deutscher Sprache formuliert. Die Auswertung der Daten erfolgte in anonymisierter Form anhand der Programme Microsoft Excel 2007 und PASW Statistics 17.0.

Ermittelt wurden die absolute und die relative Häufigkeit der beobachteten Erkrankungen sowie das 95% Konfidenzintervall. Dieses gibt an in welchem Bereich die tatsächliche Häufigkeit der Erkrankung in der Gesamtpopulation mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 95% anzunehmen ist (ALTMANN et al., 2000). Häufigkeitsvergleiche wurden mittels Chi²-Test durchgeführt. Der Vergleich der Beurteilung von Wesensmerkmalen zwischen züchtenden und nicht-züchtenden WSS-Besitzern wurde mittels Mann-Whitney-Test ermittelt.

Der Fragebogen war folgendermaßen zusammengestellt:

Fragebogen zum Weißen Schweizer Schäferhundes

Bitte füllen sie den Fragebogen so gewissenhaft wie möglich aus. Die meisten Fragen sind anzukreuzen und deshalb ist der Fragebogen recht schnell ausgefüllt. Ihren Daten werden natürlich vertraulich behandelt und nicht an Dritte weitergegeben.

Name des Hundes _____

Geschlecht des Hundes: männlich weiblich

Wenn eine Hündin,....

Hat ihre Hündin schon einmal Welpen geworfen? ja nein

Wenn ja,...

Wieviele Würfe hatte die Hündin? _____

Wieviele Welpen konnten insgesamt erfolgreich aufgezogen werden? _____

Ist ihr Hund kastriert? ja nein

Wenn ja zu kastriert,...

In welchem Alter wurde ihr Hund kastriert? _____

Alter des Hundes (Bitte in Jahren angeben): _____

Geburtsdatum des Hundes: _____

Verwendung des Hundes (Mehrfachantworten möglich):

Begleithund/ Familienhund Zucht Sonstiges _____

Betreiben Sie mit Ihrem Hund Hundesport?

Unterordnung/Obedience Schutzsport Fährte Breitensport/ Agility

keinen Hundesport Sonstiges _____

Lebt ihr Hund noch? ja nein
 Wenn nicht, ...
 Wie alt war der Hund als er starb? _____
 Was war die genaue Todesursache? _____
 Wurde eine Obduktion gemacht um die Todesursache festzustellen?
 ja nein

AN WELCHEN KRANKHEITEN LEIDET (LITT) IHR HUND?

HAUT, ALLERGIEN und UNVERTRÄGLICHKEITEN

Zeigte ihr Hund Juckreiz, der nicht nur gelegentlich auftrat? ja nein

Wenn ja zu Juckreiz, ...

In welchen Alter trat der Juckreiz das erste Mal auf? _____

Trat der Juckreiz öfters an der gleichen Stelle auf? ja nein

An welcher/en Stelle/en trat der Juckreiz auf? _____

Kopf Hals Ohren Bauch Rücken Extremitäten
 Schwanz

Hat ihr Hund eine Allergie? ja nein

Wenn ja zu Allergie, ...

Auf welche Stoffe (Allergene) reagierte ihr Hund allergisch? _____

Gräser/Pollen Flöhe /Flohspeichel Milben Futterbestandteile
 Schimmelpilze unbekannt Sonstiges

Was für Reaktionen zeigt ihr Hund im Rahmen einer Allergie? Juckreiz

Kratzen kahle Hautstellen Durchfall

Hautausschlag intensives Lecken Sonstiges

Hat ein Tierarzt eine der folgenden Diagnosen gestellt?

- ATOPIE/ATOPISCHE DERMATITIS: Hauterkrankung mit intensivem Juckreiz. Allergische Überempfindlichkeitsreaktion auf Umweltallergene. Allergieauslösende Stoffe sind unter anderem Hausstaubmilbe, Vorratsmilbe, Pollen, Schimmelpilze, Gräser ect.. und werden wahrscheinlich über die Haut aufgenommen.
- ALLERGISCHE KONTAKTDERMATITIS: Durch Kontakt mit einem Allergen mit der Haut kommt es zu juckenden Hautveränderungen
- FUTTERMITTELALLERGIE: allergische Reaktion gegen Rindfleisch, Getreide, Soja usw.. Oft durch Durchfall oder Juckreiz gekennzeichnet.
- FLOHBISSALLERGIE: Allergische Reaktion auf Flohspeichel.
- PERIANALE FISTEL
- SCHÄFERHUNDPYODERMIE: Erblich bedingte Hautentzündung
- MALASSEZIENDERMATITIS: Malassezien sind Pilze, welche wenn sie sich zu stark vermehren auf der Haut eine Entzündung bewirken können.
- IDIOPATHISCHE SEBORRHÖE: Übermäßige Produktion von Hauttalg unbekannter Ursache.
- SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATODES (SLE): Autoimmunerkrankung, die zu rötlichen Hautstellen am gesamten Körper führt.
- DISKOIDER LUPUS ERYTHEMATODES: Gutartige Form vom Systemischen Lupus erythematodes, die zu rötlichen Stellen vor allem auf der Nase führt.
- PODODERMATITIS: Entzündung der Zwischenzehenhäute
- PEMPHIGUS FOLIACEUS: Autoimmunerkrankung, die mit Blasenbildung in der obersten Schicht der Haut einhergeht.
- KEINE der genannten Erkrankungen

Welche Farbe hat die Nase ihres Hundes?

- Schwarze Nase
- Wechsellnase (im Winter eher braun und im Sommer eher dunkler)
- Rosarote Nase
- Sonstiges _____

Welche Farbe hat die Haut um das Auge (Lidrand) ihre Hundes?

- Rein Schwarz
- rosarote Stellen
- Sonstiges _____

Welche Farbe haben die Ballen ihres Hundes?

- Rein schwarz/grau
- rosarote Stellen
- Sonstiges _____

Wurde ihr Hund auf den MDR-1-Gendefekt untersucht? O ja O nein
 Wenn ja,...

Was war das Ergebnis?

- MDR1 +/+ (kein Defekt)
- MDR1 +/- (zur Hälfte, also von einem Elternteil geerbt)
- MDR1 -/- (Defekt)

VERDAUUNGSTRAKT

Trat bei ihrem Hund mehr als gelegentlich Erbrechen auf? O ja O nein
 Wenn ja,...

Wann trat das Erbrechen in Abhängigkeit von der Futteraufnahme auf?

- Gleich nachdem der Hund gefressen hat
- ein paar Stunden nach dem Fressen
- nach längerer Zeit des Fastens (mehr als 6 h)
- unterschiedlich
- weiß ich nicht

Wie sah das Erbrochene aus?

- Klare Flüssigkeit
- mit Schleim
- mit Futterstücken
- mit Blut
- gelblich
- bräunlich
- schwarz

Trat bei ihrem Hund mehr als gelegentlich Durchfall auf? O ja O nein
 Wenn ja,...

Wie oft hatte ihr Hund Durchfall?

- Ein-zweimal
- 2-10mal
- über 10 mal

Wie lange dauerte der Durchfall?

- 1 Tag
- 2-3 Tage
- eine Woche

- einen Monat
- über Monate
- Sonstiges: _____

Konnte die Ursache für den Durchfall geklärt werden ? O ja O nein

Wenn ja,...

Was war die Ursache für den Durchfall? _____

Wurde ihr Hund auf Schlunderweiterung (Megaösophagus) mittels eines Röntgenbildes untersucht?

O ja O nein

Wenn ja zu Schlunderweiterung,...

Im welchen Alter trat die Schlunderweiterung auf? _____

Wurde eine dieser Krankheiten von einem Tierarzt festgestellt?

- MEGAÖSOPHAGUS: Hochgradige Erweiterung der Schlundröhre.
- EXOKRINE PANKREASINSUFFIZIENZ: Zuwenig Pankreasenzyme werden produziert, sodass die Verdauung gestört ist.
- INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBD): Chronische Dünndarmentzündung, deren genaue Ursache noch nicht geklärt werden konnte.
- MAGENDREHUNG
- FUTTERMITTELALLERGIE
- KEINE der genannten Erkrankungen

ZÄHNE, KRYPTORCHISMUS UND NABELBRUCH

Fehlen ihrem Hund Zähne?

O ja

O nein

Wenn Zähne fehlen,...

Welcher Zahn fehlt?

- Vordere Schneidezähne (Incisivi)
- Eck-, Fang- oder Hakenzähne (Caninus)
- P1
- P2
- P3
- P4
- Hintere Backenzähne (Molare)

Wo fehlt der Zahn?

- Linkes Unterkiefer
- Rechtes Unterkiefer
- Linkes Oberkiefer
- Rechtes Oberkiefer

Hat ihr Hund eine Kieferfehlstellung? O ja O nein

Wenn ja zu Kieferfehlstellung,...

Welche Kieferfehlstellung hat ihr Hund?

- Oberkieferverkürzung (Rückbiss)
- Unterkieferverkürzung (Vorbiss)

Hat ihr Hund einen Caninusengstand?

O ja

O nein

Hat ihr Hund einen Hodenhochstand (Kryptorchismus)?

O ja

O nein

Hat ihr Hund einen Nabelbruch?

O ja

O nein

AUGE

Ist ihr Hund blind? ja nein

Wenn ja zu blind, ..

Ab welchem Alter wurde ihr Hund blind? _____

Konnte eine dieser Augenkrankheiten bei ihrem Hund durch einen Tierarzt festgestellt werden?

- KORNEADYSTROPHIE = Fehlernährung bzw. Stoffwechselstörung der Hornhaut, wodurch sie trüb wird.
- SCHÄFERHUNDKERAITIS = chronisch verlaufende Entzündung der Bindehaut bzw. der Nickhaut
- KATARAKT DER LINSE = Trübung der Linse, die von Sehstörungen bis zur Blindheit führt
- GLAUKOM = Grüner Star. Verlust der Sehnervenfasern meisten hervorgerufen durch zu hohen Augeninnendruck.
- KEINE der genannten Erkrankungen.

OHREN

Hatte ihr Hund schon mal eine Ohrenentzündung?

- Ja, aber nur einmal
- Ja, 2-5 mal
- Ja, mehr als 5 mal
- Mein Hund hatte noch nie eine Ohrenentzündung

Wenn ja zu Ohrenentzündung,...

In welchem Alter trat die Ohrenentzündung erstmals auf? _____

Konnte die Ursache für die Ohrenentzündung festgestellt werden?

ja nein

Was war die Ursache für die Ohrenentzündung?

- Fremdkörper(Bsp. Schlürfhansel)
- Autoimmunerkrankung der Haut
- Pilze
- Ohrenmilben
- Bakterien
- Sonstiges _____

Ist ihr Hund taub?

- Ja, einseitig
- Ja, beidseitige
- Nein

Wenn ja zu taub,...

In welchem Alter trat die Taubheit auf? _____

Wurde die Taubheit anhand eines Audiometrietestes überprüft?

ja nein

KNOCHEN, GELENKE und MUSKELN

Wurde bei ihrem Hund eine Röntgenuntersuchung der Ellbogen durchgeführt?

ja

nein

Wenn ja,...

Was war das Ergebnis?

- ED 0
- ED 1

- ED 2
- ED 3

Traten bei ihrem Hund Beschwerden mit den Ellbogengelenken auf? O ja
 O nein

Wenn ja,...

Was für Beschwerden traten auf?

- Lahmheit
- tut sich schwer beim Aufstehen
- Schmerzen beim Strecken und Beugen des Gelenkes
- Schmerzen beim Bewegen
- Sonstiges _____

In welchem Alter traten die Beschwerden auf? _____

Wie schlimm würden sie die Beschwerden ihres Hundes einschätzen? Auf einer Skala von 1 bis 5, wobei 1 wenig schlimm und 5 sehr schlimm bedeutet.

Wurde bei ihrem Hund eine HD-Röntgenuntersuchung gemacht? O ja O nein

Wenn ja,...

Was war das Ergebnis?

- HD A = HD-frei
- HD B = HD-Verdacht
- HD C = leichte HD
- HD D = mittlere HD
- HD E = schwere HD

Traten bei ihrem Hund Beschwerden mit den Hüftgelenken auf? O ja O nein

Wenn ja,...

Was für Beschwerden traten auf?

- Lahmheit
- Schmerzen
- Schwierigkeiten beim Aufstehen
- Breitbeiniger, watschelnder Gang
- verminderte Aktivität
- Sonstiges _____

In welchem Alter traten die Beschwerden auf? _____

Wie schlimm würden sie die Beschwerden ihres Hundes einschätzen? Auf einer Skala von 1 bis 5, wobei 1 wenig schlimm und 5 sehr schlimm bedeutet.

Hatte ihr Hund Panostitis? O ja O nein

Wenn ja zu Panostitis,...

Wann trat die Panostitis das erste Mal auf? _____

Wann trat die Panostitis das letzte Mal auf? _____

Wurde die Diagnose anhand eines Röntgenbildes erstellt?

O ja O nein

Hat ihr Hund das Cauda-Equina-Syndrom? O ja O nein

Wenn ja,...

Was für Untersuchungen wurden vom Tierarzt durchgeführt um das CES zu bestätigen?

Wo befindet/befand sich der Tumor? _____

In welchem Alter trat der Tumor auf? _____

Was für ein Tumor?

- MASTZELLTUMOR
- HÄMANGIOSARKOM
- MALIGNEN HISTIOZYTOM
- GESÄUGETUMOR
- HÄMANGIOPERYZYTOM
- LIPOM
- FIBROSARKOM
- keine der genannten Erkrankungen
- Sonstige _____

HORMONE

Wurde bei ihrem Hund eine der folgenden Krankheiten diagnostiziert?

- HYPOTHYREOSE = Unterfunktion der Schilddrüse
- THYREODITIS = Entzündung der Schilddrüse
- CUSHING SYNDROM = Hyperadrenokortizismus = Überfunktion der Nebennieren
- MORBUS ADDISON = Hypoadrenokortizismus = Unterfunktion der Nebenniere
- Keine der genannten Erkrankungen

Wenn eine der oben genannten Krankheiten auf ihren Hund zutrifft,....

In welchem Alter trat die Erkrankung auf? _____

Wurde die Diagnose als Verdachtsdiagnose gestellt oder wurde die Erkrankung ausdiagnostiziert?

- Ausdiagnostiziert
- Verdachtsdiagnose

Welche Untersuchungen hat der Tierarzt durchgeführt um die Krankheit zu bestätigen?

- Klinische Untersuchungen
- Ultraschalluntersuchung
- Blutuntersuchung
- Röntgenbild
- ACTH- Stimulationstest
- TSH-Messung
- weiß ich nicht
- Sonstiges _____

NEUROLOGIE

Leidet ihr Hund an Epilepsie? O ja O nein

Wenn ja zu Epilepsie,...

In welchem Alter trat die Epilepsie das erste Mal auf? _____

Konnte die Ursache für die Epilepsie festgestellt werden?

O ja O nein

Wenn ja, was war die Ursache für die Epilepsie?

- Trauma/Unfall
- Infektion des Gehirns
- Tumor
- Zuckerstoffwechsel

- unbekannt
- Sonstiges _____

Hat ihr Hund eine Degenerative Myelopathie? O ja O nein

Wenn ja,...

Wann traten die ersten Symptome der DM auf? _____

Wurde bei ihrem Hund eine andere neurologische Störung von einem Tierarzt festgestellt?

VERHALTEN

In welchem Maß treffen die folgenden Eigenschaften auf ihren Hund zu?

1 bedeutet „nicht zutreffend“ und 4 „trifft genau zu“

Wertung	1	2	3	4
Leichtführig				
zurückhaltend				
ruhig				
mutig				
selbstbewußt				
nervös				
ängstlich				
aggressiv				
sensibel				
Einmannhund				

SONSTIGE ERKRANKUNGEN

Hatte ihr Hund eine Krankheit, die nicht im Fragebogen angegeben war?

DATEN DES HUNDEBESITZERS

Nachname des Besitzers: _____

Vorname des Besitzers: _____

Telefon- oder Handynummer des Besitzers: _____

Emailadresse des Besitzers: _____

Zusatzfrage an Besitzer von Rüden im Zuchteinsatz:

Wie oft war ihr Rüde im Zuchteinsatz? _____

Abb. 1 Fragebogen

3.2 Ermittlung des Krankheitswertes

Der Krankheitswert wurde anhand folgender Parameter ermittelt:

- Schmerz für den Hund
- Behinderung des Hundes
- Einschränkung der Lebenserwartung für den Hund
- Behandelbarkeit der Krankheit
- Aufwand der Behandlung
- Einschränkung der Lebensqualität für den Besitzer.

Diese Parameter wurden auf einer Skala von 0 bis 3 subjektiv eingeschätzt, wobei 0 immer die beste Variante darstellt und 3 immer die schlechteste Option ist.

Tab.1. Parameter des Krankheitswertes und ihre Beurteilung

Parameter	0	1	2	3
Schmerzen für den Hund	Kein Schmerz	Geringe Schmerzen	Mittelgradige Schmerzen	Hochgradige Schmerzen
Behinderung für den Hund	Keine Behinderung	Geringe Behinderung	Mittelgradige Behinderung	Hochgradige Behinderung
Einschränkung der Lebenserwartung	Keine Einschränkung	Geringe Einschränkung	Mittelgradige Einschränkung	Hochgradige Einschränkung
Behandelbarkeit der Krankheit	Hochgradige Behandelbarkeit	Mittelgradige Behandelbarkeit	Geringe Behandelbarkeit	Keine Behandelbarkeit
Aufwand der Behandlung	Kein Aufwand	Geringer Aufwand	Mittelgradiger Aufwand	Hochgradiger Aufwand
Einschränkung der Lebensqualität für den Besitzer	Keine Einschränkung	Geringe Einschränkung	Mittelgradige Einschränkung	Hochgradige Einschränkung

Maximal kann ein Krankheitswert von 18 und minimal ein Wert von 0 erreicht werden.

Die ermittelten Werte der einzelnen Parameter einer Erkrankung wurden zusammen gezählt und nach Punktesystem in gering-, mittel- und hochgradig unterteilt. Geringgradig ist ein Krankheitswert zwischen 0 und 6 Punkten, mittelgradig zwischen 7 und 12 Punkten und hochgradig zwischen 13 und 18 Punkten.

4 Ergebnisse

4.1 Allgemeine Daten der Hunde

Geschlechtsstatus

Insgesamt wurden 388 Weiße Schweizer Schäferhunde anhand eines Fragebogens auf ihren Gesundheitsstatus überprüft, darunter waren 49 % (190/388) männliche und 51% (198/388) weibliche WSS. 29,1 % (133/ 388) der Hunde sind kastriert.

Tab. 2: Verteilung des Geschlechtsstatus der untersuchten Probanden

Geschlechtsstatus	Anzahl	% Verteilung
Männlich	147	37,9
Männlich kastriert	43	11,1
Weiblich	128	33,0
Weiblich kastriert	70	18,0

Verteilung der Geburtsjahre

Mehr als die Hälfte der untersuchten Tiere sind innerhalb der Periode 2006 bis 2010 geboren. Vor allem in den Jahren 2007 und 2008 kamen mit 61 und 59 Tieren die meisten untersuchten WSS zur Welt. Das Durchschnittsalter der Tiere betrug 4,9 Jahre.

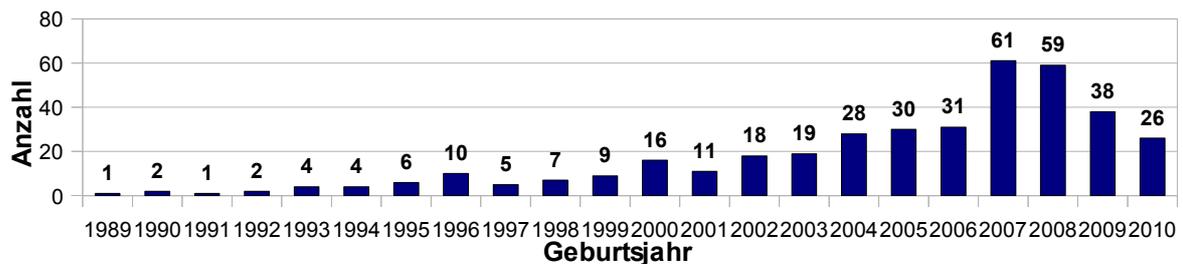


Abb. 2: Häufigkeit der Geburtsjahre der WSS

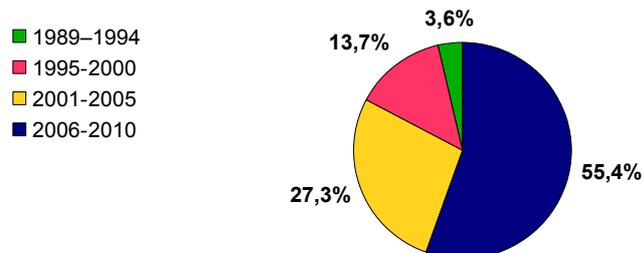


Abb. 3. Prozentuelle Verteilung der Geburtsjahre

Zuchteinsatz

Von den gesamten 388 Tieren, sind oder waren 140 Tiere im Zuchteinsatz.

Tab. 3: Verteilung des Zuchteinsatzes der Probanden

Zuchteinsatz	Anzahl	% Verteilung
Weibliche Tiere	68	48,6
Männliche Tiere	72	51,4
Gesamt	140	100,0

Am Häufigsten wurde ein einmaliger Wurf der Hündinnen verzeichnet (28 von 68). Nur in einem Ausnahmefall hatte eine Hündin 7 Würfe, der Rest der Tiere hatte zwischen 2-5 Würfe. Im Durchschnitt zog eine Hündin 15 Welpen auf.

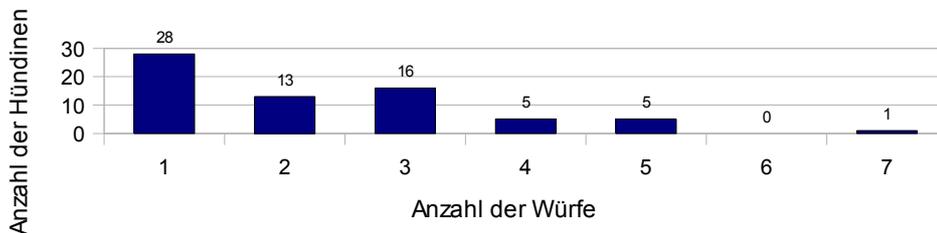


Abb. 4: Verteilung der Wurfanzahl der Hündinnen

Bei 55 Rüden wurde angegeben, dass sie im Zuchteinsatz sind oder zukünftig sein werden. Von diesen männlichen Hunden konnte von 15 Tieren der effektive Zuchteinsatz ermittelt werden. Die 15 Tiere waren im Durchschnitt 5,9 mal im Zuchteinsatz. 11 Rüden hatten zwischen einem und 5 Zuchteinsätze. 3 Rüden wurden 10 mal in der Zucht eingesetzt. Ein Rüde wies 24 Zuchteinsätze auf.

Verwendung und Sport

94,8% (368/388) der Besitzer eines WSS gaben an ihren Hund als Begleithund zu halten. Weitere Verwendungen waren Zucht mit 36,1% (140/388), Sport 5,2% (20/388) und Dienstarbeit (z.B. als Rettungshund, Therapiehund oder bei der Sprengstoffsuche) 2,6% (10/388).

Nur insgesamt 23,5% (91/388) der WSS-Besitzer praktizieren mit ihren Hunden keinen Hundesport. Die restlichen 76,3% (297/388) der Besitzer und ihre Hund trainieren vor allem Unterordnung und Obedience 66% (256/388), gefolgt von Sucharbeit (z.B. Fährte, Mantrail) 28,4% (111/388), Agility/Breitensport 22,2% (86/388) und Schutzarbeit 18,6% (72/388). 7,2% (28/388) der Besitzer gaben an mit ihren Hund eine andere Sportart zu betreiben, darunter fanden sich Trickdogs, Frisbee, Dogdancing, Pferdebegleithund, Zughund. In 179 Fällen betreiben die WSS-Besitzer mit ihren Hunden mehrere Sportarten gleichzeitig. So machen 5,5% (21/388) der Hunde Unterordnung und Obedience gleichzeitig mit Fährte und Agility/Breitensport.

Tab. 4: Hundesportarten und ihre Häufigkeit in der Stichprobe

Hundesport	Anzahl	% Verteilung
Kein Sport	91	23,5
Unterordnung und Obedience	256	66,0
Schutzarbeit	72	18,6
Agility/Breitensport	86	22,2
Sucharbeit (Fährte, Mantrail, Zielobjektsuche, Sprengstoffsuche)	111	28,4
Diensthund (Rettungshund, Therapiehund, Sprengstoffsuche)	10	2,6
Sonstiges (Trickdog, Dogdancing, Frisbee, Pferdebegegleithund, Longieren, Zughund,...)	28	7,2

Todesursachen

Von den 388 Hunden sind 51 Tiere nicht mehr am Leben (13,1%). Bei 6 Hunden wurde eine Obduktion durchgeführt um die Todesursache genauer zu definieren.

Im Durchschnitt erreichten die Tiere ein Alter von 10,13 Jahren. Das Höchstalter betrug 15 Jahre und das jüngste Tier war im Alter von 1,5 Jahren gestorben.

Zu den häufigsten Todesursachen zählten Tumore (20 Fälle). Sehr oft traten Leber- und Milztumore auf, aber auch Knochenkrebs, Nasenkrebs, Tumor am Kiefer, Harnblaseneingang, Milchleiste und Gehirn wurden als Todesursache angegeben.

Bei den 17 orthopädischen und 15 neurologischen Todesursachen waren die Tiere oft nicht mehr in der Lage selber aufzustehen und zeigten oft Bewegungsschwierigkeiten sowie Harn- und Kotinkontinenz. Krankheitsbilder, wie Cauda equina, HD und Degenerative Myelopathie, galten als häufigste orthopädisch-neurologische Todesursache, gefolgt von ED, Bandscheibenvorfall, Epilepsie und Einbruch eines Wirbels.

Aufgrund von Magen-Darm-Erkrankungen (Magendrehung, Megaösophagus, Darmverdrehung und Darmtumor) starben 6 Tiere. Herzsymptomatiken, die zum Tode führten, traten vorwiegend altersbedingt auf. Alle Tiere mit einem Herz -oder Kreislaufproblem waren über 12 Jahre. Gebärmutterentzündung, Harnblasenkrebs und Nierenversagen zählten zu den urogenitale Todesursachen. In 2 Fällen war die Todesursache unbekannt.

Tab. 5: Todesursachen und ihre Häufigkeit

Todesursachen	Anzahl	durchschnittliches Todesalter (Jahre)
Tumor	20	10,77 ± 2,83
altersbedingt	19	12,52 ± 1,22
Orthopädisches Problem	17	10,54 ± 3,50
Neurologisches Problem	15	10,55 ± 3,80
Magen-Darm-Problem	6	6,40 ± 3,87
Herzproblem	5	13,16 ± 1,06
Problem des Urogenitaltraktes	4	8,25 ± 1,85
unbekannt	2	8,00 ± 4,24

4.2 Übersicht über die erfassten Diagnosen

Das Augenmerk wurde vor allem auf Erkrankungen gelegt, bei denen eine genetische Basis angenommen oder bewiesen wurde. Insgesamt wurden 50 Krankheitsbilder bei den 388 befragten Weißen Schweizer Schäferhunden dokumentiert.

Tab. 6: Häufigkeit ausgewählter Erkrankungen in der Stichprobe

Erkrankung	Anzahl Fälle	Erkrankung	Anzahl Fälle
Nabelbruch	44	Schäferhundpyodermie	3
Zahnfehler	36	Idiopathische Seborrhöe	3
HD C bis E	33	Megaösophagus	3
Panostitis	30	Mastzelltumor	3
ED 1, 2, 3	26	Fibrosarkom	3
Kryptorchismus	26	Diskoider Lupus erythematodes	2
Futtermittelallergie	25	Perianale Fistel	2
Cauda equina	20	Radius Curvus Syndrom	2
Spondylosen	20	Plattenepithelkarzinom	2
Flohbißallergie	12	Caninusengstand	2
Hypothyreose	10	Magendrehung	2
Katarakt der Linse (Grauer Star)	10	Herzklappenstenose	2
Konjunktivitis follicularis	10	Dilatative Kardiomyopathie	2
Atopie	8	Herzklappeninsuffizienz	2
Schäferhundkeratitis	8	Systemischer Lupus erythematodes	1
Epilepsie	7	Sebadenitis	1
Degenerative Myelopathie	6	MDR-Gendefekt – Defekt -/-	1
Allergische Kontaktdermatitis	6	Progressive Retina Atrophie	1
Kreuzbandriss	6	Taubheit	1
Pododermatitis	5	amelanotisches Melanom	1
angeborene Wirbelmissbildung	5	Glaukom (Grüner Star)	1
Hämangiosarkom	5	Maligne Histiozytose	1
Exokrine Pankreasinsuffizienz	5	Morbus Addison	1
Mammatumor	5	Persistierende Pupillarmembran	1
Inflammatory Bowel Disease	4	Dermoid	1

Nicht aufgetreten bei den befragten WSS sind die Krankheiten:

Korneadystrophie,
Cushingssyndrom,
Autoimmunhämolytische Anämie und
Pemphigus foliaceus.

Tab. 7: Häufigkeit der Erkrankungen verteilt nach Organsystemen

Organsystem	Anzahl der Erkrankungen	% Verteilung
Bewegungsapparat	146	34,8
Nervensystem	13	3,1
Haut und Immunsystem	69	16,6
Verdauungssystem	14	3,4
Auge	32	7,7
Tumor	21	5,0
Endokrinum	11	2,6
Herz	6	1,4
Entwicklungsstörungen	108	25,9
Gesamte Erkrankungen	417	100

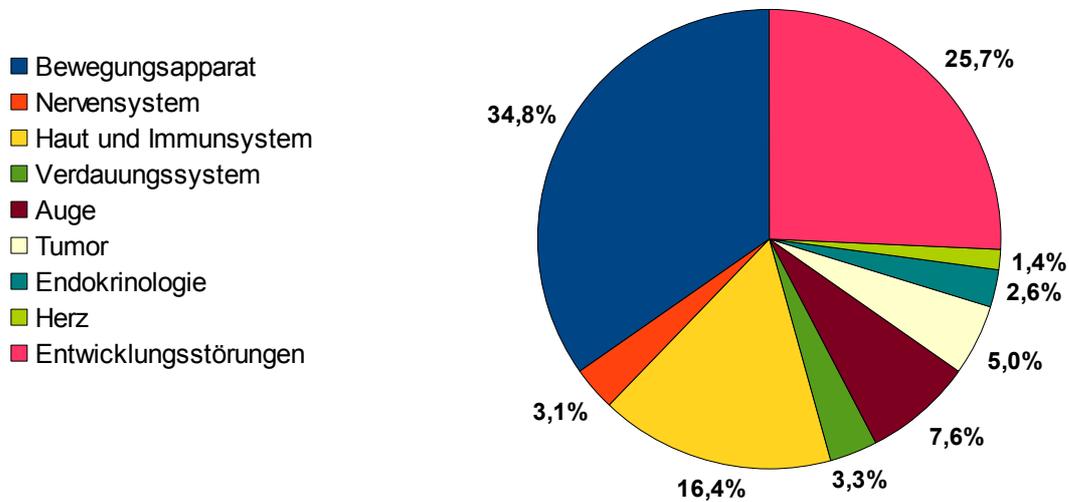


Abb. 5: Prozentuelle Verteilung der Erkrankungen nach Organsystemen

4.3 Schätzung der Krankheitswerte

Die Bestimmung des Krankheitswertes erfolgte wie in Punkt 3.2 Krankheitswertbestimmung beschrieben. Folgende Krankheitswerte wurden geschätzt:

Tab. 8: Krankheiten und ihre geschätzten Krankheitswerte

Erkrankungen	Schmerz für den Hund	Behinderung f. Hund	Lebenserwartung	Behandbarkeit	Aufwand der Behandlung	Lebensqualität des Besitzers	Summe der Parameter	Ermittelter Krankheitswert
Bewegungsapparat und NS								
HD B	1	0	0	2	1	1	5	geringgradig
HD C, D E	3	3	2	2	3	3	16	hochgradig
Panostitis	3	2	0	1	1	1	8	mittelgradig
ED 1, 2, 3	3	3	2	2	3	3	16	hochgradig
Cauda equina	3	3	2	3	3	3	17	hochgradig
Spondylosen	1	1	0	2	3	0	7	mittelgradig
Epilepsie	2	3	3	3	3	3	17	hochgradig
Degenerative Myelopathie	1	3	2	3	3	3	15	hochgradig
Kreuzbandriss	3	2	0	1	2	2	10	mittelgradig
angeborene Wirbelmissbildung	2	2	1	3	2	1	11	mittelgradig
Kieferfehlstellung	1	1	0	2	2	0	6	geringgradig
Radius Curvus Syndrom	3	3	1	2	3	3	15	hochgradig
Idiopathische Fazialislähmung	1	3	0	1	2	2	9	mittelgradig
Bandscheibenvorfall	3	3	1	2	3	3	15	hochgradig
Haut und Immunsystem								
Pigmentationsfehler Nase, Lid Ballen	0	0	0	3	0	0	3	geringgradig
Atopie	2	1	0	3	3	2	11	mittelgradig
Futtermittelallergie	2	1	0	3	2	2	10	mittelgradig
Allergische Kontaktdermatitis	2	1	0	3	3	2	11	mittelgradig
Flohbißallergie	3	2	0	2	2	2	11	mittelgradig
Systemischer Lupus erythematodes	2	2	1	2	3	2	12	hochgradig
Diskoider Lupus erythematodes	2	1	1	2	3	2	11	mittelgradig
Pemphigus foliaceus	2	2	1	3	2	2	12	mittelgradig
Autoimmun Hämolytische Anämie	3	3	2	2	2	2	14	hochgradig
Idiopathische Seborrhöe	2	2	0	2	3	3	12	mittelgradig
Sebadenitis	1	2	0	2	3	3	11	mittelgradig
Schäferhundpyodermie	2	2	0	3	3	2	12	mittelgradig
Pododermatitis	2	3	0	3	3	1	12	mittelgradig
Malasseziendermatitis	2	1	0	2	3	2	10	mittelgradig
Tonsillitis	1	1	0	0	1	1	4	geringgradig
Perianale Fistel	3	3	2	3	3	2	16	hochgradig
MDR-Gendefekt – Anlageträger	0	1	0	3	1	0	5	geringgradig
MDR-Gendefekt – Defekt -/-	0	2	0	3	3	0	8	mittelgradig
Verdauungsapparat								
Megaösophagus	1	3	3	3	3	3	16	hochgradig
Magendrehung	3	3	3	2	3	2	16	hochgradig
Exokrine Pankreasinsuffizienz	2	2	2	2	3	3	14	hochgradig
Inflammatory Bowel Disease	2	2	2	3	3	3	15	hochgradig
Augenerkrankungen								
Konjunktivitis follicularis	1	1	0	2	1	1	6	geringgradig
Katarakt der Linse (Grauer Star)	1	2	0	2	3	2	10	mittelgradig
Schäferhunderkeratitis	2	2	0	2	3	2	11	mittelgradig
Persistierende Pupillarmembran	0	1	0	2	2	1	6	geringgradig
Dermoid	1	2	0	0	2	1	6	geringgradig
Blindheit	1	2	0	3	0	2	8	mittelgradig
Glaukom (Grüner Star)	3	3	1	2	3	3	15	hochgradig
Progressive Retina Atrophie	1	2	0	3	2	2	10	mittelgradig
Korneadystrophie	3	3	0	1	3	1	11	mittelgradig
Tumore								
Hämangiosarkom	3	2	3	3	3	3	17	hochgradig
Mammatumour	1	1	2	2	3	2	11	mittelgradig
Mastzelltumor	3	2	3	2	3	2	15	hochgradig
Fibrosarkom	2	2	3	2	2	2	13	hochgradig
Platteneithelkarzinom	2	2	3	3	3	2	15	hochgradig
Lipom	1	1	1	1	1	0	5	geringgradig
Maligne Histiocytose	2	2	3	3	3	3	16	hochgradig
amelanotisches Melanom	2	2	3	2	2	1	12	mittelgradig
Endokrinologische Erkrankungen								
Hypothyreose	2	3	1	2	2	2	12	mittelgradig
Morbus Addison	2	3	2	2	3	3	15	hochgradig
Cushing Syndrom	2	2	1	2	3	2	12	mittelgradig
Herzkrankungen								
Herzklappenstenose	2	3	3	3	2	3	16	hochgradig
Herzklappeninsuffizienz	2	3	3	3	2	3	16	hochgradig
Dilatative Kardiomyopathie DCM	2	3	3	3	2	3	16	hochgradig
Entwicklungsstörungen								
Nabelbruch	1	1	0	0	1	0	3	geringgradig
Hypo-Oligodontie	1	1	0	1	2	0	5	geringgradig
Kryptorchismus	1	1	0	0	1	0	3	geringgradig
Caninusengstand	1	1	0	1	2	0	5	geringgradig
Erkrankungen der Ohren								
Ohrenentzündung	3	3	0	1	2	2	11	mittelgradig
Taubheit	0	2	0	3	1	3	9	mittelgradig

4.4 Detailbeschreibung der einzelnen erfassten Diagnosen

4.4.1 Erkrankungen des Bewegungsapparates

Tab. 9: Orthopädische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Fälle	Häufigkeit der Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Hüftgelenksdysplasie HD B	70	18,00%	14,53%	22,17%	geringgradig
Hüftgelenksdysplasie HD C bis HD E	33	12,18%	8,80%	16,61%	hochgradig
Panostitis	30	7,73%	5,47%	10,82%	mittelgradig
Ellbogendysplasie ED1 bis 3	26	6,70%	4,61%	9,64%	hochgradig
Spondylosen	20	5,15%	3,36%	7,83%	mittelgradig
Cauda Equina Syndrom	20	5,15%	3,36%	7,83%	hochgradig
Kreuzbandriss	6	1,55%	0,71%	3,33%	mittelgradig
Angeborene Wirbelmissbildungen	5	1,29%	0,55%	2,98%	mittelgradig
Kieferfehlstellung	4	1,03%	0,40%	2,62%	geringgradig
Radius Curvus Syndrom	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Gesamt	216				

Hüftgelenksdysplasie (HD)

Die röntgnologische Untersuchung der Hüfte auf Hüftgelenksdysplasie (HD) wurde bei 69,8% der Hunde (271/388) durchgeführt.

Tab. 10: Ergebnisse der Untersuchung auf HD

Ergebnis	Anzahl Fälle	% Verteilung	Ergebnis	Anzahl Fälle	% Verteilung
HD A	168	62,0	HD D	7	2,6
HD B	70	25,8	HD E	5	1,8
HD C	21	7,7			
			Gesamt	271	100

Insgesamt gaben 5,9% (23/388) der befragten Besitzer an, dass bei ihren Hunden Beschwerden mit dem Hüftgelenk aufgetreten waren. Die Besitzer bemerkten v.a. Schmerzen der Hüfte (17), gefolgt von Aufsteheschwierigkeiten (15), Lahmheit (11) und verminderter Aktivität (11).

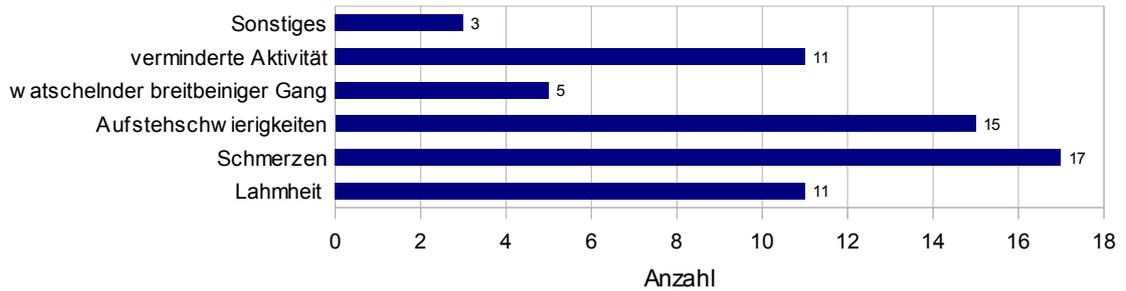


Abb. 6: Häufigkeit der Beschwerden bei Hüftgelenksdysplasie

Im Mittel bewerteten die Besitzer den Schmerzgrad hervorgerufen durch die HD bei ihren Hunden mit 3 von einer Skala von 1 bis 5, wobei 5 der maximale und 1 der minimale Grad darstellt. Über 52,2% (12/23) gaben an, dass der Schmerzgrad bei ihrem Hund bei 4 oder 5 liegt.

Die ersten Beschwerden traten im Mittel in einem Alter von 5,6 Jahren auf. Ein Peak zeigte sich im ersten Lebensjahr bei 4 von 23 HD-betroffenen WSS.

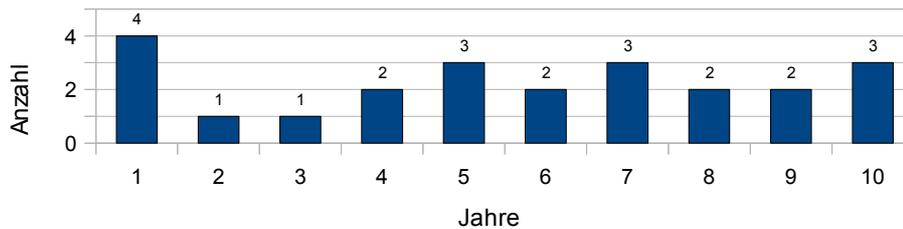


Abb. 7: Alter bei Erstauftritt der Hüftgelenksbeschwerden

Die röntgenologische HD-Befunde wurden verglichen mit dem Auftreten von Beschwerden. Es zeigte sich ein signifikanter ($p=0,001$) Zusammenhang zwischen den beiden Parametern. Je schlechter der HD-Befund war, desto größer war die Häufigkeit von klinischen Beschwerden. Insbesondere das Auftreten von Aufstehbeschwerden war bei höhergradigem HD-Befund häufiger zu beobachten.

Tab. 11: Kreuztabelle HD-Ergebnis und Beschwerdeauftritt

HD-Ergebnis	HD- Beschwerdeauftritt		Gesamte Fälle	Häufigkeit von klinischen Beschwerden
	Nein	Ja		
HD A	165	3	168	1,80%
HD B	65	5	70	7,69%
HD C	17	4	21	23,53%
HD D	4	3	7	75,00%
HD E	0	5	5	100,00%

Ellbogendysplasie (ED)

Insgesamt haben 51% (198/388) der befragten Besitzer ihren Hund auf Ellbogendysplasie untersuchen lassen.

Tab. 12: Ergebnisse der Untersuchung auf Ellbogendysplasie

Ergebnis	Anzahl Fälle	% Verteilung
ED 0	172	86,9
ED 1	18	9,1
ED 2	5	2,5
ED 3	3	1,5
Gesamt	198	100

5,2% der insgesamt untersuchten Hunde (20/388) zeigten Beschwerden am Ellbogengelenk. Lahmheit (12 Fälle) und Schmerzen in der Bewegung (9 Fälle) konnten von den Besitzern am häufigsten beobachtet werden.

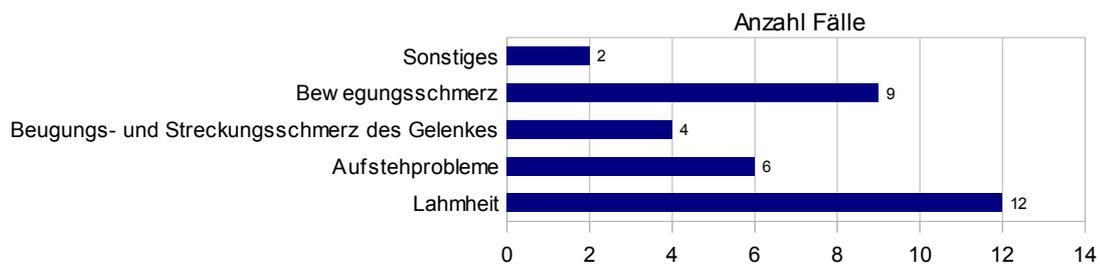


Abb. 8: Häufigkeit der Beschwerden bei Ellbogendysplasie

Im Mittel gingen die Besitzer von einem Schmerzgrad hervorgerufen durch Ellbogenbeschwerden von 2,8 aus, wobei eine Skala von 1 bis 5 zu bewerten war. 5 bedeutete maximaler Schmerz, 1 am minimalsten. Der 3. Grad wurde 7x, der 2. Grad 5x angegeben. Sie stellten mehr als die Hälfte der Antworten dar.

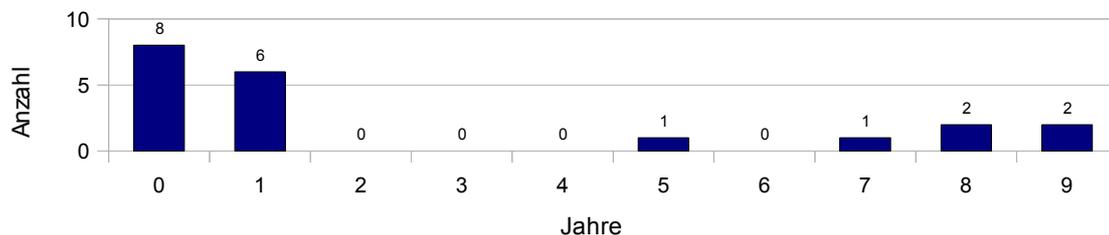


Abb. 9: Alter bei Erstauftritt der Ellbogen-Beschwerden

Die Beschwerden des Ellbogengelenks begannen am häufigsten im Alter von 0 bis 1 Jahr. Sie stellen einen Anteil von 70 % (14/20) dar. Die restlichen Beschwerden 30% (6/20) wurden nach dem 5. Lebensalter bemerkt.

Auch bei der ED zeigte sich mit zunehmendem ED-Grad eine zunehmende Häufigkeit klinischer Beschwerden. Eine signifikante Assoziation ließ sich allerdings auf Basis der geringen Zahl betroffener Tiere nicht nachweisen ($p=0,290$).

Tab. 13: Kreuztabelle ED-Befunde und Beschwerden des Ellbogengelenks

ED-Ergebnis	ED- Beschwerdeauftritt			Häufigkeit klinischer Beschwerden
	Nein	Ja	Gesamte Fälle	
ED 0	169	3	172	1,74%
ED 1	14	4	18	22,22%
ED 2	3	2	5	40,00%
ED 3	2	1	3	33,33%

Panostitis

7,7% (30/388) der Tiere litten unter der Erkrankung Panostitis. Bei 48,3% der Panostitis erkrankten WSS (14/30) wurde die Diagnose anhand eines Röntgenbildes überprüft. Im Mittel traten die Symptome im Alter von 6,2 Monaten auf und endeten im Lebensalter von 13,2 Monaten.

Cauda equina Syndrom (CES)

5,2% (20/388) der Hunde zeigten ein Cauda Equina Syndrom. Die Diagnose wurde in den meisten Fällen anhand einer klinischen Untersuchung (13 Fälle) und/oder einem bildgebenden Verfahren (16 Fälle) gestellt.

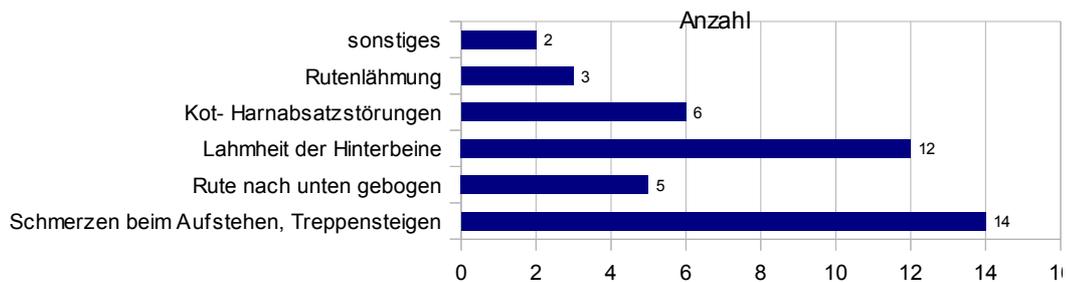


Abb. 10: Häufigkeit der Beschwerden, die durch CES aufgetreten sind

Am häufigsten wurden von den Besitzern Schmerzen beim Aufstehen oder Treppensteigen (14) sowie Lahmheit der Hinterbeine (12) bemerkt.

Leider wurde bei der Konzeption des Fragebogens die Frage nach dem Alter des Erstauftrettes der Erkrankungen übersehen, sodass dazu keine Angaben vorliegen.

10 Tiere mit CES hatten gleichzeitig eine spondylotische Zubildung und 3 CES-Patienten hatten gleichzeitig eine angeborene Wirbelmissbildung.

Kieferfehlstellung

1% (4/388) der ausgewerteten Tiere zeigten eine Kieferfehlstellung. Es handelt sich hierbei um 1 Rückbiss und 3 Vorbisse.

Sonstige Erkrankungen des Bewegungsapparates

Bei den 3 ermittelten Fällen handelte es sich um Beschwerden der Wirbelsäule, welche keinem definierten Krankheitsbild zugeordnet werden konnten.

4.4.2 Erkrankungen des Nervensystems

Tab. 14: Neurologische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Fälle	Häufigkeit der Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Epilepsie	7	1,80%	0,88%	3,68%	hochgradig
Degenerative Myelopathie	6	1,55%	0,71%	3,33%	hochgradig
Sonstige Krankheitsbilder	3				
Gesamt	16				

Degenerative Myelopathie (DM)

Eine Degenerative Myelopathie wiesen 2,1% (6/388) der befragten WSS auf, wobei diese 6 Tiere Symptome der Erkrankung zeigten. Die Symptome begannen durchschnittlich im Alter von 7,7 Jahren. Zwei weitere Tiere wurden anhand eines DM-Gentestes als DM-homozygoter SOD1-Gendefekt-Träger nachgewiesen, zeigen aber noch keine Beschwerden.

Epilepsie

Insgesamt hatten 1,8% (7/388) der Hunde epileptische Anfälle. In 2 Fällen konnte die Ursache in Form eines Gehirntumors identifiziert werden. Bei den anderen 5 Fällen konnte die Ursache nicht gefunden werden.

Rund die Hälfte der WSS zeigten erste Symptome der Epilepsie zwischen 4 bis 5 Jahren.

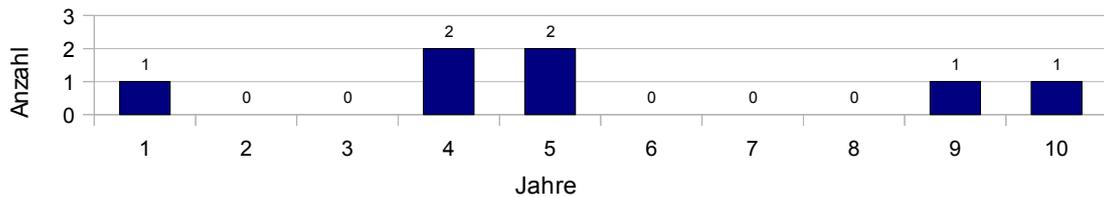


Abb. 11: Alter in Jahren bei Beginn der Epilepsie

Sonstige Erkrankungen des Nervensystems

Bei den 3 Fällen von sonstigen Erkrankungen handelt es sich um einen ungeklärten Anfall, einem mehrfachen Bandscheibenvorfall und einer Fazialislähmung ungeklärter Ursache.

4.4.3 Erkrankungen der Haut und des Immunsystems und Unverträglichkeiten

69 Fälle ausdiagnostizierter Erkrankung, die die Haut und /oder Immunsystem betreffen, sind in der Studie aufgetreten, ohne Miteinbezug der Anlageträger des MDR-1-Gendefekt, weil die Unverträglichkeitssymptome bei diesen Tieren gar nicht oder nur in geringen Maßen auftreten.

Tab. 15: Unverträglichkeiten, kutane und immunologische Erkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Allergien	51				
Futtermittelallergie	25	6,44%	4,40%	9,34%	mittelgradig
Flohbißallergie	12	3,09%	1,78%	5,33%	mittelgradig
Atopie	8	2,06%	1,05%	4,02%	mittelgradig
Allergische Kontaktdermatitis	6	1,55%	0,71%	3,33%	mittelgradig
Autoimmunerkrankungen	3				
Diskoider Lupus erythematodes	2	0,52%	0,14%	1,86%	mittelgradig
Systemischer Lupus erythematodes	1	0,26%	0,05%	1,45%	mittelgradig
Pemphigus foliaceus	0	0,00%	0,00%	0,98%	mittelgradig
Autoimmunhämolytische Anämie	0	0,00%	0,00%	0,98%	hochgradig
Erkrankungen mit entzündlichen Hintergrund	14				
Pododermatitis	5	1,29%	0,55%	2,98%	mittelgradig
Tonsilitis	4	1,03%	0,40%	2,62%	geringgradig
Schäferhundpyodermie	3	0,77%	0,26%	2,25%	mittelgradig
Idiopathische Seborrhöe	3	0,77%	0,26%	2,25%	mittelgradig
Perianale Fistel	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Malasseziendermatitis	1	0,26%	0,05%	1,45%	mittelgradig
Sebadentitis	1	0,26%	0,05%	1,45%	mittelgradig
Unverträglichkeiten	1				
MDR-1-Gendefekt-Anlageträger	20	12,82%	8,45%	18,97%	geringgradig
MDR-1-Gendefekt	1	0,46%	0,11%	3,54%	mittelgradig
Gesamt	69				

Allergien

Von den befragten Besitzern gaben 14,4% (56/388) an, dass ihre Hunde eine Allergie haben. In 37,5 % (21/56) der Fälle haben die Tiere aber keine eindeutige Diagnose durch einen Tierarzt erhalten. Bei 35 Tieren von 56 (62,5%) konnte die Allergie einem Krankheitsbild durch einen Tierarzt zugeordnet werden.

Anhand Abb.11 ist ersichtlich, dass vor allem Futtermittelbestandteile 48% (36/75), gefolgt

von Flohantigen 16% (12/75) und Milben 10,7% (8/75) eine Allergie bei den befragten WSS auslösen.

Unter sonstige Ursachen, die eine Allergie auslösen können, gaben die Besitzer unter anderem Penicillin, Entenkot, Hausstaub, Shampoo, UV-Licht, Frontline, Apfelsäure, Desinfektionsmittel der Haut an.

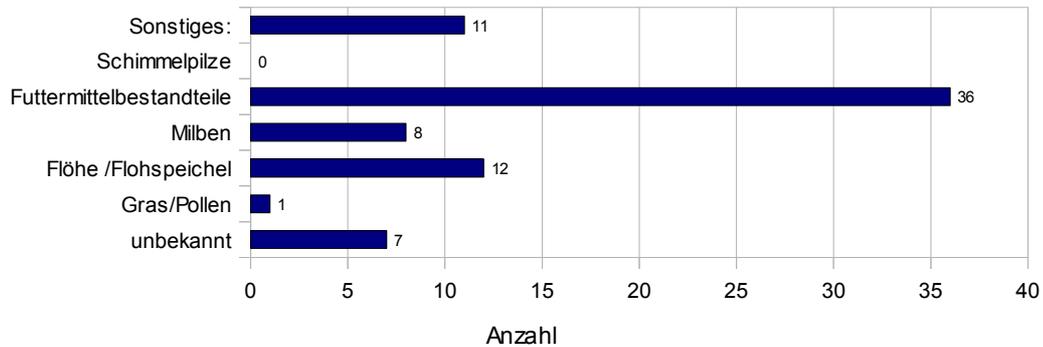


Abb. 12: Häufigkeit der Ursachen der Allergien

Von den 36 Hunden, die auf Futtermittel allergisch reagieren, war bei 25 die Diagnose von einem Tierarzt gestellt worden. Von diesen 25 Tieren hatten 11 Tiere keine weitere Hauterkrankung, jedoch sehr wohl die übrigen 14 Hunde.

Tab. 16: Kreuztabelle Häufigkeit ausgewählter Hauterkrankungen und Vorkommen einer Futtermittelallergie

	Futtermittelallergie vorhanden	Keine Futtermittelallergie	Gesamtanzahl
Allergische Kontaktdermatitis	5	1	6
Atopie	5	3	8
Flohbissallergie	6	6	12
Schäfehundpyodermie	2	1	3
Pododermatitis	4	1	5

2 Tiere litten gleichzeitig neben einer Futtermittelallergie auch an einer Atopie und einer allergischen Kontaktdermatitis.

MDR1- Gendefekt

Von den gesamten 388 Hunden wurden 40,2 % (156 von 388) auf den MDR-1-Gendefekt mittels DNA-Test überprüft. Die Ergebnisse sind in Tab. 17 ersichtlich.

Tab. 17: Verteilung des MDR-1- Gendefekt-Status der untersuchten Hunde

MDR-1-Gendefektstatus	Anzahl	% Verteilung	erwartete Verteilung bei Annahme eines Hardy-Weinberg-Gleichgewichtes
Frei (+/+)	135	86,5	134,94
Heterozygot Defekt (+/-)	20	12,8	20,28
Homozygot Defekt (-/-)	1	0,6	0,87
Gesamt	156	100	

Die Verteilung MDR1-Gendefekt entspricht einem Hardy-Weinberg-Gleichgewicht ($p=0,96$). Dies lässt darauf schließen, dass bis zum jetzigen Zeitpunkt keine Selektion auf den MDR-1-Gendefekt in der WSS-Zucht durchgeführt wurde.

Pigmentierung der Haut

Tab. 18: Prozentuelle Verteilung der Farbe an Nase, Lidrand und Ballen

Farbe	Rein schwarz	Braun	Rosarote Stellen	Wechselnase
Nasenfärbung	64,90%	-----	3,10%	32,00%
Lidrandfärbung	94,60%	2,10%	3,40%	-----
Ballenfärbung	89,90%	0,50%	9,50%	-----

Juckreiz

12,4 % (48/388) der WSS zeigten mehr als gelegentlich Juckreiz. Bei diesen 48 Tieren trat bei 64,6% der Juckreiz an der gleichen Stelle auf, bei 68,8 % trat er generalisiert auf.

4.4.4 Erkrankungen des Verdauungsapparates

Insgesamt 14 Fälle schwerwiegender Erkrankungen des Verdauungsapparates wiesen die befragten Hunde (14/388) auf. Darunter waren die Erkrankungen Exokrine Pankreasinsuffizienz, Inflammatory Bowel Disease, Magendrehung und Megaösophagus.

Tab. 19: Erkrankungen des Verdauungsapparates mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Exokrine Pankreasinsuffizienz	5	1,29%	0,55%	2,98%	hochgradig
Inflammatory Bowel Disease	4	1,03%	0,40%	1,86%	hochgradig
Magendrehung	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Megaösophagus	3	0,77%	0,26%	2,25%	hochgradig
Gesamt	14				

Megaösophagus

9,3 % (36/388) der befragten WSS wurden mittels Röntgendiagnostik auf das Krankheitsbild Megaösophagus kontrolliert. 0,58 % (3/388) Hunde wiesen einen Megaösophagus auf. Das Alter der ersten Symptome betrug bei 2 Tieren 2 Monate und bei einem Tier 6 Jahre. Letzteres hatte zusätzlich zum Megaösophagus auch eine Hypothyreose und Morbus Addison (wodurch der Megaösophagus bedingt sein könnte).

4.4.5 Erkrankungen des Auges

Ein Anteil von 8,5% (32/388) machten in der Stichprobe Augenerkrankungen aus. Die häufigsten Augenerkrankungen waren Katarakt der Linse und Konjunktivitis follicularis, jeweils mit 2,6% (10/388), gefolgt von der Schäferhundkeratitis mit 2,1% (8/388). Glaukom, Dermoid, Progressive Retina Atrophie (PRA) und Persistierende Pupillarmembran kamen jeweils nur einmalig vor. Es konnte keine Korneadystrophie nachgewiesen werden.

Tab. 20: Augenerkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Katarakt der Linse	10	2,58%	1,41%	4,68%	mittelgradig
Konjunktivitis follicularis	10	2,58%	1,41%	4,68%	geringgradig
Schäferhundkeratitis	8	2,06%	1,05%	4,02%	mittelgradig
Glaukom (Grüner Star)	1	0,26%	0,05%	1,45%	hochgradig
Progressive Retinaatrophie	1	0,26%	0,05%	1,45%	mittelgradig
Persistierende Pupillarmembran	1	0,26%	0,05%	1,45%	geringgradig
Dermoid	1	0,26%	0,05%	1,45%	geringgradig
Korneadystrophie	0	0,00%	0,00%	0,98%	mittelgradig
Gesamt	32				

Weitere Symptome der Augen waren Blindheit, erhöhter Tränenfluss und verschlossener

Tränenkanal. Der von Blindheit betroffene Hund erblindete mit 6 Jahren eine genaue Diagnose wurde nicht angegeben. Erhöhter Tränenfluss und verschlossener Tränenkanal wurden jeweils von 2 Besitzern bemerkt.

4.4.6 Tumorerkrankungen

8% (31/388) der Tiere hatten oder haben einen Tumor, davon verstarben 64,5% (20/31) an den Folgen des Tumors.

Bei diesen 31 Fällen von Tumoren konnte in 19 Fällen die genaue Tumorart identifizieren werden, bei 12 WSS war dies nicht der Fall.

Folgende ausdiagnostizierte Neoplasien wurden angegeben (Tab.22).

Tab. 21: Tumorerkrankungen mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Hämangiosarkom	5	1,29%	0,55%	2,98%	hochgradig
Mammatumor	5	2,53%	1,08%	5,77%	mittelgradig
Mastzelltumor	3	0,77%	0,26%	2,25%	hochgradig
Fibrosarkom	3	0,77%	0,26%	2,25%	hochgradig
Plattenepithelkarzinom	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Maligne Histiozytose	1	0,26%	0,05%	1,45%	hochgradig
Lipom	1	0,26%	0,05%	1,45%	geringgradig
Amelanotisches Melanom	1	0,26%	0,05%	1,45%	mittelgradig
gesamt	21				

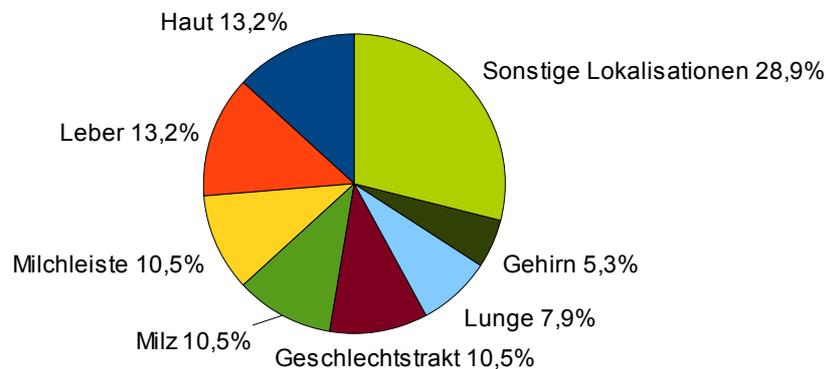


Abb. 13: Prozenuelle Verteilung der Lokalisation des Tumorgeschehens

Unter den häufigsten Lokalisationen der Tumoren waren Milchleiste, Leber, Milz und Geschlechtstrakt zu finden.

Unter sonstige Lokalisation fallen jene, welche einmalig erwähnt wurden. Dazu zählen Darm, Knochen, Maulhöhle, Zunge, Mandeln, Nase, Kiefer, Bein, Harnblase, Lymphe und Blut.

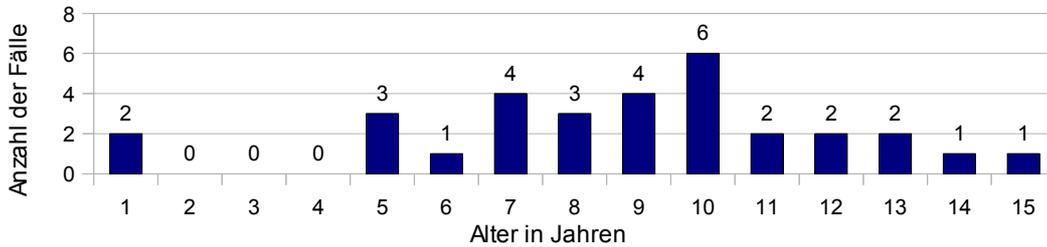


Abb. 14 : Alter bei Erstauftritt der Symptome bei Hunden mit einer Neoplasie

Das mittlere Alter der WSS mit einem Tumor betrug 9 Jahre. Patienten mit einem Mammatumor hatten im Mittel ein Alter von 13 Jahren erreicht bis die ersten Symptome auftraten. Bei Hämangiosarkom-Patienten begannen die Symptome im Mittel mit 9 Jahren. Ein Alter von unter 1 Jahr hatten die Patienten mit dem Lymphom und dem Fibrosarkom bzw. dem Mastzelltumor als die ersten Symptome auftraten. Alle andere Tiere mit der Diagnose Krebs hatten die ersten Symptome der Erkrankung mit über 5 Jahren.

4.4.7 Erkrankungen des Endokrinums

Insgesamt 2,6% (10/388) der Hunde zeigten eine endokrinologische Erkrankung. Alle 10 Tiere hatten eine Hypothyreose. Ein Hund litt neben der Hypothyreose an Morbus Addison und einer hatte zusätzlich eine Thyreoditis. In der Stichprobe konnte kein Fall mit Cushing Syndrom verzeichnet werden.

Im Mittel hatten die endokrinologischen Patienten ein Alter von 4 Jahren als die ersten Symptome auftraten.

Tab. 22: Endokrinologische Erkrankungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Hypothyreose	10	2,58%	1,41%	4,68%	mittelgradig
Morbus Addison	1	0,26%	0,05%	1,45%	hochgradig
Cushing Syndrom	0	0,00%	0,00%	0,98%	mittelgradig
gesamt	11				

4.4.8 Herzerkrankungen

Insgesamt 2,1% (8/388) Tiere der Stichprobe zeigten ein Herzproblem. Bei 2 Tieren konnte keine genaue Diagnose des Herzproblems gefunden werden, allerdings hatten diese Tiere ein Alter von 10 Jahren, als die ersten bemerkbaren Symptome auftraten. Dies weist eher auf ein erworbenes bzw. altersbedingtes Geschehen hin.

Tab. 23: Herzerkrankungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Dilatative Kardiomyopathie	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Herzklappeninsuffizienz	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Herzklappenstenose	2	0,52%	0,14%	1,86%	hochgradig
Gesamt	6				
Unbekanntes Herzproblem	2				

Die 2 Hunde, welche die ersten Symptome mit einem bzw. unter einem Jahr zeigten, hatten beide eine Herzklappenstenose und einer davon hatte zusätzlich noch eine Herzklappeninsuffizienz. Bei den beiden Dilatativen Kardiomyopathien traten die ersten Symptome bei beiden Hunden mit 6 Jahren und mit 10 Jahren das erste Mal auf. Ein WSS mit DCM wies zusätzlich gleichzeitig eine Hypothyreose auf.

Tab. 24: Alter der Tiere bei Erstauftritt der Symptome der Herzerkrankungen

Krankheitsbild	Anzahl der Fälle	Alter der ersten Symptomatik
Dilatative Kardiomyopathie	2	6 Jahre, 10 Jahre
Herzklappeninsuffizienz	2	Unter 1 Jahr, 7 Jahre
Herzklappenstenose	2	Unter 1 Jahr, unter 1 Jahr
Unbekanntes Herzproblem	2	10 Jahre, 10 Jahre

4.4.9 Entwicklungsstörungen

Tab. 25: Entwicklungsstörungen und ihre Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Kryptorchismus	26	13,68%	9,51%	19,30%	geringgradig
• einseitig	22	11,58%	7,77%	16,91%	
• beidseitig	4	2,11%	0,82%	5,29%	
Nabelbruch	44	11,34%	8,56%	14,88%	geringgradig
Hypo-oder Oligodontie	36	9,28%	6,78%	12,58%	geringgradig
Caninusengstand	2	0,52%	0,14%	1,86%	geringgradig
Gesamt	108				

Zähne

Insgesamt fehlen in 9,3% (36/388) der befragten Hunde Zähne (Hypo-oder Oligodontie) und 0,5% (2/388) wiesen einen Caninusengstand auf.

In 72,2% der Fälle (26/36) lag der Zahndefekt im Unterkiefer und bei 27,8 % (10/36) im Oberkiefer. In mehr als ein Drittel 33,3% (11/36) der Fälle fehlte der Erste Prämolare (P1), gefolgt von den Schneidezähnen (Incisivi) mit 22,2% (8/36) und den zweiten Prämolaren (P2) mit 16,7% (6/36). Am wenigsten waren die Prämolaren P4 und P3 mit jeweils 11,1 % (4/36) und der Caninus mit 5,6 % (2/36). Molare fehlten keine. Bei 26 Tieren fehlte nur ein Zahn, bei 10 Tieren fehlten zwei Zähne, wovon in 7 Fällen Prämolare vom Verlust betroffen waren. Mehr als 2 Zähne fehlten keinem WSS.

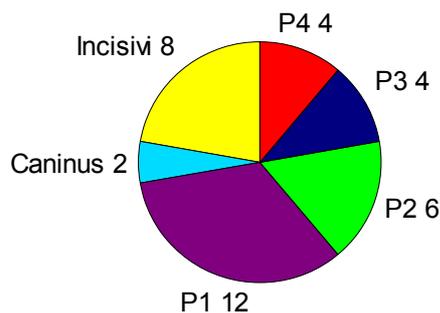


Abb. 15: Prozentuelle Verteilung der betroffenen Zähne

4.4.10 Erkrankungen der Ohren

Tab. 26: Ohrenentzündung und Taubheit mit ihrer Häufigkeit in der Stichprobe

Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall		Krankheitswert
Ohrenentzündung:					mittelgradig
- einmalig	63	16,24%	12,90%	20,23%	
- 2 bis 5 malig	30	7,73%	5,47%	10,82%	
- Über 5 mal	8	2,06%	1,05%	4,02%	
Gesamt	101	26,03%	21,91%	30,62%	
Taubheit	2	0,52%	0,14%	1,86%	mittelgradig

Ohrenentzündung

26% (101/388) der befragten WSS hatten schon einmal eine Ohrenentzündung. Mehr als die Hälfte dieser Hunde, 62,4% (63/101), hatten nur einmal eine Otitis. 37,6% (38/101) hatten mehrmalig mit einer Ohrenentzündung zu kämpfen, davon hatten 7,9% (8/101) über 5 mal die Ohren entzündet.

Die Ursachen der Ohrenentzündungen waren vielfältig. In 36,6 % der Fälle (37/101) konnte die Ursache nicht ermittelt werden und war somit die häufigste Antwort. Bakterien wurden in 21,78% (22/101) der Fälle und Milben in 16,83% (17/101) der Fälle dokumentiert. Weiters wurden 9,9% (10/101) Fremdkörper, 8,91 % (9/101) Pilze, 4,95% (5/101) Wasser und 0,99% (1/101) verengter Gehörgang als Ursache angegeben. Unter Sonstiges waren Futtermittelallergie, Erkältung, immer nach der Impfung, sehr viel Dreck immer wieder im Ohr, Blutohr angegeben. Wobei das Blutohr mehr ein Symptom des ständigen Kratzens ist und durch eine Otitis im Ohr bewirkt werden kann.

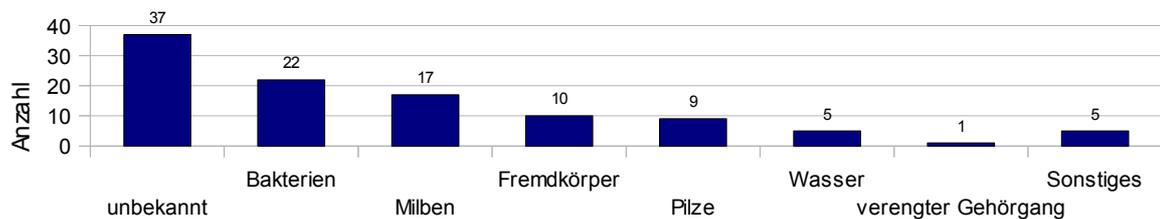


Abb. 16: Ursachen der Ohrenentzündung und ihre Häufigkeit in der Stichprobe

In dieser Stichprobe litten 3 Atopiker (von insgesamt 8), 10 Futtermittelallergiker (von insgesamt 25), 3 Flohbissallergiker (von insgesamt 12) und 1 Hund mit allergischer Kontaktdermatitis (von insgesamt 6) an Ohrenentzündung. Auch bei den 3 Fällen von idiopathischer Seborrhöe ist nur ein Fall von Ohrenentzündung aufgetreten.

Taubheit

Zwei Taubheiten wurden festgestellt, davon eine ein- und eine beidseitig. Die einseitige Taubheit wurde mit 6 Monaten festgestellt, die beidseitige im Alter von 9 Jahren. Letzteres Tier hatte vor seiner Taubheit schon mehrmalig mit Ohrenentzündungen zu kämpfen. Die Diagnose Taubheit wurde bei beiden ohne eine Audiometrieuntersuchung diagnostiziert.

4.4.11 Verhalten

Die meisten WSS zeigten sich laut Angaben ihrer Besitzer als **leichtführig**. Rund 30,3% (117/386) gaben an ihr Hund ist etwas leichtführig, 52,3% (202/386) gaben sogar an ihr Hund ist sehr leichtführig.

Auch halten wenig der befragten Besitzer ihren Hund für **aggressiv**. 91,9% (355/386) halten ihren Hund für überhaupt nicht oder wenig aggressiv. Ausschließlich 11 Tiere (2,8%) verhalten sich laut ihrer Besitzer sehr aggressiv und 20 Tiere (5,2%) eine wenig.

In dieser Umfrage betrachteten 7,8% (30/386) der Besitzer ihren Hund als sehr **ängstlich** und 14,0 % (54/386) als etwas ängstlich, 78,3% (302/386) der WSS wurden als wenig oder gar nicht ängstlich eingestuft (Abbildung 17). Ähnlich waren die Ergebnisse auch im Bezug auf die **Nervosität** der Tiere. 80,8% (312/386) der befragten WSS-Besitzer gaben an ihr Hund sei nur wenig oder gar nicht nervös, 13,7% (53/386) der Besitzer erscheint ihr Hund etwas nervös und 5,4%(21/386) sind sehr nervös (Abbildung 17).

Auf die Frage, ob ihr WSS ein **Einmannhund** sei, urteilten ungefähr 2/3 (261/386) der Besitzer mit wenig oder gar nicht und 1/3 (125//386) mit etwas oder sehr. Ähnlich sah es auch bei der Frage der **Sensibilität** ihres Hundes aus, wo ca. 2/3 (261/386) der Besitzer mit etwas oder sehr sensibel und 1/3 (125/386) der Besitzer mit wenig oder gar nicht sensibel die Frage beantworteten.

75% (289/386) der Tiere sind laut Besitzer etwas oder sehr **selbstbewusst**, rund 25% (97/386) der Hunde sind es wenig oder gar nicht. Als **mutigen** Hund bezeichneten 65% (251/386) der Besitzer ihr Tier, 109 Besitzer davon gaben an ihr Hund sei sogar sehr mutig. Von den 35% (135/386) der Besitzer, die ihren Hund als wenig oder gar nicht mutig erachten, gaben 33 davon an ihr Hund sei überhaupt nicht mutig.

Die Verhaltenszüge **ruhig** und **zurückhaltend** zeigten sich bei der Beantwortung relativ ausgeglichen. So halten 210 Besitzer von 386 ihren Hund für etwas bis sehr ruhig und 176 von 386 für wenig bis gar nicht ruhig. Etwas bis sehr zurückhaltend zeigen sich 45% (172/386) der WSS und 55% (214/386) wenig bis gar nicht.

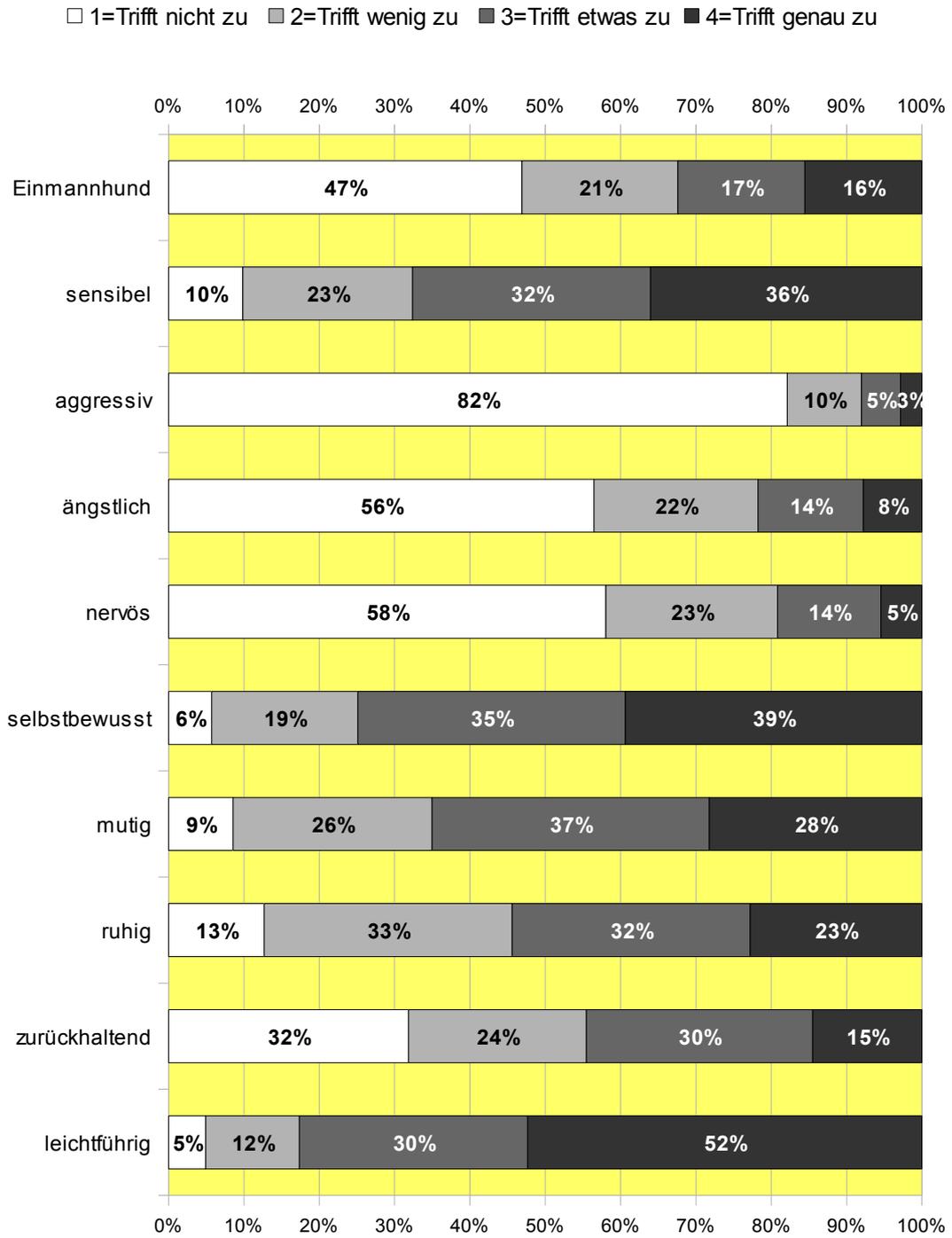


Abb. 17: Prozentuelle Häufigkeit der Antworten auf Eigenschaften ihres Hundes

Tab. 27: Wesensbeurteilungen durch die Besitzer für Zuchthunde und nicht in der Zucht eingesetzte Hunde im Vergleich

	Zuchtverwendung			keine Zuchtverwendung			p
	Median	Mittelwert	Standardabweichung	Median	Mittelwert	Standardabweichung	
leichtführig	4	3,37	0,87	3	3,26	0,87	0,146
zurückhaltend	2	1,96	1,05	3	2,45	1,03	<0,001
ruhig	2	2,55	0,96	3	2,70	0,98	0,12
mutig	3	3,15	0,85	3	2,67	0,94	<0,001
selbstbewusst	4	3,33	0,82	3	2,95	0,92	<0,001
nervös	1	1,39	0,72	2	1,86	0,97	<0,001
ängstlich	1	1,52	0,91	2	1,85	0,99	<0,001
aggressiv	1	1,19	0,57	1	1,35	0,75	0,024
sensibel	3	2,69	0,96	3	3,08	0,98	<0,001
Einmannhund	1	1,84	1,04	2	2,11	1,16	0,037

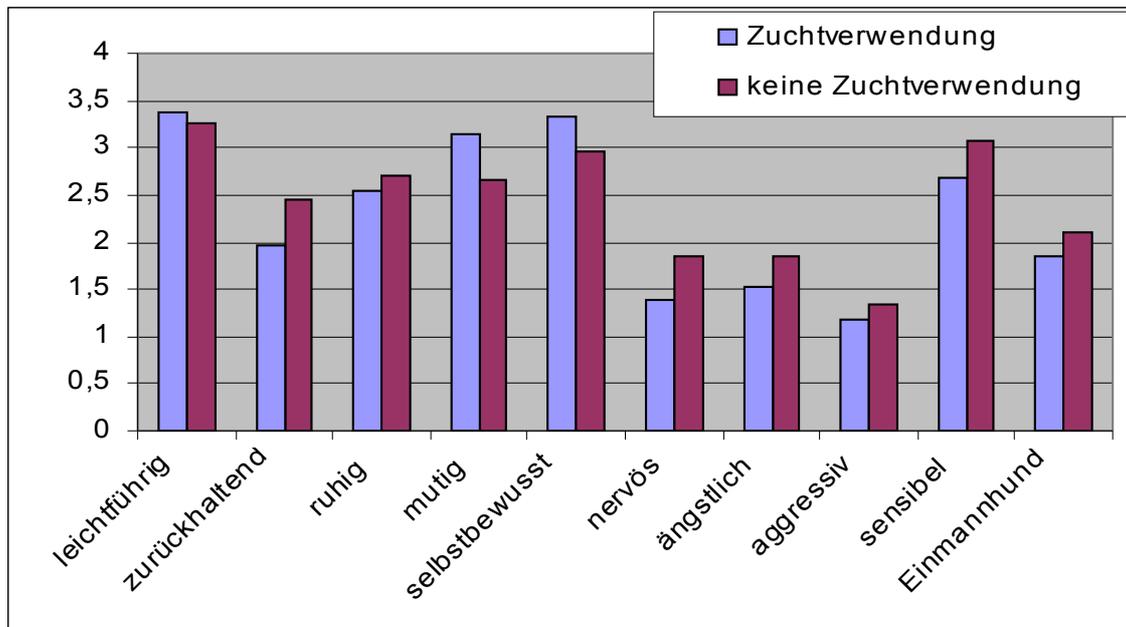


Abb. 18: Mittelwerte für die Wesensbeurteilungen durch die Besitzer für Zuchthunden und nicht in der Zucht eingesetzte Hunden im Vergleich

Es zeigt sich mit nur 2 Ausnahmen dass die für die Zucht eingesetzten Hunde in allen beurteilten Wesenskriterien von den Besitzern mit signifikant unterschiedlichen Merkmalsausprägungen im Vergleich mit den nicht zur Zucht verwendeten Hunden beurteilt wurden. So zeigten die Zuchthunde stärker ausgeprägten Mut und Selbstbewusstsein, weniger ausgeprägte Zurückhaltung und Ruhe, wurden als weniger nervös, weniger ängstlich und weniger sensibel bewertet und zeigten sich weniger ausgeprägt als Einmannhund. Aggressivität wurde insgesamt von den Besitzern als sehr gering ausgeprägt bewertet, im Mann-Whitney Test zeigen sich ein zwar geringer aber mit $p=0,024$ signifikanter Unterschied zugunsten einer geringeren Aggressivität bei den Zuchthunden. In Bezug auf Leichtführigkeit und Ruhe ließ sich kein signifikanter Unterschied feststellen.

5. Diskussion

Um rassespezifische Zuchtstrategien entwickeln zu können, ist es wichtig den Ist-Zustand einer Population zu kennen (SOMMERFELD-STUR, 2011 b). Über die Rasse Weißer Schweizer Schäferhund und seine Erkrankungen ist in der Literatur wenig zu finden. Nur eine Internetseite setzte sich mit Erkrankungen der WSS auseinander. In dieser Seite wurden anhand eines Fragebogens 1000 Weiße Schäferhunde auf Krankheiten untersucht (HUSTON, 2000). Die Ergebnisse dieser Studie sind aber nicht direkt auf die untersuchte Zuchtpopulation zu übertragen, da sie einerseits bereits mehr als 10 Jahre alt und andererseits an der amerikanischen Zuchtpopulation durchgeführt wurde.

Von größtem züchterischen Interesse sind Erkrankungen die eine genetische Grundlage aufweisen. Leider gibt es für viele Erkrankungen nur unzureichende Evidenz über die Art der Vererbung. Wünschenswert wäre zudem, dass für solche Krankheiten eine etablierte Screeningdiagnostik verfügbar ist um Merkmalsträger und im Idealfall auch Anlageträger frühzeitig und jedenfalls vor einem Zuchteinsatz identifizieren zu können.

Prävalenzschätzungen für Erkrankungen in Hundepopulationen sind schwierig und es ist praktisch immer mit einer mehr oder weniger großen Auswahlverzerrung zu rechnen, da speziell Züchter Krankheiten in ihrer Linie gerne verschweigen. Dazu kommt, dass die tatsächliche Größe einer Rassezuchtpopulation kaum zu erfassen ist. Als Datenquellen für Prävalenzschätzungen kommen in erster Linie Archive von Tierkliniken sowie Befragungen von Besitzern in Frage. Bei Klinikaufzeichnungen ergeben sich Auswahlverzerrungen dadurch, dass nur solche Hunde erfasst werden, die in der Klinik vorgestellt werden. Weitere Probleme ergeben sich durch unterschiedliche diagnostische Genauigkeit und dadurch dass Klinikaufzeichnungen oft nur Momentaufnahmen darstellen.

In dieser Untersuchung sollte auf der Basis von Besitzerbefragungen erhoben werden, welche Krankheiten in der Population der Weißen Schweizer Schäferhunde auftreten und in welcher Häufigkeit. Die Befragung erfolgte mit Hilfe eines über das Internet verfügbar gemachten Fragebogens wobei der Zuchtverband bei der Bekanntgabe des Fragebogens Hilfestellung leistete. Es standen nach Abschluss der Umfrage insgesamt 388 ausgefüllte Fragebögen zur Verfügung. Da Züchter und Nichtzüchter in etwa gleichem Umfang sich an der Umfrage beteiligten, kann man davon ausgehen, dass die ausgewerteten Tiere eine halbwegs repräsentative Stichprobe der Gesamtpopulation ergeben.

Besitzerangaben sind allerdings immer mit einer gewissen Vorsicht zu interpretieren, insbesondere wenn es sich um Besitzer handelt, die auch züchten. Da Züchter nicht gerne Erkrankungen, die in ihrer Linie auftreten, kommunizieren, kann sich daraus einerseits ein Auswahlbias ergeben (ein geringerer Anteil an Züchtern nimmt an der Befragung teil), andererseits muss auch in einem gewissen Ausmaß mit einem Informationsbias (nicht alle auftretenden Erkrankungen werden angegeben) gerechnet werden.

Durch die relativ große Stichprobe kann man aber trotzdem von einer informativen Studie ausgehen, insbesondere dann wenn man als Grundlage der züchterischen Überlegungen nicht

die geschätzten Prävalenzen selber sondern den in der Arbeit ebenfalls angegebenen 95% Vertrauensbereich betrachtet.

Bewegungsapparat

Im Bereich des Bewegungsapparates sind bei den untersuchten WSS meistens Krankheiten vertreten mit mittel- bis hochgradigem Krankheitswert (Tabelle 8). Insgesamt 9 Krankheitsbilder konnten in der Stichprobe dem Bereich Bewegungsapparat zugeordnet werden (Tabelle 9).

In der Befragung zeigte sich, dass auf die Erkrankungen **Hüftgelenkdysplasie (HD)** und **Ellbogendysplasie (ED)** bereits in der WSS-Zucht intensiv röntgenologisch untersucht wird. So wiesen 271 WSS einen HD-Röntgenbefund und 198 WSS einen ED-Röntgenbefund auf. Ein HD A-Ergebnis zeigten 62,0 % (168/271) der Tiere, einen HD B- Befund wiesen 25,8% (70/271) der Hunde und einen ED 0 – Befund 86,9 % (172/198) Hunde auf (Tabelle 10 und Tabelle 12). Die beiden Dysplasien haben einen polygenetischen Erbgang und eine niedere bis mittlere Heritabilität (KÁSA et al., 2006; HAMANN et al., 2003; LEPPÄNEN et al., 2000), was den züchterischen Eingriff erschwert. Das verwendete Screeningverfahren ist nicht optimal, da es Schwächen in der Objektivität zeigt. So ist es möglich das zwei verschiedene Befunder, einen unterschiedlichen HD- oder ED-Befund ermitteln (STUR et al. 1996). Ein Screeningverfahren sollte jedoch zu einem gleichen Befund von verschiedenen Befundern führen.

Trotz diesem Schwachpunkt der Screeninguntersuchungen, ist es auf jeden Fall anzuraten, beim WSS röntgenologisch Hüft- und Ellbogengelenke zu untersuchen. In der Studie wurde nämlich eine klare Assoziation zwischen den Befunden und dem Auftreten von klinischen Beschwerden festgestellt. Je schlechter der HD-bzw. ED-Befund eines WSSs war, desto häufiger traten Beschwerden auf (Tabelle 11 und Tabelle 13).

Da somit jedenfalls die höhergradigen Befunde bei HD und ED mit einem hohen Krankheitswert eingeschätzt wurden, sollten deshalb nur Hunde mit einem HD A und HD B Befund sowie einen ED 0 Befund Einsatz finden (MORGAN et al, 2000; FOSSUM et al., 2007; LOEFFLER, 1990). Da nur 12,18 % (33/271) der auf HD untersuchten Tiere den Befund HD C, HD D und HD E und nur 13,1 % (26/198) der untersuchten Tiere einen ED-Befund schlechter als 0 hatten ist diese Selektion auch ohne zu große Reduktion der Populationsgröße möglich (Tabelle 10 und Tabelle 12).

Die mit einem mittlerern Krankheitswert (Tabelle 8) bewertete **Panostitis** war auch eine der Erkrankungen die mit einer Häufigkeit von 7,73 % (30/388) öfters aufgetreten ist (Tabelle 6 und Tabelle 9). Sie zählt zu den Junghunderkrankungen, die v.a. in der Phase des Knochenswachstums auftritt (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007, SCHAWALDER et al., 2002). In der Stichprobe trat im Mittel die Erkrankungen in einem Alter zwischen 6 und 13 Monaten auf. Mit einer 95% Wahrscheinlichkeit tritt sie in der gesamten WSS-Population mit einem Häufigkeitsbereich von 5,47 - 10,82% auf (Tabelle 9). Auch in der amerikanischen Studie erkrankten 53 von 1000 Weißen Schäferhunden an Panostitis (HUSTON, 2000). Eine genetische Grundlage der Erkrankung wird zwar vermutet, die wissenschaftliche Evidenz dazu fehlt aber bislang. Eher ist ihre Ursache in der Überernährung mit Proteinen zu suchen

(LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007, SCHAWALDER et al., 2002). Ein Screeningverfahren ist ebenfalls nicht verfügbar. Züchterisch kann die Erkrankung daher nicht stark beeinflusst werden. Der zukünftige Besitzer eines WSS sollte daraufhin hingewiesen werden seinen Hund nicht mit Proteinen zu überfüttern und eine restriktive Fütterung zu gewährleisten.

Ein weiteres Krankheitsbild des Bewegungsapparates, das **Cauda Equina Syndrom (CES)**, trat mit einer Häufigkeit von 5,15 % (20/388) in der Stichprobe auf (Tabelle 9). Das ergibt ein 95% Konfidenzintervall von 8,8 – 16,61 %. 16 Fälle wurden anhand der bildgebenden Diagnostik ermittelt, die übrigen 4 auf klinischem Weg (Kapitel 4.4.1). Dies zeigt einen deutlichen Unterschied zu der amerikanischen Vergleichsstudie (HUSTON, 2000), welche eine Häufigkeit von 0,3 % (3/1000) des CES bei weißen Schäferhunden ermittelte.

Hunde mit CES sind mit Vorsicht in der Zucht einzusetzen. Zwar liegen keine Studien über die genetische Grundlagen der Erkrankung vor, jedoch zeigen große Hunderassen, v.a. der DSH, eine Prädisposition dafür. Die ersten Symptome treten gehäuft im Alter zwischen 2 und 8 Jahren auf. Die Ursachen eines CES sind sehr verschieden. Die Detektion der genauen Ursache ist oft schwierig und bedarf aufwendiger und teurer Untersuchungen (KÁSA et al., 2006). Als Ursache kommen kongenitale Anomalien, wie z.B. Übergangswirbel, entwicklungsbedingte Osteochondrose dissecans der Sakrumwirbelendplatte, eine Instabilität zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem ersten Schwanzwirbel oder ein Bandscheibenvorfall in Frage (KÁSA et al., 2006; MEJI u. BERGKNUT, 2010). In der Studie wiesen 10 an CES erkrankten Tieren ein spondylotische Zubildung und 3 CES-Patienten eine angeborene Wirbelmissbildung auf (Kapitel 4.4.1)

CES-Patienten, sollten daher aus der Zucht ausgeschlossen werden sofern nicht die Ursache in einem traumatischen Ereignis liegt. Ein gesunder Rücken sollte in jedem Fall einen hohen züchterischen Stellenwert haben, da Wirbelsäulenprobleme meist hochgradige Einschränkungen für Hund und Besitzer mit sich bringen. Auch im Falle der CES wurde der Krankheitswert als hochgradig eingeschätzt (Tabelle 8).

Daneben wird eine Assoziation zwischen CES und Übergangswirbeln vermutet (FLÜCKIGER et al., 2009). Aus diesem Grund wäre zu überlegen, ob eine Beurteilung der Wirbelsäule im Rahmen der routinemäßigen HD-Diagnostik als Screeningverfahren geeignet erscheint.

Ebenfalls traten mit einer Häufigkeit von 5,15% (20/388) **spondylotische Zubildungen** auf. Im Gegensatz dazu erlangten die Spondylosen in der amerikanischen Vergleichsstudie einen Wert von 0,2 % (2/1000) (HUSTON, 2000). Fortgeschrittene Spondylosen treten gern bei großen Hunderassen auf und gehen meist mit degenerativen Veränderungen der Bandscheiben einher (KÁSA et al., 2006). Eine Weitervererbung wird zwar angenommen, der genaue Erbgang ist aber unbekannt (CASAL, 2006). Der Krankheitswert ist als mittelgradig einzuschätzen (Tabelle 8). In den meisten Fällen sind Spondylosen ein Zufallsbefund der röntnologischen Untersuchung und zeigen selten klinische Symptome (KASA et al., 2006). Eine radiologische Untersuchung der Wirbelsäule im Alter von 1 Jahr kann als Screeningverfahren angewandt werden (LANGELAND u. LINGAAS, 1995) und könnte gleichzeitig bei der Befundung des HD-Status durchgeführt werden. Es sollte vermieden werden Hunde mit spondylotischen Zubildungen in der Zucht einzusetzen. Gründe dafür sind

die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit Bandscheibenvorfällen des Hansentyps 2 (LEVINE et al., 2006) und die ermittelte Heritabilität für Spondylosen von 0,4 - 0,6 beim Boxer (LANGELAND u. LINGAAS, 1995).

Die Krankheiten **Kreuzbandriss, angeborene Wirbelmissbildung, Kieferfehlstellung und Radius Curvus Syndrom** kamen in der Stichprobe jeweils mit einer Häufigkeit von unter 2% vor (Tabelle 9). In der amerikanischen Vergleichsstudie ((HUSTON, 2000) waren die Häufigkeiten dieser Erkrankungen unter 1 %. Kreuzbandrisse und Radius-Curvus-Syndrom wurden in der Studie keine vermerkt.

In der Umfrage traten bei den WSS 6 **Kreuzbandrisse** auf (Tabelle 9). Obwohl Kreuzbandrisse sehr oft als Ätiologie ein Trauma haben, kann man trotzdem auch von einer genetischen Schwächung der Kreuzbänder ausgehen (WELCH-FOSSUM, 2002).

PACHATZ ermittelte in ihrer Studie über Kreuzbandrisse bei Berner Sennenhunden einen statistisch signifikanten Einfluß der männlichen Ahnen auf ihre Nachkommen und einen Heritabilitätswert von $0,24 \pm 0,11$ für Kreuzbandrisse (PACHATZ, 1997). Es sollten deshalb Hunde mit Kreuzbandriss nicht in der Zucht eingesetzt werden. Leider existiert für diese Erkrankung keine Screeningdiagnostik, bei der eine Schwächung der Bänder ersichtlich wird und somit gestaltet sich die züchterische Beeinflussung auf die Erkrankung als schwierig.

Das **Radius-Curvus-Syndrom** ist eine Erkrankung mit einem hochgradigen Krankheitswert (Tabelle 8). Es tritt bereits in der Wachstumsphase der Tiere ab einem Alter von 5 Monaten auf. Große, schnell wachsende Hunde sind prädispositioniert für die Erkrankung (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007). Erkrankte Hunde sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden. Obwohl Überfütterung und übermäßige Aktivität das Radius-Curvus-Syndrom begünstigen, kann es auch genetisch bedingt sein. Eine Möglichkeit des Screenings ist nicht verfügbar (LAUTERSACK u. KÖSTLING, 2007). Allerdings lässt die frühzeitige Manifestation der Erkrankung eine klare Erkennung der Merkmalsträger vor dem Zuchteinsatz zu.

Kieferfehlstellungen werden bereits in der WSS-Zucht berücksichtigt. In der Stichprobe sind nur 4 Fehlstellungen aufgetreten (Tabelle 9). Vor- und Rückbiss werden in der WSS-Zucht bereits als ausschließende Fehler gewertet (DE CLERCQ, 2007). Das Krankheitsbild kann leicht mittels Adspektion diagnostiziert werden und wird bereits bei Hundeaustellungen berücksichtigt. Die Zuchtarbeit gegen Kieferfehlstellungen sollte auch weiterhin fortgeführt werden, da eine genetische Grundlage der Kieferfehlstellungen anzunehmen ist (NIEMIEC, 2010).

Angeborene Wirbelmissbildungen sind meistens Zufallsbefunde und treten nicht selten in Kombination mit Rückenmarksanomalien, wie Myelodysplasie oder Arachnoidalzysten, oder mit Anomalien anderer Organe auf (KÁSA et al., 2006). Auch das Cauda-Equina-Syndrom wird in Zusammenhang mit Übergangswirbeln gebracht (FLÜCKIGER et al, 2009). 5 WSS zeigten in der Umfrage eine Wirbelmissbildung (Tabelle 9). Dem mit einem mittelgradigen Krankheitswert eingeschätzten Krankheitsbild (Tabelle 8) konnte noch keine eindeutige Vererbbarkeit nachgewiesen werden, dennoch wird sie vermutet. Hinweise dafür sind das verstärkte Auftreten von Übergangswirbeln in bestimmten Rassen und innerhalb eines Wurfes (FLÜCKIGER et al., 2009). Beim DSH geht man von einer Heritabilität der lumbosakralen Übergangswirbel von 20-30 % aus (JULIER-FRANZ, 2006).

Aus diesen Gründen ist eine routinemäßige röntgenologische Kontrolle des lumbosakralen Überganges den Rasseklubs anzuraten (FLÜCKIGER et al., 2009). WSS mit Übergangswirbel sollte der Einsatz in der Zucht verwehrt bleiben (FLÜCKIGER et al., 2009).

Nervensystem

Neurologische Erkrankungen wurden in insgesamt 16 Fällen angegeben (Tabelle 14). Am häufigsten traten die **Epilepsie** mit 7 Fällen und die **Degenerative Myelopathie** mit 6 Fällen auf.

Der **Epilepsie** wird ein hochgradiger Krankheitswert (Tabelle 8) zugeordnet und tritt in verschiedenen Formen auf. Die verschiedenen Epilepsieformen haben unterschiedliche Prädispositionen in den Hunderassen (JOKINEN, 2007; CASAL, 2006; EPIDAL, 2011; BERENDT et al, 2008). Um welche Form der Epilepsie es sich bei den 7 Fällen handelt, konnte in dieser Studie nicht geklärt werden. 2 an Epilepsie erkrankte Hunde wiesen einen Gehirntumor auf, welcher als Auslöser für einen epileptischen Anfall in Frage kommen kann. Bei den restlichen 5 Epilepsie-Fällen ist aufgrund der Verwandtschaft zwischen DSH und WSS (KÄNEL, 2003) anzunehmen, dass es sich um die idiopathische Epilepsie mit polygenetischen Erbgang wie beim DSH handelt (CASAL, 2006). Für Epileptiker der idiopathischen Form steht keine Screeningdiagnostik zu Verfügung. Ein Gentest wie bei der myoklonischen Epilepsieform des Lagotto Romagnolo und Zwerggrauhaardackel (JOKINEN, 2007) wäre wünschenswert. Aber auch wenn die Ursache der Epilepsie beim WSS nicht bekannt ist, hat sie in den meisten Fällen eine genetische Komponente (JOKINEN, 2007; CASAL, 2006; EPIDAL, 2011; BERENDT et al, 2008) und aus diesem Grund sollten Epileptiker nicht in der Zucht eingesetzt werden. Aufgrund des hohen Krankheitswertes sollte eventuell sogar überlegt werden, auch Verwandte 1. Grades von Merkmalsträgern aus der Zucht zu nehmen.

Eine weitere mehrfach aufgetretene neurologische Erkrankung stellt die **Degenerative Myelopathie (DM)** dar. Bei 6 Hunden traten klinische Symptome der Erkrankung auf (Tabelle 14). Somit ergibt sich für die gesamte WSS-Population ein 95 % Konfidenzintervall von 0,71% bis 3,33% (Tabelle 14). Eine Häufigkeitsfrequenz von 0,5% (5/1000) ermittelte Huston in ihrer Umfrage (HUSTON, 2000). Problematisch bei dieser schweren Erkrankung zeigt sich das Manifestationsalter, das im Durchschnitt bei 7 Jahren liegt (KORNBERG, 2006). Auch bei den 6 DM-Fälle in dieser Studie traten die ersten Symptome im Durchschnitt im Alter von 7,7 Jahren auf (Kapitel 4.4.1). Es kann also von der DM des alten Hundes bei den betroffenen WSS ausgegangen werden, jene Form die eine starke Prädisposition beim DSH zeigt (KORNBERG, 2006). Es existiert bereits ein DNA-Gentest, welcher ein Defekt im SOD1-Gen detektieren kann (LABOKLIN, 2011; AWANO et.al., 2009). Dieser Defekt unterliegt einem autosomal-rezessiven Erbgang. Ein SOD1-Gendefekt-Träger in homozygoter Form hat eine hohe Wahrscheinlichkeit an Degenerativer Myelopathie zu erkranken (LABOKLIN, 2011; AWANO, 2009), aber er erkrankt nicht mit 100% Sicherheit. Dieser Test ist auch für den WSS verfügbar und 2 WSS-Besitzer vermerkten, dass ihre Hunde bereits auf diesen Gendefekt überprüft wurden. Es wäre sinnvoll die Population der WSS, v.a. DM-erkrankte WSS und ihre Verwandten auf den SOD1-Gendefekt zu überprüfen. Heterozygote SOD1-Gendefektträger sind nicht gefährdet an DM zu erkranken. Sie sollten aber nur mit

einem homozygoten freien Partner verpaart werden, um keine Nachkommen mit homozygoten SOD1-Gendefekt zu zeugen (LABOKLIN, 2011; AWANO, 2009). Homozygote SOD1-Gendefektträger sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden, wenn es die genetische Varianz der Population erlaubt. Sollte die genetische Varianz in der Population erniedrigt sein, empfiehlt es sich homozygoten SOD1-Gendefektträger nur mit homozygot SOD1-Gendefekt-freien Tieren zu verpaaren. Des Weiteren wäre die Überprüfung des Auftretens der DM bei homozygoten SOD1-Gendefektträgern im Alter von 8 Jahren sinnvoll, um Gewissheit über die Aussagekraft des Gentestes zu erhalten. Nebenbei ist zu bedenken, dass nicht nur homozygote SOD1-Gendefektträger an Degenerativer Myelopathie erkranken. Ein Zuchtausschluss von DM-erkrankten Tieren wäre sicher sinnvoll. Dieses Vorhaben wird sich aber als sehr schwierig erweisen durch die spät auftretende klinische Symptomatik der Erkrankung.

Hauterkrankungen und Erkrankungen des Immunsystems, sowie Unverträglichkeiten

Von den insgesamt 69 Erkrankungen in diesem Bereich, stellten die **Allergien** den größten Anteil mit 51 Fällen dar (Tabelle 15). Alle Allergien wurden mit einem mittleren Krankheitswert eingeschätzt (Tabelle 8). Unter den Allergien waren 6,44% (25/388) **Futtermittelallergien**, 3,09% (12/388) **Floh bissallergien**, 2,06% (8/388) **Atopien** und 1,55% (6/388) **allergische Kontaktdermatitiden** (Tabelle 15). Allergien stellen eine Überreaktion des Immunsystems, ausgelöst durch normalerweise harmlose Stoffe, dar (REEDY et al., 2002). Inwieweit züchterisch Einfluss auf das Immunsystem und seine Reaktion genommen werden kann, ist noch nicht geklärt. Bei Atopien und allergischen Kontaktdermatitiden wird jedenfalls ein genetischer Einfluss vermutet (BIGLER, 2006; SHAW et al., 2004; DE WECK et al., 1997; REEDY et al., 2002).

Die **Futtermittelallergiker** nahmen mit 25 Fällen Hauptanteil der Allergien ein. Diese Fälle waren alle durch einen Tierarzt abgeklärt worden. Weitere 11 Besitzer gaben in der Umfrage an, ihr Hund reagiere allergisch auf gewisse Futtermittel ohne eine Abklärung durch einen Tierarzt. Somit waren insgesamt 36 WSS von einer Futtermittelallergie/-intoleranz betroffen. In der amerikanischen Vergleichsstudie wurden Futtermittelallergiker leider nicht erfasst (HUSTON, 2000). Aus züchterischer Sicht sind Futtermittelallergien schwierig zu beeinflussen, da über eine genetische Veranlagung in der Literatur nichts aufscheint und eine Screeningdiagnostik nicht verfügbar ist. In der Stichprobe hatten Hunde mit einer Futtermittelallergie auch öfters gleichzeitig eine andere Hauterkrankung, darunter waren die allergische Kontaktdermatitis, die Atopie, die Flohbissallergie, die Schäferhundpyodermie und die Pododermatitis (Tabelle 16) vorzufinden. Es scheint deshalb erstrebenswert Futtermittelallergiker zu dokumentieren, um ein eventuelles familiäres Auftreten zu erkennen.

Diese Dokumentation könnte man auch bei **Floh bissallergiker** durchführen. Auch hier ist über Vererbbarkeit und Screeningdiagnostik der Erkrankung nichts bekannt.

Die beiden Erkrankungen **Atopie** und **allergische Kontaktdermatitis** traten mit einer Häufigkeit von jeweils 8 und 6 Fällen in der Stichprobe auf (Tabelle 15). Ebenfalls kamen die beiden Krankheitsbilder in der amerikanischen Studie (HUSTON, 2000) mit insgesamt 16

Fällen vor. Bei beiden Erkrankungen wird eine genetische Grundlage vermutet. So wiesen Boxer, Labrador Retriever und DSH in der Schweiz ein häufigeres Auftreten einer Atopie als andere Rassen auf (BIGLER, 2006). Heritabilitätsschätzungen ergaben bei Golden und Labrador Retrievern einen Wert 0,47 +/-17 (SHAW et al., 2004). Eine experimentelle Sensibilisierung-Studie bei Hunden hat gezeigt, dass die Fähigkeit einer hohen IGE-Level-Produktion gegen verschiedene Allergene einer genetischen Vererbung mit dominanten Erbgang unterliegt (DE WECK et al., 1997). Für die allergische Kontaktdermatitis konnte noch keine genetische Prädisposition bei Hunden nachgewiesen werden, sehr wohl aber bei Menschen und Labortierarten (REEDY et al., 2002). Auch wurde beobachtet, dass etwa 20% der Hunde mit einer allergischen Kontaktdermatitis gleichzeitig auch an einer Atopie leiden (REEDY et al., 2002). In der Umfrage zeigten 2 Atopiker zusätzlich noch eine allergische Kontaktdermatitis (Kapitel 4.4.2.). Screeningverfahren existieren für beide Krankheiten nicht. Es empfiehlt sich Hunde mit diesen Erkrankungen nicht in die Zucht aufzunehmen (DETHIOUX, 2006; CASAL, 2006, REEDY et al., 2002) bzw. bei spätem Auftreten der Erkrankung nicht mehr weiterzuzüchten.

Anzumerken ist noch, dass Allergien immer eine Überreaktion des Immunsystems darstellen und dies in der Zucht nicht angestrebt werden sollte. Aus diesem Grund wäre eine zukünftige Dokumentation der vorkommenden Allergien bei WSS ein hilfreicher Schritt um herauszufinden, ob eine erbliche immunologische Komponente eine Rolle spielt. In nächster Zukunft wird es sicher weitere Studien über die Rolle der Vererbung von immunologischen Erkrankungen geben.

Im Gegensatz zu den Allergien traten Autoimmunerkrankungen nur wenig in der Stichprobe auf. **Systemischer Lupus erythematodes (SLE)** und **Diskoider Lupus erythematodes (DLE)** waren je einmal bzw. zweimal vertreten (Tabelle 15). In der amerikanischen Studie von Huston wurde nur ein Hund mit DLE gefunden (HUSTON, 2000). Die betroffenen WSS sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden. Eine Rasseprädisposition dieser beiden Krankheiten liegt bei Collie, Sheltie und DSH vor. Eine genetische Komponente wird bei beiden Erkrankungen vermutet, der Erbgang ist jedoch unklar (CASAL, 2006).

Fälle von **Pemphigus foliaceus** und **Autoimmunhämolytischer Anämie** wurden keine gefunden, aber in der Studie von Huston wurde ein Fall von Pemphigus foliaceus vermerkt (HUSTON, 2000). Laut den Ergebnissen der Umfrage ist anzunehmen, dass mit einer 95% Wahrscheinlichkeit diese Erkrankungen bei unter 1 % der WSS-Population vorkommen (Tabelle 15).

Nennenswerte Erkrankungen mit entzündlichem Hintergrund waren in der Stichprobe mit einer Häufigkeit von 1,29% (5/388) die **Pododermatitis** und jeweils 3 Fälle von **Schäferhundpyodermie** und **Idiopathischer Seborrhöe** (Tabelle 15). In der Studie von Huston (HUSTON, 2000) wurde von 4 Fällen Pododermatitis, 3 Fällen Schäferhundpyodermie und 2 Fällen Idiopathische Seborrhöe berichtet. Alle 3 Krankheiten zeigen einen mittelgradigen Krankheitswert (Tabelle 8). Die Ursachen dieser 3 Erkrankungsbilder sind unbekannt und Screeninguntersuchungen sind in der Literatur keine bekannt. Schäferhundpyodermien und Pododermatitiden entwickeln sich gerne aus begünstigenden Faktoren wie Allergischer Kontaktdermatitis, Hypothyreose, Immundefizit oder Futtermittelallergien heraus. Mit den betroffenen Hunden sollte, wenn das Inzuchtniveau der Population nicht zu hoch ist, nicht weiter gezüchtet werden. Betroffen von

Pododermatitis erscheinen hauptsächlich Rüden der Rasse DSH, Boxer, Dackel und Doggen (BIGLER, 2006).

Die **Schäferhundpyodermie** tritt bevorzugt beim DSH auf. Hier vermutet man einen autosomal-rezessiven Vererbungsmodus. Aus diesem Grund ist es Züchtern anzuraten, betroffene Tiere und ihre Verwandten aus der Zucht auszuschließen (WISSELINK et al., 1989).

Die **idiopathische Seborrhöe** tritt vermehrt bei DSH, Cocker Spaniel, Irish Setter, Dobermann, Golden Retriever und Labrador auf. Sie zählt zu den hereditären Krankheiten, deshalb sollte mit den erkrankten Tieren nicht gezüchtet werden (BIGLER, 2006). Man vermutet einen autosomal-rezessiven Erbgang (GOUGH u. THOMAS, 2009).

Die weiters aufgetretenen v.a. entzündlichen Krankheiten der Haut und Hautanhangsorgane, **Perianale Fistel**, **Malasseziendermatitis** und **Sebadentitis**, kamen mit einer Häufigkeit von unter 0,6 % in der Stichprobe vor (Tabelle 15) und ergaben somit eine maximale obere Grenze des 95% Vertrauensbereich von 1,86% (Tabelle 15), d.h. diese Erkrankungen dürften in der gesamten WSS-Population unter 2% der Tiere betreffen. Die Ursachen und die Vererbbarkeit der Erkrankungen konnte noch nicht geklärt werden, jedoch zeigen sie Prädispositionen bei verschiedenen Rassen. Akita Inu, Samojede, Standardpudel und Vizla erweisen eine erhöhte Prädisposition für Sebadentitis, DSH und Irish Setter für Perianale Fisteln (BIGLER, 2006; CASAL, 2006). Die **Sebadentitis** unterliegt bei Akita Inu und Königspudel einem autosomal-rezessiven Erbgang (CASAL, 2006). Es sollte durch die gegebene genetische Ursache der Sebadentitis vermieden werden, betroffene Tiere in der Zucht einzusetzen.

In den untersuchten WSS trat einmalig ein homozygoter Träger des **MDR-1-Gendefektes** (-/-) auf. MDR-1-Gendefekt-Anlagetträger (-/+) traten in der Stichprobe 20 Tiere auf (Tabelle 17). Insgesamt wurden 156 WSS mittels DNA-Test auf das defekte Gen überprüft (Tabelle 17). Die Ergebnisse des MDR-1-Gentests wurden auf das Vorliegen eines Hardy-Weinberg-Gleichgewicht überprüft (Tabelle 17). Da sich eine Abweichung vom Hardy-Weinberg-Gleichgewicht nicht nachweisen ließ kann postuliert werden, dass eine nennenswerte Selektion gegen den MDR-1-Defekt trotz Verfügbarkeit eines molekulargenetischen Nachweisverfahrens noch nicht stattgefunden hat. In der WSS-Population ergibt dies mit 95% Wahrscheinlichkeit ein Konfidenzintervall von 0,11 – 3,54 % für homozygote MDR-1-Gendefekträger und von 8,45 – 18,97 % für heterozygote Defekträger (Tabelle 15). Die MDR-1-Mutation unterliegt einem rezessiven autosomalen Erbgang (NEFF et al., 2004). Da nicht nur homozygote Träger des Defektes Symptome der Arzneimittelunverträglichkeiten zeigen können, sondern auch heterozygote (in verminderter Form), wäre ein Vermeiden des Zuchteinsatzes beider Gendefekträger wünschenswert. Stellt das Inzuchtniveau der Population sich als erhöht dar, kann sich der Einsatz von heterozygoten MDR1-Gendefekträger als sinnvoll erweisen. Jedoch sollten diese Tiere nur mit einem homozygot defekt-freien Tier verpaart werden. Aus diesem Grund sollte die Screeniguntersuchung mittels DNA-Gentest in der WSS-Zucht beibehalten und auf alle Rassevertreter ausgeweitet werden.

Die **Hauptpigmentierung** der WSS an Lidrändern, Ballen und Nase wurden ebenfalls durch den Fragebogen abgefragt. In der WSS-Zucht wird bereits auf die Hauptpigmentierung geachtet. So zählen fleckige Pigmentverluste an Nasenschwamm, Lippen und/oder Lidrändern als leichter Fehler und völliger Pigmentverlust an Nasenschwamm, Lippen und/oder

Lidrändern oder völliger Pigmentverlust an Haut und Ballen, sowie Albinismus bereits als ausschließende Fehler in der Zucht (DE CLERCQ, 2007). In der Studie zeigten 3,1 % (12/388) rosarote Stellen an Nase, 3,4 % (13/388) an den Lidrändern und 9,5 % (37/388) an den Ballen (Tabelle 18). Ob diese Hypopigmentierungen durch Vitiligo, Nasale Depigmentierung (Dudley nose) oder Albinismus zu Stande kamen, konnte nicht abgeklärt werden. Die amerikanische Vergleichsstudie berichtete von 8 Fällen Dudley noses, Vitiligo hatten 3 Hunde in der Studie (HUSTON, 2000). Die 3 Krankheiten haben alle eine genetische Ätiologie (PATERSON, 1998; GOUGH u. THOMAS, 2009) und Tiere mit diesen Erkrankungsbildern sollten vermieden werden in der Zucht. Interessant ist, dass 32 % (124/388) der befragten Hunde eine **Wechselnase** aufweisen (Tabelle 18). Bei einer Wechselnase färbt sich die Nase im Winter heller und im Sommer dunkler. Die Ursache für dieses Phänomen konnte noch nicht identifiziert werden. Bei WSS mit Wechselnase in der Umfrage traten im Vergleich nicht mehr Krankheiten auf als bei Hunden ohne Wechselnase aufgewiesen.

Erkrankungen des Verdauungsapparates

Bei den 4 aufgetretenen Erkrankungen des Verdauungsapparates handelte es sich um die **Magendrehung**, den **Megaösophagus**, die **exokrine Pankreasinsuffizienz** und die **Inflammatory Bowel Disease (IBD)**. Bei allen 4 Krankheitsbildern wurde ein hoher Krankheitswert geschätzt (Tabelle 8). Dies sollte dazu führen ihnen eine höhere Beachtung in der Zucht beizumessen.

Die **Magendrehung** trat in der Umfrage in 2 Fällen auf (Tabelle 19), in der Studie von Huston wurden 5 Fälle bekannt (HUSTON, 2000). Eine Magendrehung lässt sich schwer züchterisch beeinflussen, da sie wahrscheinlich auf ein multifaktorielles Geschehen zurückzuführen ist. Es gibt keine Screeningdiagnostik für die Krankheit. Unter anderem vermutet man als einen prädisponierenden Faktor eine tiefe Brust (SUTER, 2006), welche eventuell züchterisch beeinflusst werden kann.

Der **Megaösophagus** oder auch im Volksmund **Schlunderweiterung** genannt, ist in dieser Studie 3malig vorgekommen (Tabelle 19) und kann mehrere Ursachen haben. Man unterscheidet einen kongenitalen idiopathischen Megaösophagus, der nach dem Absetzen der Welpen auftritt (SUTER, 2006, SIMPSON, 1994), sowie einen sekundären Megaösophagus. Erstere Form unterliegt mit hoher Wahrscheinlichkeit einem polygenetischen Erbgang (CASAL, 2006). Bei der Rasse Zwergschnauzer wird ein autosomal-dominanter, bei der Rasse Drahthaar-Foxterrier ein autosomal-rezessiver Erbgang dieser Form beschrieben (OSBORNE et al., 1967). Mit an Schlunderweiterung erkrankten Hunden und ihren Elterntieren sollte deshalb nicht gezüchtet werden. Diese Form scheinen 2 WSS in dieser Studie zu haben, da erste Symptome mit 2 Monaten aufgetreten sind (Kapitel 4.4.3.). Hingegen zeigte der dritte an Megaösophagus erkrankte Hund die ersten Symptome mit 6 Jahren und zusätzlich litt er an einer Hypothyreose sowie an einen Hypoadrenokortizismus (Kapitel 4.4.3). Hier kann von einem sekundären Megaösophagus ausgegangen werden, bedingt durch den Hypoadrenokortizismus und eventuell auch durch den Hypothyreodismus (SUTER, 2006, SIMPSON, 1994, GAYNOR et al., 1997). Auch wenn es sich bei diesem Megaösophagus um ein sekundäres Geschehen handelt, ist trotzdem ein Zuchteinsatz nicht

sinnvoll, da die Grunderkrankungen ebenfalls eine genetische Basis aufweisen (SCHWARTZ-PORSCHKE, 2006; RESCH, 2006).

Das Erkrankungsbild der **exokrinen Pankreasinsuffizienz** oder auch **EPI** genannt, kam mit einer Häufigkeit von 1,29 % (5/388) in der Umfrage vor (Tabelle 19). Eine EPI entsteht beim DSH in den meisten Fällen durch eine Pankreatische Azinusatrophie (PAA), welche autosomal-rezessiv vererbt wird (SUTER, 2006; WESTERMARCK et al., 2010). Diese Form ist auch für den WSS anzunehmen durch die gemeinsamen Vorfahren beider Rassen (KÄNEL, 2003). Bei anderen Hunderassen ist die Ursache meist in einer chronischen Pankreatitis zu suchen (SUTER, 2006). Eine Screeningmöglichkeit steht für EPI oder PAA nicht zu Verfügung. Ein Einsatz von Hunden mit exokriner Pankreasinsuffizienz in der Zucht sollte nicht zugelassen werden.

Die beiden Erkrankungen, **Megaösophagus** und **EPI**, kamen in der Studie mit einer geringen Prävalenz vor und zeigten sich auch in der Studie von Huston mit keiner hohen Häufigkeit. Huston ermittelte ein Tier mit Megaösophagus und 5 Tiere mit exokriner Pankreasinsuffizienz (HUSTON, 2000). Screeninguntersuchungen dieser beiden Krankheiten erscheinen deshalb nicht als sinnvoll in der WSS-Zucht, aber betroffene Tiere sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden.

Bei der **Inflammatory Bowel Disease (IBD)**, welche mit 4 Fällen in der Umfrage vertreten war (Tabelle 19), sind die auslösenden Faktoren der Erkrankung noch unklar. Doch lässt sie sich mit einer gestörten Immunregulation des Darmtraktes in Zusammenhang bringen (SUTER, 2006)). Die Rassen DSH und Boxer erscheinen prädisponiert für IBD (SUTER, 2006; KATHRANI et al., 2010). Untersuchungen von Polymorphismen im Toll like Rezeptor (TLR-)Gen 4 und TLR-Gen 5 beim DSH lassen einen Zusammenhang mit der Pathogenese von IBD vermuten. Einige Allele in diesen Genen werden verantwortlich für ein erhöhtes Risiko für IBD beim DSH gemacht (KATHRANI et al., 2010). Screeningverfahren zur Ermittlung der Krankheit sind noch keine vorhanden. Mit einer Häufigkeit von 1,03% (4/388) in dieser Stichprobe und mit einer Häufigkeit von 0,7% (7 /1000) in der Studie von Huston (HUSTON, 2000) erscheint die Erkrankung nicht verstärkt in der Population der WSS aufzutreten. Dennoch ist von einem Zuchteinsatz von betroffenen Tieren abzuraten, da eine genetische Komponente als Ursache der Erkrankung anzunehmen ist (KATHRANI, 2010).

Augenerkrankungen

Augenerkrankungen kommen in der Stichprobe zwar vor, aber mit einer jeweils niederen Frequenz. Darunter waren mit einer Häufigkeit von 2,6 % (10/388) die **Konjunktivitis follicularis** und **Katarakte** der Linse und mit 2,1 % (8/388) die **Schäferhundkeratitis** am häufigsten in der Stichprobe anzutreffen (Tabelle 20).

Die **Konjunktivitis follicularis**, welche ein antigeninduziertes Anschwellen der Bindehaut beim Junghund auslöst (WALDE et al., 2008), erscheint für die Zucht nicht von großer Bedeutung. Sie hat einen geringgradigen Krankheitswert (Tabelle 8). Zudem ist die genaue Ursache dieses immunologischen Geschehens unbekannt (WALDE et al., 2008). Das Krankheitsbild deutet auf ein leicht reaktives Immunsystem hin. Auch ein allergisches Geschehen ist durch das Vorkommen von Plasmazellen und ihren Produkten IgA und IgM in

der Tränenflüssigkeit von erkrankten Tieren nicht auszuschließen (ZIRM et al., 1980).

Bei den 10 **Kataraktfällen** konnte nicht geklärt werden, ob es sich um einen nicht erblichen Folgestar verursacht durch eine andere Grunderkrankungen oder erblichen primären Katarakt handelt. Im Falle des erblichen primären Kataraktes sollten die betroffenen Tiere nicht in der Zucht eingesetzt werden (OBERBAUER et al., 2008; (MELLERSH et al., 2009). Unter den prädisponierten Rassen findet man DSH, Labrador Retriever, Golden Retriever, Afghane, Husky, Großpudel und Entlebucher Sennenhund (NELL u. WALDE, 2007; WALDE u. NELL, 2006; MÜLLER u. DISTL, 2008). Beim Jack Russell Terrier bewirkte die Selektion der Züchter gegen erbliche bedingte Katarakte ein Ansteigen der okulären Gesundheit der Tiere (OBERBAUER et al., 2008).

Die **Schäferhundkeratitis (CKS)**, eine typische Erkrankung des DSH (STADES et al., 2006), ist mit einer Häufigkeit von 2,06% (8/388) in der Umfrage aufgetreten (Tabelle 20). Sie zählt zu den Erkrankungen mit mittelgradigem Krankheitswert (Tabelle 8) und ist Folge einer autoimmunen Reaktion gegen die Hornhaut (WALDE et al., 2008). In der Studie von Huston wurde kein Fall von CKS vermerkt (HUSTON, 2000). Ob es sich um ein Fehlen der Krankheit handelt oder ob einfach in der Studie nicht nach der Erkrankung gefragt wurde ist unbekannt. Das typische Manifestationsalter der CKS liegt zwischen 3 und 5 Jahren. Eine Screeningdiagnostik ist nicht verfügbar und scheint für die WSS-Zucht auch nicht notwendig. Auch, wenn nur wenig wissenschaftliche Literatur über die genetische Basis der Erkrankung anzutreffen ist, sollte ein Züchten mit CKS-betroffenen Tieren vermieden werden. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung in der Rasse DSH und ein verstärktes Auftreten von einigen MHC-II-Haplotypen innerhalb CKS-erkrankten Hunden lässt ein genetisches-immunologisches Geschehen vermuten (JOKINEN et al., 2011).

Je einmal kamen in der Umfrage das **Glaukom**, die **Progressive Retinaatrophie (PRA)**, die **persistierende Pupillarmembran** und das **Dermoid** vor (Tabelle 20). Dies bedeutet, dass diese Erkrankungen mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % in der Gesamtpopulation der Weißen Schweizer Schäferhunde nicht häufiger als bei 1,45% der Tiere vorkommen (Tabelle 20). Auch wenn die Prävalenz von **PRA** in der Population der WSS gering ist, sollten die Defekttäger, sowie ihre Elterntiere, dennoch aus der Zucht ausgeschlossen werden (STADES, 2006). Beide Elterntiere tragen genotypisch das Defektgen. Die Geschwister sollten mittels DNA-Test auf das Allel untersucht werden und wenn sie es in sich tragen, ebenfalls nicht in der Zucht eingesetzt werden (STADES et al., 2006). Die verschiedenen bisher untersuchten Formen der PRA werden, mit Ausnahme der X-chromosomalen Vererbung beim Sibirian Husky, autosomal-rezessiv weitervererbt (WALDE u. NELL, 2006). **Persistierende Pupillarmembran** hat zwar einen geringgradigen Krankheitswert (Tabelle 21), dennoch sollten betroffene Tiere nicht in der Zucht eingesetzt werden. Eine erbliche Genese ist anzunehmen (WALDE u. NELL, 2007; HERZOG, 1994). Die niedrige Prävalenz der Erkrankung in der WSS-Population beeinträchtigt die genetische Varianz durch einen Zuchtausschluss der betroffenen Tieren nicht nennenswert, dies gilt auch für Tiere mit einem primären, erblichen **Glaukom** (NELL u. WALDE, 2007).

Die **Korneadystrophie** trat in der Stichprobe nicht auf. Das ergibt ein Konfidenzintervall von 0,00 – 0,1% mit 95 % Wahrscheinlichkeit in der gesamten Stichprobe (Tabelle 20) In der

amerikanischen Studie von Huston wurde ebenfalls nur über 1 Fall von Korneadystrophie (1/1000) berichtet (HUSTON, 2000).

Tumore

Tumorerkrankungen sind meist schwer züchterisch zu bearbeiten, da häufig keine genaue genetische Grundlage bekannt ist. In den meisten Fällen lässt sich anhand von Prädispositionen bei bestimmten Hunderassen, eine genetische Grundlage vermuten (KESSLER, 2006). Zudem zeigen sich Tumore oft erst im späteren Lebensabschnitt der Tiere. Auch in dieser Stichprobe lag bei Neoplasie-Patienten ein durchschnittliches Manifestationsalter von 9 Jahren vor (Abbildung 14).

Tumore waren in der Umfrage sehr oft verantwortlich für den Tod eines WSS. Von den insgesamt 31 Tumorfällen starben 20 Tiere an einen Tumor (Tabelle 5). Bis auf das Lipom haben alle Tumore einen mittelgradigen bis hochgradigen geschätzten Krankheitswert (Tabelle 8). Im Moment scheinen keine geeigneten Screeninguntersuchung sowie vorbeugenden Maßnahmen für Züchter zu Verfügung zu stehen, um Tumore effektiv zu bekämpfen. Jedoch scheint die Prävalenz beim WSS für Tumore mit einer Einzelhäufigkeit zwischen 0,26% und 2,53% recht gering (Tabelle 6, Tabelle 21).

Die beiden häufigsten Tumorarten waren das **Hämangiosarkom** (Hs) und der **Mammatumor**. In der Stichprobe traten Hämangiosarkome mit einer Häufigkeit von 1,3% (5/388) auf (Tabelle 21). Unter den 198 weiblichen Probanden hatten 5 Tiere einen Mammatumor (2,53%) (Tabelle 21). Auch in der Vergleichsstudie traten mit jeweils 3 Fällen (3/1000) von Hämangiosarkomen und 4 Fällen (4/1000) von Mammatumoren diese beiden Tumorarten am häufigsten auf (HUSTON, 2000). Das 95%Konfidenzintervall in dieser Studie für Hämangiosarkome betrug 0,55 – 2,98 % und für Mammatumore 1,08 - 5,77% (Tabelle 21). Erste Symptome traten im Mittel bei Hämangiosarkomen mit 9 Jahren, bei Mammatumoren mit 13 Jahren auf (Kapitel 4.4.5). GOUGH u. THOMAS zählen den DSH zu den Rassen mit hohem Risiko für Hämangiosarkome (GOUGH u. THOMAS, 2009).

Weiters sind in der Stichprobe mit einer Häufigkeit von jeweils unter 0,8 % **Fibrosarkom**, **Mastzelltumor**, **Plattenepithelkarzinom**, **Maligne Histiocytose**, **amelanotisches Melanom** und **Lipom** aufgetreten (Tabelle 21). Nur einmal trat die Maligne Histiocytose (1/1000) auch in der amerikanischen Vergleichsstudie auf (HUSTON, 2000).

In den meisten Fällen traten die ersten Symptome in einem Alter von über 5 Jahren auf (Abbildung 5). Nur 2 Fälle zeigten ein Manifestationsalter von unter einem Jahr. All diese Tumorarten bis auf die Maligne Histiocytose, zeigen zwar Prädispositionen bei einigen Hunderassen, jedoch konnte über die genetische Grundlage dieser Erkrankungen wissenschaftlich noch nichts nachgewiesen werden. Maligne Histiocytose folgt beim Berner Sennenhund einem polygenen Erbgang mit einer Heritabilität von 0,298 in der Rasse (KESSLER, 2006; PADGETT, 1995). Auch Flat Coated Retriever, Rottweiler und Golden Retriever zeigten Fälle von Maligner Histiocytose. Es konnte noch nicht geklärt werden, ob züchterische Maßnahmen die Krankheitsanfälligkeit von betroffenen Rassen vermindern

können (KESSLER, 2006). Trotzdem ist der Einsatz eines an Maligne Histiocytose erkrankten Hundes in der Zucht nicht zu empfehlen.

Endokrinologische Erkrankungen

Alle 10 Hunde mit einer endokrinologischen Krankheit zeigten eine **Hypothyreose**. Das entspricht einer Häufigkeit von 2,6% in der Stichprobe und ergibt ein 95% Konfidenzintervall von 1,4 bis 4,7% in der Gesamtpopulation der WSS (Tabelle 22). Ein von Hypothyreose betroffenes Tier litt gleichzeitig zusätzlich an einem **Hypoadrenokortizismus (Morbus Addison)** und bei einem weiteren Hypothyreosepatienten konnte zusätzlich eine **Thyreoditis** festgestellt werden. In der Vergleichsstudie hatten 6 weiße Schäferhunde (6/1000) eine Hypothyreose aufgewiesen (HUSTON, 2000).

Hypothyreosen treten bevorzugt bei großen Hunderassen auf und eine genetische Prädisposition wird bei einigen Rassen vermutet (RESCH, 2006). Eine erhöhte Prädisposition für die Hypothyreose wird bei Hovawart, Großer Schnauzer (HEDHAMMER, 2009), Golden Retriever, Dobermann Pinscher, Dackel, Sheltie, Irish Setter, Zwergspitz, Miniatureschnauzer, Cocker Spaniel und Airedale Terrier (MILNE u. HAYES, 1981) postuliert. Die ätiologische Entstehung der Hypothyreose kann unterschiedlich sein. So unterscheidet man zwischen erworbener primärer Hypothyreose, verursacht durch eine idiopathische Schilddrüsenatrophie oder eine lymphozytären Thyreoditis und einer erworbenen, sekundären Hypothyreose, verursacht durch einen TSH-Mangel der Hypophyse (RESCH, 2006; SCHWARTZ-PORSCHKE, 2006). Die lymphozytäre Thyreoditis ist eine autoimmunbedingte Erkrankung bei der Autoantikörper gegen die Hormone der Schilddrüse gebildet werden. Diese Auto-Antikörperbildung ist bei einigen Hunderassen mit einer höheren erblichen Disposition verbunden (SCHWARTZ-PORSCHKE, 2006). In dieser Studie wurde ein Fall mit Hypothyreose und Thyreoditis vermerkt (Kapitel 4.4.6). Da eine Thyreoditis diagnostisch gerne übersehen wird und erst die Symptome der darauffolgenden Hypothyreose ersichtlich werden (RESCH, 2006), ist es möglich, dass es sich bei den anderen 9 Fällen auch um eine Hypothyreose hervorgerufen durch eine lymphozytäre Thyreoditis handelt. Auch jener Fall von Hypothyreose und gleichzeitigem Hypoadrenokortizismus verstärkt die Hypothese eines autoimmunen Geschehens. Sind gleichzeitig mehrere Drüsen von einer Unterfunktion betroffen so ist von einem autoimmunen Geschehen auszugehen, insbesondere trifft dies für den Hypothyreodismus und den Hypoadrenokortizismus (Morbus Addison), seltener für Diabetes mellitus zu (SCHWARTZ-PORSCHKE, 2006). Auch Huston vermerkt in ihrer Studie, dass es sich bei den 6 Fällen von Hypothyreose um ein autoimmunes Geschehen ausgelöst durch eine Thyreoditis handelt (HUSTON, 2000). In der Rasse Toy Fox Terrier wurde bereits die Ursache für den kongenitalen Hypothyreodismus gefunden in Form einer Nonsense Mutation des Thyreoperoxidase (TPO)-Gens (FYFEL et al., 2003). Das intakte Gen kodiert ein Enzym mit Namen Thyreoperoxidase und spielt eine wichtige Rolle in der Bildung der Schilddrüsenhormone. Ist das Gen defekt, wird das Enzym nicht gebildet und es entsteht ein Mangel an Schilddrüsenhormonen. Dieser Gendefekt kann anhand eines DNA-Genest nachgewiesen werden und kann somit als Screeningverfahren in der Zucht eingesetzt werden (FYFEL et al., 2003). Ob dieser Test auch beim WSS eingesetzt werden kann, ist nicht

bekannt.

Als derzeitiges Verfahren zum Screening auf Hypothyreose kann die routinemäßige Ermittlung des T4 Spiegels im Blut angewendet werden. Zwar liefert ein positives Ergebnis eine ungenügende Aussage über die genaue Ursache des Hypothyreodismus, jedoch bedingt ein negatives Ergebnis mit fast 100% Sicherheit den Ausschluss einer Hypothyreose. (Ausnahme: Vorhandensein von anti-T4-Antikörpern im Blut) (LABOKLIN, 2011 c).

Ein **Hyperadrenokortizismus** oder **Cushing-Syndrom** ist in der Umfrage sowie in der amerikanischen Vergleichsstudie (HUSTON, 2000) nicht aufgetreten. Anhand der Stichprobe kann mit 95% Wahrscheinlichkeit das Vorkommen von Hyperadrenokortizismus in der Population der WSS in einem Intervall von 0 – 0,1% eingegrenzt werden (Tabelle 22).

Herzerkrankungen

Herzerkrankungen zeigten sich nur wenige in der Stichprobe. So traten mit einer Häufigkeit von jeweils 0,52 % (2/388) die **Dilatative Kardiomyopathie (DCM)**, **Herzklappenstenose** und **Herzklappeninsuffizienz** auf (Tabelle 23). Dadurch ergibt sich für die jeweilige Erkrankung ein 95% Konfidenzintervall von 0,14 – 1,8% (Tabelle 23). In der amerikanischen Vergleichsstudie ergab die Befragung der Besitzer eine Frequenz von unter 1,0% für kongenitale Herzerkrankungen, wobei die Subaortenstenose, eine Form der Aortenstenose, mit 5 Fällen und der Persistierende Ductus arteriosus (PDA) mit 3 Fällen am häufigsten vertreten waren (HUSTON, 2000). Eine Pulmonalstenose, sowie ein Mitralklappendefekt wurden festgestellt (HUSTON, 2000). Die Dilatative Kardiomyopathie wurde in der Vergleichsstudie nicht vermerkt.

Herzmissbildungen werden in der Mehrzahl der Fälle im ersten Lebensjahr entdeckt (TRAUTVETTER, 2007). Sie unterliegen mit hoher Wahrscheinlichkeit einer erblichen Grundlage. In dieser Studie zeigten zwei Tiere einen Herzklappenfehler (Insuffizienz oder Stenose) (Kapitel 4.4.7). Bei diesen Tieren liegt der Verdacht einer angeborenen Herzmissbildung nahe, hingegen ist bei jenen WSS mit einem unbekanntem Herzproblem und einem Manifestationsalter von 10 Jahren (Tabelle 24) eher von einem altersbedingten Herzproblem auszugehen. Die meisten Herzmissbildungen beim Hund scheinen eine erbliche Grundlage zu haben. Leider folgt die Vererbung solcher Erkrankungen meistens keinen einfachen genetischen Gesetzen, sodass eine Zuchtselektion in der Regel schwierig ist (SCHNEIDER u. TRAUTVETTER, 2007). Hunde, welche eine angeborene Herzmissbildung aufweisen, sollten nicht in der Zucht eingesetzt werden. Zur Detektierung von Merkmalsträgern stellt eine Doppler-Ultraschalluntersuchung, wie sie von Mitgliedern des Collegium Cardiologicum (DEINERT, 2011) angeboten wird, ein geeignetes Screeningverfahren dar. Mit WSS, die an DCM erkrankt sind, sollte nicht gezüchtet werden, da auch hier anzunehmen ist, dass es sich um ein angeborenes erbliches Phänomen handelt. So zeigt sich die Erkrankung familiär gehäuft in einigen Rassen, wie z.B. dem Dobermann (GLAUS, 2006). Dobermänner sind veranlagt für die idiopathische Form der DCM, also jener bei der keine andere Grunderkrankung vorliegt. Bei dieser Rasse unterliegt die Erkrankung einem autosomal-dominanten Erbgang. Die betroffenen Gene wurden noch nicht gefunden um einen molekularen Screeningtest entwickeln zu können. Neue Technologien in der DNA-

Forschung lassen auf das Entdecken der Gene hoffen (MEURS et al., 2007). Welche Form beim WSS vorliegt, konnte in dieser Studie nicht festgestellt werden. Ein WSS wies gleichzeitig die Krankheit DCM und Hypothyreose auf (Kapitel 4.4.7.), was auf eine sekundäre DCM hinweisen könnte. Bei dieser Form liegt eine andere Grunderkrankung vor (GLAUS, 2006), in diesem Fall die Hypothyreose.

Ein systematisches Screening aller Zuchttiere mittels Doppler Ultraschall erscheint auf Grund der geringen Prävalenz in der Population nicht notwendig. Untersucht werden sollten allenfalls direkte Verwandte von erkrankten Tieren.

Entwicklungsstörungen

Die untersuchten Entwicklungsstörungen **Kryptorchismus (Hodenhochstand)**, **Nabelbruch**, **Hypodontie** (Fehlen von Zähnen) und **Caninusengstand** sind Erkrankungen mit einem als geringgradigen geschätzten Krankheitswert (Tabelle 8). Mit Ausnahme des Caninusengstandes, welcher nur 2 mal auftrat (Tabelle 25), waren sie am häufigsten in der untersuchten Stichprobe anzutreffen (Tabelle 6, Abbildung 5). So zählten Nabelbrüche mit einer Häufigkeit von 11,34 % (44/388) zu den am meisten angetroffenen Erkrankungen, gefolgt von der Hypodontie mit einer Häufigkeit von 9,28% (36/388) (Tabelle 25). Auch kryptorchide Tiere sind mit 13,68% (26/190) in der Umfrage häufiger aufgetreten (Tabelle 25). Diese vermehrten Häufigkeiten waren auch in der Studie von Huston zu finden. So ermittelten sie bei den 1000 untersuchten WSS 39 Fälle von Nabelbrüchen, 36 Fälle von fehlenden Zähnen und 12 Fälle von Kryptorchismus (HUSTON, 2000). Caninusengstand wurde keiner vermerkt.

Der **Nabelbruch** zählt zu den vererbaren angeborenen Erkrankungen und wird wahrscheinlich polygenetisch vererbt (ROBINSON, 1977). In der Gesamtpopulation der WSS ist ein 95%-Konfidenzintervall von 8,56 bis 14,88 % anzunehmen (Tabelle 25). Hunde mit einem Nabelbruch sollten, auch wenn der Krankheitswert als niedrig eingeschätzt wurde, aus der Zucht ausgeschlossen werden. Dieser Ausschluss sollte allerdings immer nur dann stattfinden, wenn es die genetische Varianz der Population zulässt und keiner anderen Erkrankungen mit einem höheren Krankheitswert in der Selektion der Vorzug zu geben ist (SOMMERFELD-STUR, 2011 b).

Auch Tiere mit fehlenden Zähnen (**Hypodontie**) sollten aus der Zucht genommen werden, wenn das Fehlen des Zahnes durch eine genetische Ursache anzunehmen ist (NIEMIEC, 2010). Ein Röntgenaufnahme klärt ob der Verlust des Zahnes auf eine erworbene oder kongenitale Ursache zurückzuführen ist (SUTER, 2006). Bei insgesamt 72,2 % (25/36) der Hunde war der Zahnverlust der Prämolaren aufgetreten (Abbildung 15). In 33,3 % (11/36) der Fälle war der P1 betroffen (Abbildung 15). Der angeborene Zahnfehler hat als Ursache sicher eine genetische, die eine Fehlentwicklung der Zähne mit sich bringt (NIEMIEC, 2010).

In der WSS-Zucht gilt bereits der Mangel von mehr als 2 Prämolaren als schwerer Fehler und führt somit zum Zuchtausschluss (DE CLERCQ, 2007). Die untersuchten Tiere wiesen keinen Verlust von mehr als 2 Zähnen auf (Kapitel 4.4.8.) Von den 36 betroffenen WSS fehlten 10 Tieren 2 Zähne und 26 Tieren 1 Zahn. Bei den Tieren, denen 2 Zähne fehlten, waren in 7 Fällen die Prämolaren betroffen (Kapitel 4.4.8). Da große Hunderassen häufig einen angeborenen Zahnfehler der Prämolaren zeigen und in den meisten Fällen ein oder zwei

Zähne betroffen sind (NIEMIEC, 2010), sollten in Abhängigkeit von Inzuchtniveau und schon vorhanden Selektionsdruck der Population Tiere, welche einen einfachen oder zweifachen Verlust der Prämolaren aufweisen nicht in der Zucht eingesetzt, werden. Allerdings ist auch der Krankheitswert fehlender Prämolaren als gering einzustufen (Tabelle 8). Ein Zuchtausschluss von Tieren, die außer fehlenden Prämolaren keine gesundheitlichen Fehler aufweisen ist in Hinblick auf die doch recht große Häufigkeit anderer und schwerwiegenderer genetisch bedingter Erkrankungen in der Population aus populationsgenetischer Sicht als problematisch zu betrachten (SOMMERFELD-STUR, 2011 b).

Der **Kryptorchismus** wird mit hoher Wahrscheinlichkeit autosomal-rezessiv, polygen vererbt (CASAL, 2006; SUTER, 2006; TOMSA, 2006; HOFFMANN et al., 2007) Er tritt häufiger bei Rassehunden (9,2 – 9,6 %) als bei Mischlingen (1,2 %) auf und kann mit Krankheiten wie HD, Patellaluxation, Nabelbrüchen, Leistenbrüchen oder penilen-präputialen Defekten assoziiert sein (SUTER, 2006; TOMSA, 2006). Der DSH und der Boxer gelten als häufig betroffene große Hunderassen (HOFFMANN et al., 2007). Mit einem 95%-Konfidenzbereich von 9,51 bis 19,30 % in der Gesamtpopulation ist Kryptorchismus in der WSS-Zucht ernst zunehmen (Tabelle 25), obwohl der Krankheitswert als gering eingeschätzt wurde (Tabelle 8). Zunächst ist anzumerken, das in der WSS-Zucht bereits nur Rüden, die zwei offensichtlich normal entwickelte Hoden haben und die sich vollständig im Hodensack befinden, zur Zucht verwendet werden (DE CLERCQ, 2007). V.a die Häufigkeit der Hunde mit beidseitigem Hodenhochstand mit 2,11 % (4/26) sollte ernst genommen werden. Beidseitiger Hodenhochstand korreliert proportional mit dem Inzuchtkoeffizient (HOFFMANN et al., 2007). Was bedeutet, dass je höher der Inzuchtgrad in einer Population ist, desto höher ist der Anteil an beidseitigem Hodenhochstand. Es wäre deshalb erstrebenswert den Inzuchtkoeffizient bei den WSS zu überprüfen. Ein zu starkes Inzuchtniveau in einer Population, das ebenso durch strikte Linienzucht zu erreichen ist und nicht nur durch Inzestverpaarungen, setzt die Vitalität und damit die Anpassungsfähigkeit der Tiere an die Umwelt stark herab. Zudem treten vermehrt Erbkrankheiten auf, die Fitness der Tiere wird vermindert (SOMMERFELD-STUR, 2011 b).

Ohrenerkrankungen

Ohrenentzündung traten in der Stichprobe mit einer Häufigkeit von 26 % (101/388) auf, wobei in 63 Fällen die Ohrenentzündung nur einmalig aufgetreten ist (Tabelle 26). Die Ursachen der Otitiden waren zahlreich. In der Stichprobe konnte bei 37 Tieren die Ursache nicht gefunden werden. Am häufigsten unter den bekannten Ursachen waren Bakterien mit einer Anzahl von 22 Fällen, gefolgt von Milben mit 17 Fällen und Fremdkörper mit 10 Fällen angegeben. Des Weiteren traten als Ursache Pilze, ein verengter Gehörgang und Zuviel Schwimmen auf (Abbildung 16). Auch allergische Hautkrankheiten können für eine Otitis verantwortlich sein (KOHN u. BRUNNBERG, 2006). In dieser Studie zeigten 3 von 8 Atopikern, 10 von 25 Futtermittelallergikern, 3 von 12 Flohbissallergikern sowie 1 von 6 Hunden mit allergischer Kontaktdermatitis eine Ohrenentzündung (Kapitel 4.4.9).

Die züchterische Beeinflussbarkeit beschränkt sich auf den engen Gehörgang und die allergischen Hautkrankheiten (Kapitel 4.4.9).

In der Umfrage zeigten sich außerdem noch 2 **Fälle von Taubheit**, eine einseitige und eine

beidseitige (Tabelle 26, Kapitel 4.4.9). Die Taubheit wird je nach Ursache in konduktive und sensorineurale Taubheit unterteilt (KOHN u. BRUNNBERG, 2006). Ist das äußere Ohr oder das Mittelohr pathologisch verändert so handelt es sich um eine konduktive Taubheit. Sie ist eine erworbene Störung. Ist die Ursache im Innenohr zu suchen, so handelt es sich um eine sensorineurale Taubheit, die erworben oder kongenital sein kann. Kongenitale sensorineurale Taubheiten sind wahrscheinlich die am häufigsten vorkommenden Formen beim Hund. Die Erkrankung kann längere Zeit unbemerkt bleiben. Meist ist der Vererbungsmodus autosomal-rezessiv. Die betroffenen Tiere sollten aus der Zucht ausgeschlossen werden (KOHN u. BRUNNBERG, 2006). Die einseitige Taubheit in dieser Umfrage wurde im Alter von 6 Monaten festgestellt, die beidseitige im Alter von 9 Jahren (Kapitel 4.4.9). Letzteres Tier hatte vor seiner Taubheit schon des Öfteren mit Ohrenentzündungen zu kämpfen (Kapitel 4.4.9). Diese Ergebnisse lassen die Annahme zu, dass es sich im zweiten Fall der Taubheit um eine erworbene konduktive Taubheit handelt. Im ersteren Fall weisen das frühe Manifestationalter bei dem betroffenen Tier auf eine kongenitale sensorineurale Taubheit hin. Dieses Tier sollte nicht in der Zucht eingesetzt werden. Da ein autosomal-rezessiver Erbgang bei einer kongenitalen sensorineuralen Taubheit in den meisten Fällen vorherrscht (KOHN u. BRUNNBERG, 2006), sollten auch bei Geschwister- und Elterntieren eine Audiometrieuntersuchung durchgeführt werden.

Da in vielen Fällen sensorineurale Taubheit mit weißer Farbe bzw. mit Weißscheckung assoziiert ist (STEFFEN, 2010; KOHN und BRUNNENBERG, 2006) erscheint es bemerkenswert, dass diese Form der Taubheit beim WSS praktisch nicht vorkommt. Es kann daher postuliert werden, dass beim WSS eine andere genetische Grundlage für die weiße Farbe vorliegt als bei den häufiger von sensorineuraler Taubheit betroffenen Rassen.

Verhalten

Das Verhalten ist schwierig züchterisch zu beeinflussen, unterliegt es doch dem Einfluss des ererbten Verhaltensrepertoires (Genetischen Disposition), dem bislang Erlernten (Umwelteinflüsse) und der konkreten Situation, also den aktuellen Gegebenheiten und der Emotions- und Motivationslage des Hundes (HEBELER, 2011).

16 Hunde zeigten in der amerikanischen Vergleichsstudie exzessive Aggression gegenüber anderen Hunden oder Menschen (HUSTON, 2000). In dieser Studie wurde die Aggressivität der WSS von den Besitzern als sehr gering ausgeprägt betrachtet (Kapitel 4.4.10., Abbildung 17). Lediglich 11 Tiere (11/386) zeigten sich laut Besitzer sehr aggressiv.

Des Weiteren ermittelte Huston 75 WSS, die als besonders **ängstlich** und **nervös** erscheinen (HUSTON, 2000). Als sehr ängstlich beurteilten in dieser Umfrage 30 WSS-Besitzer und als sehr nervös 21 WSS-Besitzer ihre Tiere (Abbildung 17). Hunde mit starker Tendenz zu Aggressivität, Ängstlichkeit und Nervosität sollten keinen Einsatz in der Zucht finden, da in diesen Fällen von einer genetisch bedingten Verhaltensauffälligkeit ausgegangen werden kann (CASAL, 2006; SVARTBERG, 2006; SAETRE, 2006; TRUT, 1999).

In dieser Studie wurde die Wesensbeurteilungen zwischen Zuchthunden und nicht Zuchthunden verglichen um herauszufinden ob das Wesen auch in der Zucht miteinbezogen

wird (Tabelle 27 und Abbildung 18). Zuchthunde zeigten im Vergleich zu nicht Zuchthunden stärker ausgeprägten Mut, stärkeres Selbstbewusstsein, weniger ausgeprägte Zurückhaltung, weniger Nervosität und Ängstlichkeit, weniger Aggression und waren weniger Einmannhund als jene die nicht in der Zucht eingesetzt wurden (Tabelle 27). Somit kann von einer zuchtrelevanten Wesensselektion bei der WSS-Zucht ausgegangen werden. Die Beurteilung der Hunde mittels Wesenstest sollte beibehalten und wenn möglich auf alle Zuchttiere ausgeweitet werden.

Was dabei allerdings nicht ganz ausgeschlossen werden kann ist, dass die bessere Wesensbeurteilung bei den Zuchthunden auf eine weniger strenge Beurteilung der züchtenden Besitzer zurückzuführen ist.

Zusammenfassende züchterische Überlegungen:

Was in dieser Studie nicht ermittelt werden konnte ist das Inzuchtniveau der WSS-Population. Dies wäre aber sinnvoll um die vorhandene genetische Varianz der Population abschätzen zu können. Ein hohes Inzuchtniveau führt in einer Population zur sogenannten Inzuchtdepression. Diese spiegelt sich in einer geringeren Fruchtbarkeit, einer geringeren Vitalität und einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit nieder. Der Anteil der homozygoten (reinerbigen) Genorte ist erhöht und die genetische Vielfalt erniedrigt (SOMMERFELD-STUR, 2011 b).

Bei bereits hohem Inzuchtniveau ist von einer eingeschränkten genetischen Varianz auszugehen. In diesem Fall sollte bei der Definition von Selektionsgrenzen bzw. von zuchtausschließenden Fehlern vermehrt der Krankheitswert der Merkmale sowie deren Häufigkeit in der Population beachtet werden

Grundsätzlich sollte bei der Zuchtwahl ein Hund als ganzes betrachtet werden und dabei Vorzüge gegen Fehler abgewogen werden. In der untersuchten Population von WSS treten eine Reihe von genetischen Defekten in mehr oder weniger großer Häufigkeit auf, so dass eine Zuchtverwendung von ausschließlich völlig gesunden Tieren zu einer massiven genetischen Verarmung der Population führen könnte. Bei der Definition von zuchtausschließenden Faktoren sollte daher einerseits die Häufigkeit des Auftretens in der Population andererseits der Krankheitswert eines Merkmals Berücksichtigung finden und auf dieser Basis Prioritäten in der Selektion definiert werden. So sollten Krankheiten mit hohem Krankheitswert und niedriger Prävalenz auf jeden Fall zu einem Zuchtausschluss führen, bei Krankheiten mit niedrigem Krankheitswert und hoher Prävalenz sollte ein kontrollierter Zuchteinsatz in Betracht gezogen werden.

Auf Basis der Ergebnisse dieser Arbeit können somit folgende Zuchtempfehlungen formuliert werden:

- ⤴ Weiterführung der röntgenologischen Kontrolle der Hüft- und Ellbogengelenke. Zuchteinsatz von Tieren mit den Befunden HD A oder B und ED 0.
- ⤴ Röntgenologische Kontrolle der Wirbelsäule mit Augenmerk v.a. auf den lumbosakralen Übergang. Bei Vorhandensein von Spondylosen, Übergangswirbeln und anderen angeborenen Wirbelmissbildungen kein Zuchteinsatz der Tiere. Diese

- Untersuchung kann zeitgleich mit der HD- und ED-Untersuchung gemacht werden.
- ⤴ Kein Zuchteinsatz von WSS mit Cauda Equina Syndrom, Radius Curvus Syndrom und nach Möglichkeit auch nicht mit Hunden, die an Kreuzbandrissen leiden.
 - ⤴ Zukünftige Besitzer eines WSS auf die Wichtigkeit der restriktive Fütterung während des Wachstums aufmerksam machen um Panostitis und Radius Curvus Syndrom vorzubeugen.
 - ⤴ Zuchtarbeit gegen Kieferfehlstellungen weiterführen. Zuchtausschluss von WSS mit Vor- oder Rückbiss.
 - ⤴ Kein Zuchteinsatz von Epileptikern.
 - ⤴ Überprüfung der an DM-erkrankten Hunden und ihrer nahestehenden Verwandten (Elterntiere und Nachkommen) auf das Vorhandensein des SOD1-Gendefekts. Heterozygote Träger des SOD1-Gendefekts nur mit homozygoten-freien Tieren verpaaren. Je nach Lage der genetischen Varianz in der Population Ausschluss von homozygoten SOD1-Gendefektträger oder Verpaarung mit homozygoten gesunden Tieren. An DM-erkrankte WSS nicht in der Zucht einsetzen.
 - ⤴ Dokumentation der Allergien in der WSS-Population mit besonderem Augenmerk auf Futtermittel-, Flohbissallergie, Atopie und allergischer Kontaktdermatitis. Nach Möglichkeit kein Einsatz von WSS mit Atopien und allergischer Kontaktdermatitis.
 - ⤴ Eventuelle Ausweitung der Dokumentation auf Erkrankungen die wahrscheinlich auf ein immunologisches Geschehen zurückzuführen sind, wie CKS, Konjunktivitis follicularis, IBD und Hypothyreose.
 - ⤴ Vermeiden des Zuchteinsatzes von WSS mit SLE, DLE, Pododermatitis, Schäferhundpyodermie, Idiopathischer Seborrhöe, Perianaler Fistel oder Sebadenitis wenn in der aktuellen Zuchtpopulation ausreichend genetische Varianz vorliegt.
 - ⤴ Überprüfung des MDR1-Gendefektes auf die gesamte WSS-Population ausweiten. Ein Vermeiden des Zuchteinsatzes der heterozygoten und homozygoten Gendefektträger wäre wünschenswert. Bei der Gefahr einer zu starken Einengung der genetischen Varianz kann sich der vorübergehende Zuchteinsatz von heterozygoten MDR1-Gendefektträgern als sinnvoll erweisen. Diese sollten aber nur mit homozygot defekt freien Tieren verpaart werden.
 - ⤴ Beibehaltung der Überprüfung der Hautpigmentierung, sowie Zuchtausschluss von Tieren mit ausschließenden Pigmentfehlern.
 - ⤴ Keine Notwendigkeit der routinemäßigen Screeningdiagnostik von Magen-Darmerkrankungen, jedoch vermeiden des Zuchteinsatz von WSS mit Megaoesophagus, Exokriner Pankreasinsuffizienz und Inflammatory Bowel Disease. Bei Vorhandensein eines Tieres mit kongenitalen idiopathischen Megaoesophagus auch Zuchtausschluss der Elterntiere.
 - ⤴ Zur Zeit keine Notwendigkeit der routinemäßigen Screeningdiagnostik der Augen. WSS, die an erblichen primären Katarakten, Schäferhundkeratitis, Persistierender Pupillarmembran oder primärem Glaukom leiden, in der Zucht nicht einsetzen. Bei Tieren mit PRA auch Elterntiere in der Zucht nicht einsetzen.
 - ⤴ Vermeiden des Einsatzes in der Zucht von WSS mit Maligner Histiozytose.
 - ⤴ Hypothyreose- und Hypoadrenokortizismus-Patienten nicht in der Zucht verwenden.
 - ⤴ Zur Zeit keine Notwendigkeit einer generellen Screeningdiagnostik von Herzerkrankungen. Hunde mit angeborenen Herzmissbildungen oder Dilatative

Kardiomyopathie nicht in der Zucht einsetzen. Deren Verwandte ersten Grades sollten per Doppler Ultraschall auf das Vorliegen der gleichen Erkrankungen untersucht werden.

- ⤴ Kryptorchide Tiere weiterhin nicht in der Zucht einsetzen.
- ⤴ Hunde mit Nabelbrüchen und Zahnfehlern sollten nur dann nicht in der Zucht eingesetzt werden, wenn es die genetische Varianz in der WSS-Population zulässt.
- ⤴ Taube WSS nicht in der Zucht einsetzen. Eltern- und Geschwistertiere von Hunden mit kongenitaler sensineuraler Taubheit einer Audiometrieuntersuchung unterziehen.
- ⤴ Wesensbeurteilungen auf gesamte WSS-Population ausweiten. Vermeiden des Zuchteinsatzes von WSS mit exzessiver Aggressivität, Nervosität oder Ängstlichkeit.
- ⤴ Überprüfung des Inzuchtkoeffizienten in der WSS-Population um die einzusetzenden Selektionsmaßnahmen an die genetische Varianz der WSS-Population anzupassen.
- ⤴ Auf Basis des ermittelten Inzuchtniveaus Selektionsmaßnahmen stützen.
- ⤴ Limitierung des Zuchteinsatzes von Zuchtrüden.

6. Zusammenfassung

Ziel der Diplomarbeit war es, den aktuellen Gesundheitszustand der Rasse Weißer Schweizer Schäferhund zu erfassen, seine Prädisposition für bestimmte Erbkrankheiten festzustellen und den Krankheitswert der Erbkrankheiten zu schätzen. Aufgrund der Ergebnisse sollten abhängig vom jeweiligen Krankheitswert, der Prävalenz, Heritabilität und Screenbarkeit der jeweiligen Krankheit Empfehlungen für die Zucht gegeben werden.

Die beteiligten Besitzer Weißer Schweizer Schäferhunde wurden mittels eines Online-Fragebogens befragt. Insgesamt 388 WSS-Besitzer aus verschiedenen europäischen Ländern (v.a aus Österreich und Deutschland) füllten den Fragebogen aus. Für die in der Population auftretenden Erkrankungen wurden auf der Basis subjektiver Einschätzungen Krankheitswerte ermittelt

Unter den Erkrankungen zeigten sich folgende von züchterisch relevanter Häufigkeit (über 2% in der gesamten Stichprobe vorkommend): Entwicklungsstörungen (Nabelbruch, Hypodontie, Kryptorchismus), Erkrankungen des Bewegungsapparates (HD, ED, Panostitis, Cauda Equina, Spondylosen), Allergien (Futtermittelallergie, Flohbissallergie, Atopie) und Hypothyreose.

Auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse wurden konkrete züchterische Empfehlungen erarbeitet.

Dazu gehören: Dokumentation von allergischen Hauterkrankungen, Weiterführung der routinemäßigen Untersuchung der Ellbogen- und Hüftgelenke und zusätzliche röntgenologische Kontrolle des lumbo-sakralen Überganges, Screening des MDR1-Gendefekts mittels Gentest, Zuchtausschluss von Hunden mit Epilepsie und Degenerativer Myelopathie, Gentest auf Degenerative Myelopathie bei Verwandten von Merkmalsträgern, Screening des Gesamt-T4, sowie Wesensbeurteilungen bei WSS-Zuchttieren.

Schlüsselwörter: Weißer Schweizer Schäferhund, Krankheitsprävalenz, Erbkrankheiten, Krankheitswert, Zuchttempfehlungen

7. Summary

The present study deals with disease prevalence in the White Swiss Shepherd dog population and assessment of a generic illness index for the indicated diseases. The goal of the study was to work out breed specific recommendations for screening programmes and mating strategies. Data of 388 dogs were obtained from an inquiry undertaken for this study via online-questionnaire from owners of White Swiss Shepherds from diverse European countries (mainly from Austria and Germany). This questionnaires were evaluated for disease prevalences. A generic illness index was estimad for the prevalent diseases by subjective assessment..

The following diseases were found in relevant prevalence (prevalence > 2%):

[developmental disorders](#) ([umbilical hernia](#), hypodontis, cryptorchidism), diseases of the musculoskeletal system (HD, ED, panosteitis, cauda-equina-syndrom, spondylosis), allergies (food allergy, flea allergy, atopy) and hypothyroidism. Based on the results of the study specific recommendations for breeding strategies were given: Documentation of allergic skin diseases, continuing the routine radiological control of the hip and the elbow joint with additional radiologic control of the lumbosacral spine region, screening for MDR1-gendefect by genetic testing, exclusion from breeding for dogs suffering from epilepsy or degenerative myelopathy, genetic testing for degenerative myeopathie in relatives of affected dogs, measurment of T4 in the blood and character assessments of WSS-breeding-dogs.

Key words: White Swiss Shepherd, Disease prevalence, genetic diseases, generic illness index, breeding recommendations

8. Literaturverzeichnis

ALTMANN, D.G., MACHIN, D., BRYANT, T.N., GARDNER, M.J. (2000): Statistics with confidence, 2nd edition, BMJ.

ARNOLD-GLOOR, S., HUBLER, M., REICHLER, I. (2006): Weiblicher Geschlechtsapparat. In P. SUTER, B. KOHN: Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 881-883.

ASHER, L., DIESEL, G., SUMMERS, J. F., MCGREEVEY, P. D., COLLINS, L. M. (2009): Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. The Veterinary Journal. Band 182. S. 402-411.

AWANO, T., JOHNSON, G. S., WADE, C. M., KATZ, L. M., JOHNSON, G. C. TAYLOR, J. F., PERLOSKI, M., BIAGI, T., BARANOSKA, I., LONG, S., MARCH, P. A., OLBY, N. J., SHELTON, G. D., KHAN, S., O'BRIEN, D. P., LINDBLAD-TOH, K., COATES, J. R. (2009): Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. PNAS. Band 106. Nr. 8. S. 2794-2799.

BATCHELOR, D. J., NOBLE P. J., CRIPPS P. J., TAYLOR, R. H., LEIBL, M. A., GERMAN A. J. (2007): Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. J Vet Intern Med.. Band 21. S. 207-214.

BERENDT, M., GULLOV, C.H., CHRISTENSEN, S.T. K., GUDMUNSDOTTIR, H., GREDAL, H., FREDHOLM, M., ALBAN, L. (2008): Prevalence and characteristics of epilepsy in the Belgian shepherd variants Groenendael and Tervueren born in Denmark 1995–2004. Acta Vet Scand. Band 50. S.51.

BIGLER, B. (2006): Hauterkrankungen. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 335-387.

CASAL, M. L. (2006): Erbkrankheiten. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 180 – 198.

CHAVKIN, M. J., ROBERTS, S. M., SALMAN, M. D., SEVERIN, G. A., SCHOLTEN, N. J. (1994): Risk factors for development of chronic superficial keratitis in dogs. J Am Vet Med Assoc. 204. S.1630-1634.

CLERC, B., KRÄHENMANN, A. (1990): Augenheilkunde Hund und Katze. Parey. Berlin und Hamburg. S. 172.

DE CLERCQ, Y. (2007): White Swiss Sheperd Dog (WSSD, 347). <http://www.fci.be> . Accessed 2010-09-21.

DE WECK, A. L., MAYER, P., STUMPER, B., SCHIESSL, B., PICKART, L. (1997): Dog Allergy, a Model for Allergy Genetics. *Int Arch Allergy Immunol.* Band 113. S.55-57.

DEINERT, M. (2011): www.collegium-cardiologicum.de. Accessed 2011-09-21

DELFINI, P. (2011): Persönliche Mitteilung.

DETHIOUX, F. (2006): Die Herausforderung: Canine atopische Dermatitis. 1.Auflage. Royal Canin. S.10.

EICKHOFF, M. (2008): Das Hundezahnbuch. 1. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 27-43.

EKESTEN, B, TORRANG, I (1995): Heritability of the depth of the opening of the ciliary cleft in Samoyeds. *Am J Vet Res.* 56. S. 1138-1143.

EPIDAL, (2011):

<http://dalmatiner.org/epidalmi/pages//posts/die-ersten-gentest-entwickelt31.php>.

Accessed: 02-08-2011.

ERKENS, T., DAMINET, S., ROGIERS, C., GOMMEREN, K., LAMPO, E., VANDER DONCKT, D., VAN DEN BROCKE, A., VAN POUCKE, M., VAN ZEVEREN, A., PEELMAN, L. J. (2009): Presence of the ABCB1 (MDR1) deletion mutation causing ivermectin hypersensitivity in certain dog breeds in Belgium. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.* S.256-260.

EVANS K. M., ADAMS V. J. (2010): Mortality and morbidity due to gastric dilatation-volvulus syndrome in pedigree dogs in the UK. Band 51. Seite 376-381.

FLÜCKIGER, M. (2010): Proceedings 25th annual meeting of the International Elbow Working Group. <http://www.iewg-vet.org/>. Accessed 2011-03-26.

FLÜCKIGER, M., GEISSBÜHLER, U., LANG, J. (2009): Lumbosakrale Übergangswirbel: Welche Bedeutung haben sie für die Gesundheit von betroffenen Hunden?. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* Band 151. Heft 3. S.133-135.

FOSSUM T.W., HEDLUND C. S., HULSE D. A., JOHNSON A. L., SEIM III H. B., WILLARD M. D. (2007): *Chirurgie der Kleintiere.* 1. Auflage. Urban u. Fischer. München. S. 1170-1193.

FYFEL, J, KAMPSCHMIDT, K, DANG, V, POTEET, BA, HEL, Q, LOWRIE, C, GRAHAM, PA, FETROL, VM (2003): Congenital Hypothyroidism with Goiter in Toy Fox Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* Band 17. Seite 50-57.

GAYNOR, A. R., SHOFER F. S., WASHABAU R. J. (1997): Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *J AM VetMed Assoc.* Band 211. Seite 1406-1412.

GWS - GESELLSCHAFT WEIßE SCHÄFERHUNDE, SCHWEIZ (2010): Kurzer geschichtlicher Abriss. <http://www.der-bbs.ch/>. Accessed 2010-09-17.

GEYER, J. (2011): Der MDR1-Gendefekt beim Hund. www.vetmed.uni-giessen.de/pharmtox/mdr1_defekt.php. 01-02-2011.

GLAUS, T. (2006): Herzkrankheiten. In P. SUTER, B. KOHN: Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey.Stuttgart. S. 546 – 557.

GOERICKE-PESCH, S. (2010): Kryptorchismus bei Hund und Katze.Kleintierpraxis. Band 55. S.255-261.

GOUGH, A., THOMAS, A.(2009): Rassedispositionen bei Hund und Katze. 2. Auflage. Elviesier. München. S.90 – 98.

GRAHAM, P. A., REFSAL K.R., NACHREINER, R.F. (2007): Etiopathologic Findings of Canine Hypothyroidism.Veterinary Clinics Small animal practice. Band 37. S. 617 – 631.

GUBBLELS. E. J., SCHOLTEN, J., JANSS, L., ROTHUIZEN, J., (2009): Relationship of cryptorchidism with sex ratios and litter sizes in 12 dog breeds. Anim Reprod Sci. 113. S. 187-195.

GUILFORD, W. G. (1990): Megaesophagus in the dog and cat. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animals) Band 5. Seite 37-45.

HAMANN, H., KIRCHHOFF, T., DISTL, O. (2003): Bayesian analysis of heritability of canine hip dysplasia in German Shepherd Dogs. Journal of Animal Breeding and Genetics. Band 120. S. 258-268.

HARKIN K. R., WALSHAW, R., MULLANEY, T. P. (1996): Association of perianal fistula and colitis in the German shepherd dog: response to high-dose prednisone and dietary therapy. Journal of the American Animal Hospital Association. Band 32. S. 515-520.

HARVEY, C.E.; O'BRIEN, J. A. (1974): Megaesophagus in the dog: A clinical survey of 79 cases.Journal of the American Veterinary Medical Association. Band 165. Seite 443-446.

HARVEY, R. G. (1993): Food allergy and dietary intolerance on dogs: A report of 25 cases. JSAP. Band 34. S. 175-179.

HEBELER, V. (2011): Vererbung von Verhalten beim Hund. www.abcdev.de/artikel/Vererbung_von_Verhalten.html. Accessed 13.04.2011.

- HEDHAMMER, A. (2009): Prevalence of diagnostic characteristics indicating canine autoimmune lymphocytic thyroiditis in giant schnauzer and hovawart dogs. *J Small Anim Pract.* 50.S. 176-179.
- HERZOG, A. (1994): Erbkrankheiten und Erbängel. In NIEMAND, H.G., SUTER, P.(Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik.* 8. Auflage. Blackwell Wissenschaftsverlag. Berlin. S. 101-122.
- HOFFMANN, B., GERWING, M., RIESENBECK, A. (2007): Andrologie. In E.G. GRÜNBAUM, E. SCHIMKE: *Klinik der Hundekrankheiten.* 3. Auflage. Enke. Stuttgart. S.769-770.
- HOLLAND, C.T., SATCHELL, P. M., FARROW, B. R. H. (2002): Selective vagal afferent dysfunction in dogs with congenital idiopathic megaesophagus. Elsevier. Band 99. S. 18-23.
- HUBER, U. (2010): Populationsgenetische Studie über den Irish Terrier – Inzuchtkoeffizient, Wurfgröße, Kaiserschnitt, Anomalien. Diplomarbeit Vetmeduni Wien.
- HUSTON, J. (2000): Health and Genetics Report. www.wsgenetic.com. Accessed: 26.07.2010.
- JEFFERS, J. G., SHANLEY, K. J., MEYER, E. K. (1991): Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc.* Band 198. S. 245-250.
- JOKINEN, P., RUSANEN, E. M., KENNEDY, L. J. (2011): MHC class II haplotype associated with Canine Chronic Superficial Keratitis in German Shepherd Dogs. *Vet. Immunol. Immunopath.* Band 140. S. 37-41.
- JOKINEN, T. (2007). Benign Familial Juvenile Epilepsy in Lagotto Romagnolo Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* , S. 464-471.
- JULIER-FRANZ, C. (2006): Der lumbosakrale Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund – Formen, Häufigkeit und Genetik. Diss. Vet. Med. Justus-Liebig-Universität Giessen.
- KÄNEL, U. (2003): Eine neue Schweizer Rasse: „Berger Blanc Suisse“. *Hunde-Fachzeitschrift der SKG*, Nr. 4/2003, S. 2-9.
- KÁSA, F., KÁSA, G., KÁSA, A. (2006): Erkrankungen von Knochen, Gelenken, Muskeln und Sehnen. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik.* 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 955-1079.
- KATHRANI, A., HOUSE, A., CATCHPOLE, B., MURPHY, A., GERMAN, A., WERLING, D., ALLENSPACH, K. (2010): Polymorphisms in the TLR4 and TLR5 gene are significantly associated with inflammatory bowel disease in German shepherd dogs. *PLoS One.* Band 23. S.15740.

KENNEDY, L. J., NEILL, T. O., HOUSE, A., BARNES, A., KYÖSTILÄ, K., INNES, J., FRETWELL, N., DAY, M. J., CATCHPOLE, B., LOHI, H., OLLIER, W. E. R. (2007): Risk of anal furunculosis in German Shepherd dogs is associated with the major histocompatibility complex. *Tissue Antigens*. Band 71. S.51-56.

KESSLER, M.(2006): Tumorerkrankungen, Neoplasien, Krebs.In P. SUTER, B. KOHN: *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 1125-1163.

KOHN B., BRUNNBERG L.(2006): Ohrenkrankheiten. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 1077-1078.

KOHN, B., GIGER, U. (2006): Anämien, Polyzythämien, Gerinnungsstörungen. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 593-595.

KORNBERG, M. (2006): Neurologische Erkrankungen. In P. SUTER, B. KOHN: *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 1033-1035, 1043 -1044, 1047.

LABOKLIN (2011) a: Degenerative Myelopathie. www.laboklin.com. Accessed 27-03-2011.

LABOKLIN (2011) b: Hereditäre Katarakt. www.laboklin.com. Accessed 25-07-2011.

LABOKLIN (2011) c: Hypothyreose des Hundes? Aktuelle Tipps zur Testbewertung. www.laboklin.de/news/. Accessed 06.10.2011.

LÄIKKÖ, T., BÅVERUD, V., DANIELSSON-THAM, M-L., FRIDÈN, S., GRIP HANSSON, A.,THAM, W. (2004): Canine tonsillitis associated with *Listeria monozytogenes*. *Veterinary Record*. Band 154. S. 732.

LANGLAND, M. u. LINGAAS, F. (1995): Spondylosis deformans in the Boxer: Estimates of heritability.*JSAP*. Band 36. S.166-169.

LAUTERSACK, O., KÖSTLIN, R., SCHIMKE, E., MARCELLIN-LITTE, D. J., SPRENG, D., SCHAWALDER, P., VAN RYSEN, B. (2007): Knochensystemerkrankungen. In E. G. GRÜNBAUM, E. SCHIMKE (Hrsg.): *Klinik der Hundekrankheiten*. 3. Auflage. Enke. Stuttgart. S. 859-860, 879.

LEPPÄNEN, M., MÄKI, K., JUGA, J., SALONIEMI, H. (2000): Estimation of heritability for hip dysplasia in German Shepherd Dogs in Finland. *J. Anim. Breed. Genet.*. 117. Seite 97–103.

- LEVINE, G. J., LEVINE J., WALKER, M. A., POOL, R. R., FOSGATE, G. T. (2006): Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 228. Seite 96-100.
- LIMAN, I. (2008): Untersuchung der Aussagekraft des TRH-Stimulationstestes zur Diagnose einer Schilddrüsenunterfunktion beim Hund.
- LOEFFLER K.(1990): Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenkdysplasie. In J. H. FICUS, K. LOEFFLER, M. SCHNEIDER-HAISS, I. STUR: Hüftgelenkdysplasie HD bei Hunden. 1. Auflage. Enke. Stuttgart. S.30.
- LOMBARDI, R.L. u. MARINO, D. J. (2008): Long-Term Evaluation of Canine Perianal Fistula Disease Treated With Exclusive Fish and Potato Diet and Surgical Excision. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Band 44. S. 302-307.
- MC GAVIN, D.M., ZACHARY, J.F. (2009): Pathologie der Haustiere: Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie. Urban u. Fischer Verlag. 1. Auflage. S. 1238-1240.
- MEJI, B.P., BERGKNUT, N. (2010): Degenerative Lumbosacral Stenosis in Dogs. *Vet Clin Small Animal*. Band 40. S. 983 – 1009.
- MELLERSH C. S., MC LAUGHLIN, B., AHONEN, S., PETTIT, L., LOHI, H., BARNETT, K. C. (2009): Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Vet Ophthalmol*. Band 12. Seite 372-378.
- MEURS, K. M., FOX, P. R., NORGARD, M., SPIER, A. W., LAMB, A., KOPLITZ, S. L., BAUMWART, R. D., (2007): A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *J Vet Intern Med*. 21. S. 1016-1020.
- MICHOUX, B., JUMENTIER, D., GÉRARD, P. (2001): Weißer Schäferhund – Heute. 1. Auflage. Kynos. Paris. S.44-58.
- MILNE, K. L., HAYES H. M. JR., (1981): Epidemiologic features of canine hypothyroidism. *Cornell Vet*. 71. S. 3-14.
- MODL, D. (1992): Wesensstandard des „Berger Blanc Suisse“ und allgemeine Beurteilungskriterien.
- MODL, P. (2010): Persönliche Mitteilung.
- MORGAN, J.P., WIND, A., DAVIDSON, A. P. (2000): Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog – Osteochondroses - Hip dysplasia – Ellbow dysplasia. 1. Auflage. Schlütersche. Hannover. S.41-51.

MÜLLER, C., DISTL, O. (2008): Association study of candidate genes for primary cataracts and fine-mapping of a candidate region on dog chromosome 1 in Entlebucher mountain dogs. *Mol Vis.* Band 16.S. 883-888.

NEFF, M. W., ROBERTSON, K. R., WONG, A. K., SAFRA, N., BROMAN, K.W., SLATKIN, M., MEALEY, K., PEDERSEN, N. C. (2004): Breed distribution and history of canine *mdr1-1Δ*, a pharmacogenetic mutation that marks the emergence of breeds from the collie lineage. *PNAS.* S. 11725-11730.

NELL, B., WALDE, I., (2007): Augen. In E.G. GRÜNBAUM, E. SCHIMKE *Klinik der Hundekrankheiten.* 3. Auflage. Enke. Giessen. S. 315-317, 322-325, 332-334.

NIEMIEC, A. (2010): *Small animal dental, oral u. maxillofacial disease.* 1. Auflage. Manson Publishing. London. S. 95 -117.

OBERBAUER, A. M., HOLLINGSWORTH, S. R., BELANGER, J. M., REGAN, K. R., FAMULA, T. R. (2008): Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russell Terriers. *Am J Vet Res.* Band 69. S. 222-227.

OSBORNE, C. A., CLIFFORD D. H., JESSEN, C. (1967): Hereditary esophageal achalasia in dogs. [*J Am Vet Med Assoc.*](#) Band 151. Seite 572-581.

PACHATZ, A. (1997): *Krankheitshäufigkeiten und Todesursachen beim Berner Sennenhund - eine populationsgenetische Modellstudie.* Diss. Vet. Med. Univ. Wien.

PADGETT, G. A., MADWELL, B. R., KELLER, E. T., JODAR, L., PACKARD, M. (1995): Inheritance of histiocytosis in Bernese mountain dogs. *J Small Anim Pract.* 36. S. 93-98.

PATERSON, S. (1998): *Skin Diseases of the dog.* 1. Auflage. Blackwell Science. S.234-238.

PETERSEN-JONES, S.M. (1998): A review of research to elucidate the causes of the generalized progressive retinal atrophies. *The Veterinary Journal.* Band 155. S.5-18.

REEDY, L. M., MILLER, W.H., WILLEMSE, T. (2002): *Allergische Hautkrankheiten.* 1. Auflage. Schlütersche. Hannover. S.11, 177-181, 191-195.

RESCH, C. (2006): Endokrine Erkrankungen, hormonelle Störungen bei Erkrankungen endokriner Drüsen. In P. SUTER, B. KOHN: *Praktikum der Hundeklinik.* 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 922-925; 938-945.

ROBINSON, R. (1977): Genetic aspects of umbilical hernia incidence in cats and dogs. *Vet Rec.* 100. S. 9-10.

ROSSER, E. J. (2006): German Shepherd Dog Pyoderma. *Vet Clin Small Anim.* Band 36. S.203-211.

SAETRE, P., STRANBERG, E., SUNDGREN, P. E., PETTERSSON, U., JAZIN, E., BERGSTRÖM, T.F. (2006): The genetic contribution to canine personality. *Genes, Brain and Behavior*. Band 5. Seite 240–248.

SCHÄFER, S. (2011): MDR1-Informationsplattform. www.mdr1-defekt.de. 01-02-2011.

SCHAWALDER, P., ANDRÉS, H.U., JUTZI, K., STOUPIS, C., BÖSCH, C. (2002): Die Panostitis beim Hund – eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen ätiopathogenetischen Hypothese. Teil 1: Klinische und diagnostische Aspekte. *Schweizer Archiv der Tierheilkunde*. Band 144, Heft 3. S.115-130.

SCHMITT, A. (2010): Weißer Schweizer Schäferhund - Premiumratgeber. 1. Auflage. Eugen Ulmer Verlag. Stuttgart. S.14-17.

SCHNEIDER, M., TRAUTVETTER, E. (2007): Kongenitale Herzerkrankungen. In E. G. GRÜNBAUM, E. SCHIMKE (Hrsg.): *Klinik der Hundkrankheiten*. 3. Auflage. Enke. Stuttgart. S. 398-409.

SCHWARTZ-PORSCHKE, D., HÄMMERLING, R., MÜLLER, R. (2006): Endokrine Organe. In E. G. GRÜNBAUM, E. SCHMINKE: *Klinik der Hundkrankheiten*. 3. Auflage. Enke. Stuttgart. S.1006-1007.

SEHGAL, V. N. u. SRIVASTAVA, G. (2006): Vitiligo: Auto-immunity and immune response. *International Journal of Dermatology*. Volume 45. S. 583-590.

SHAH, K. G. (1990): Study of inheritance of depigmentation of dogs' muzzle. *JDVL*. Volume 56. Seite 364-366.

SHAW, S. C., WOOD, J. L., FREEMAN, J., LITTLEWOOD, J. D., HANNANT, D. (2004): Estimation of heritability of atopic dermatitis in Labrador and Golden Retrievers. *Am.J. Vet. Res.* Band 65. S. 1014-1020.

SIMPSON, J. (1994): [Management of megaesophagus in the dog](#). In *Practice*. Band 16. S. 14-16.

SOMMERFELD-STUR, I. (2011) a: Bemerkungen zur Hundezucht. www.sommerfeld-stur.at. Accessed 2011-01-18.

SOMMERFELD-STUR, I. (2011) b: Rassespezifische Zuchtstrategien. www.sommerfeld-stur.at. Accessed 2011-03-27.

SOUSA, C. A. u. MARSELLA, R. (2001): The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. Band 81. S. 153-157.

STADES, F.C., NEUMANN, W, BOEVÈ M.H., SPIESS, B., WYMAN, M. (2006): Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. 3. Aufl. Schlütersche Verlag. Hannover. S. 221-244.

STEFFEN, F. (2010): Schwerhörigkeit und Taubheit beim Hund. www.svk-asmppa.ch/hund/taubheit/taubheit3.htm. Accessed 2010-11-24.

STUR, I. (1990): Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie. In J. H. FICUS, K. LOEFFLER, M. SCHNEIDER-HAISS, I. STUR: Hüftgelenksdysplasie HD bei Hunden. 1. Auflage. Enke. Stuttgart. S.43-54.

STUR, I., KÖPPEL, E., SCHRÖDER, K.(1996): Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie (HD)- Diagnostik beim Hund - Bewertung unter Berücksichtigung differierender Befunde. Wien. Tierärztl. Mschr. 83, 91-97.

SUMMERS, J. F., DIESEL, G., ASHER, L., MCGREEVEY, P. D., COLLINS, L. M. (2010): Inherited defects in pedigree dogs. Part 2: Disorders that are not related to breed standards. The Veterinary Journal. Band 183. S. 39-45.

SUTER , P. F. (2006): Erkrankungen des Verdauungsapparates. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 657-795.

SVARTBERG, K. (2006): Breed-typical behaviour in dogs—Historical remnants or recent constructs. Applied Animal Behaviour Science. Band 96. Seite 293–313.

TOMSA, K. (2006): Kryptorchismus beim Hund. Schweizer Hunde Magazin ,Mai 2006, 20-22.

TRUT, L. (1999): Early Canid Domestication: The Farm-Fox Experiment Foxes bred for tamability in a 40-year experiment exhibit remarkable transformations that suggest an interplay between behavioral genetics and development. American Scientist.Band 87.Seite 160- 169.

WALDE, I., NELL, B. (2006): Augenkrankheiten. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. S. 430-431, 433, 441.

WALDE, I., NELL, B., SCHÄFFER, E.H. KÖSTLIN, R.G. (2008): Augenheilkunde. 3.Auflage. Schattauer. Stuttgart. S. 167-168, 226-227, 279, 408-409.

WSÖ - WEIßER SCHWEIZER SCHÄFERHUNDVEREIN ÖSTERREICH (2010): Abstammung und Herkunft. www.weiße-schaefer.at/wsoe/Abstammung.htm. Accessed 2010-09-17.

WELCH-FOSSUM, T. (2002): Gelenkerkrankungen. In T. WELCH-FOSSUM: Chirurgie der Kleintiere. 2. Auflage. Elsevier. S.1218-1233.

WESTERMARCK, E., SAARI, S. A., WIBERG M. E. 2010: Heritability of exocrine pancreatic insufficiency in German Shepherd dogs. J Vet Intern Med. Band 24. Seite 450-452.

WISSELINK, M. A., BOUW, J., WEDUWEN, S. A., WILLEMSE A. (1989): German shepherd dog pyoderma: a genetic disorder. [Vet Q.](#) Band 11. Seite 161-164.

WOOD, J. L., LAKHANI, K. H., BARNETT K. C.(2001): Relationship of the degree of goniodysgenesis and other ocular measurements to glaucoma in Great Danes. Am J Vet Res. 62.S 1493-1499.

ZADIL, S.-J. (2004): Vererbung von Augenkrankheiten beim Englischen Cocker Spaniel. Diss., Vet. med. Univ. Hannover.

ZETKIN, M., SCHALDACH, H. (1999): Lexikon der Medizin. 16. Auflage. Ullstein Medical. Wiesbaden. Seite 1614, 2147.

ZIRM, M., SCHAUENSTEIN, K., DIMMER, H., DAXECKER, F. (1980): Immunological studies on conjunctivitis follicularis. Klin Monbl Augenheilkd.176. S.70-75.