

Sind Inzestverpaarungen für eine gesunde und biologische Rassehundezucht notwendig?

Ralf Wiechmann(www.hasenburg-pinscher.de), Lüneburg Februar 2013

Auf der Internet-Seite eines Pinscherzüchters erschien in der Rubrik „Aktuell“ vor einigen Monaten ein Text mit der Überschrift „Sechstes Gebot“ (robinienhof.de/aktuell.html; Stand 19.05.2012).

Dieser Text stammt wohl aus einem Buch (S.51) und war mit folgenden Fragen versehen:

Wer ist der Verfasser?

Aus welchem Buch wurde er entnommen?

Um es gleich vorweg zu nehmen, diese Fragen kann ich nicht beantworten.

Der Text hinterlässt aber einige weitere Fragen, welche ich im folgenden beantworten möchte.

Da er auf der o.g. Internet-Seite nicht mehr verfügbar ist, hier eine ungetkürzte Abschrift:

„Sechstes Gebot

Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte! Dies ist kein Schreibfehler und auch kein Aprilscherz! Es ist vielleicht sogar der wichtigste Punkt und unabdingbare Voraussetzung für eine gesunde und biologische Rassehundezucht, auch wenn alle Welt davor zittert! Wissen Sie, warum? Bei dieser einfachen, wenn auch sehr effektiven Methode, wird einem glasklar und unbarmherzig vor Augen geführt, was an schlechtem Erbgut in den Tieren und somit in der Zuchtlinie steckt! Bloß welcher »Züchter« sieht das gerne?

Siehe oben! Vielmehr kursiert die Meinung, dass degenerierte Nachkommen aus Inzestverpaarungen eben die Folge der Inzestzucht seien. Aber gerade dies ist wieder so ein Aberglaube aus dem Mittelalter, welcher nur deswegen aufrechterhalten wird, weil das Geschäft und nicht der Hund, sprich der gesunde Hund, im Vordergrund steht! Nein, das pure Gegenteil ist der Fall! Derartig getestete Hündinnen und Rüden sollten in großer Auswahl als Zuchtbasis zur Verfügung stehen. Wer dies nicht glauben will, sollte sich über die Beagle-Zucht der Firma Hoechst bei Frankfurt informieren oder nach Wolfswinkel in die Eberhard-Trumler-Station fahren und sich erklären lassen, in der wievielen Generation schon Geschwisterverpaarung vorliegt. Auch empfiehlt es sich, Literatur über das größte Inzestexperiment zu besorgen, das es jemals gab, nämlich den Goldhamster! Denn wo ausreichend gesundes Erbgut vorhanden ist und mit strenger Selektion gezüchtet wird, was mit diesem Vorgehen ja gewährleistet ist, kann die Rasse nur profitieren und wird nicht durch die Verschleierung rezessiver Erbanlagen langsam, aber sicher, in Grund und Boden gewirtschaftet!“ (Autor, Quelle und Jahr der Veröffentlichung sind mir unbekannt)

Die in diesem Text aufgestellte Forderung „Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte!“ widerspricht dem derzeit vom Gesetzgeber geforderten Verbot dieser Zuchtmethode. „*Die geplante Paarung eines Probanden mit seinen Verwandten, mit bekannten Anlagenträgern bzw. deren Verwandten oder – soweit möglich – mit Merkmalsträgern ermöglicht, Anlagenträger zu erkennen. Die Anwendung dieses Testverfahrens ist jedoch bereits ein Verstoß gegen das Tierschutzgesetz (§ 11b), da mit defekten Nachkommen gerechnet werden muss, es sei denn, das Vorhaben wird als Tierversuch genehmigt.*“ (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999)

Auch die Sachverständigen des Bundesministeriums für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft erkennen also an, dass z.B. Inzesestverpaarungen das Erkennen von Anlagenträgern ermöglicht. Wieso ist es dann verboten?

Worum geht es überhaupt?

Hunde haben, wie wir Menschen, einen doppelten genetischen Bauplan. Für fast jeden der etwa 25.000 Genorte besitzt jedes Individuum (Hund, Mensch, Hamster ...) damit zwei Genvarianten (ausgenommen Gene auf dem X- und Y Chromosom bei Rüden). Diese Genvarianten können sich unterscheiden (Genort ist heterozygot) oder identisch sein (Genort ist homozygot). Gene sind nicht unveränderlich. Mutationen treten in geringer Rate immer auf. Nur wenn mutierte Gene sich in einer Keimzelle (Eizelle, Samenzelle) befinden, können diese an Nachkommen weitergegeben werden. Die meisten Mutationen wirken sich mehr oder weniger negativ auf die Funktionen eines Gens aus. Wenn eine mutierte Genvariante sich rezessiv gegenüber funktionstüchtigen Genvarianten verhält, bleibt diese negative Wirkung (z.B. eine Augenkrankheit) aus, wenn die zweite Genvariante voll funktionstüchtig ist. Somit kann sie weder durch die natürliche Selektion noch durch die klassische Zucht nach Merkmalen erkannt und aus der weiteren Zucht verbannt werden.

Sichtbar werden negative rezessive Genvarianten erst, wenn sie an einem Genort doppelt (homozygot) vorliegen. Erst dann wird das resultierende Merkmal ausgebildet (z.B. eine Progressive Retina Atrophie - eine Augenerkrankung).

Der doppelte Bauplan schützt das Individuum, versteckt aber auch rezessive negative Genvarianten vor der Selektion. So ist es möglich, dass diese rezessiven negativen Genvarianten über hunderte und sogar tausende Generationen weitervererbt werden, ohne dass die damit verbundenen Erkrankungen in genetisch vielfältigen Populationen gehäuft auftreten.

Das von mir bisher Geschriebene und ganz offensichtlich auch der oben zitierte Text beschreiben aber nur einen kleinen Teil der genetisch bedingten Erkrankungen und zwar die monogenen rezessiven Erkrankungen. Die viel häufiger vorkommenden multifaktoriellen Erkrankungen (z.B.

Hüftdysplasie) entstehen durch das Zusammenspiel von Genen an einer Vielzahl von Genorten (=polygen) und Umwelteinflüssen. Für den Menschen sind ca. 30.000 Krankheiten bekannt. Davon gehören etwa 5.000 zu den monogen bedingten Erkrankungen (DEKOMIEN 2000; ECRD 2005). In Europa sind nur etwa 3 – 4% der Bevölkerung von irgend einer der ca. 5.000 monogenen Krankheiten betroffen (ECRD 2005). Aber faktisch jeder Erwachsene hatte bereits mehrere multifaktorielle Erkrankungen, wobei polygen bedingte Dispositionen auch hier individuell sehr unterschiedlich sind.

Für ein besseres Verständnis der unterschiedlichen Erbgänge hier eine sehr kurze Erläuterung:

Der monogen dominant - rezessive Erbgang

Das Merkmal (z.B. Blue-dog-Syndrom = blau-graue Fellfarbe anstatt der Schwarzen) wird nur durch ein rezessives Gen (d) am Dilute-Genort bestimmt.

Die Eigenschaft (Pigmentfarbe von Eumelanin) zeigt nur wenige, scharf abgegrenzte Ausprägungen. Das rezessive Gen hat nur dann einen Einfluss auf die Ausprägung, wenn es homozygot auftritt.

Das Merkmal (blau-graues Eumelanin) kann also nur von reinerbigen (dd) Tieren gezeigt werden. Diese werden als Merkmalsträger bezeichnet.

Mischerbige Tiere (Dd) haben zwar eine rezessive genetische Anlage, zeigen aber kein entsprechendes Merkmal. Sie werden als Anlageträger bezeichnet.

X	D	d
D		
d		
	DD (25%)	Dd (25%)
	Dd (25%)	dd (25%)

Abbildung 1: Anteil der Genotypen (DD, Dd, dd) und Phänotypen (Schwarz, Blau-Grau) bei der Verpaarung von zwei mischerbigen Elterntieren.

Der monogen unvollständig dominante Erbgang

Das Merkmal (z.B. Merle) wird nur durch ein unvollständig dominantes Gen (M) am Merle-Genort bestimmt.

Die Eigenschaft (Pigmentmenge von Eumelanin) zeigt nur wenige, scharf abgegrenzte Ausprägungen. Alle beteiligten Gene haben in jeder Konstellation einen typischen Einfluss auf die Merkmalsausprägung.

Man kann die drei möglichen Genotypen direkt an der Merkmalsausprägung erkennen. Deshalb haben die Begriffe Merkmalsträger, Anlageträger und rezessiv hier keinen Sinn.

X	M	m
M		
m		
	MM (25%)	Mm (25%)
	Mm (25%)	mm (25%)

Abbildung 2: Anteil der Genotypen (mm, Mm, MM) und Phänotypen (schwarze Fellbereiche vollständig pigmentiert, schwarze Fellbereiche marmoriert = Merle, eigentlich schwarze Fellbereiche weitgehend unpigmentiert) bei der Verpaarung von zwei mischerbigen Elterntieren.

Der polygene Erbgang



Abbildung 3: Variationen der Widerristhöhe beim Hund

Die weitaus meisten Eigenschaften (z.B. Widerristhöhe, Kopfform, Hüftdysplasie) werden durch Gene an einer Vielzahl von Genorten (oft hunderte = polygen) und die Umwelt geprägt. Zwischen zwei Extrempunkten (der größte Riese, der kleinste Zwerg) gibt es faktisch eine unendliche Zahl von Möglichkeiten. Der Anteil der Gene an der Merkmalsausprägung wird über die Erblichkeit definiert. Das genetische Potential eines Individuums wird über den Zuchtwert beschrieben.

Die Begriffe Merkmalsträger, Anlageträger, dominant und rezessiv sind im Zusammenhang mit polygenen Erbgängen nicht anwendbar.

Worum geht es überhaupt? - Zusammenfassung

Es geht dem unbekannten Autor offensichtlich um die Aufdeckung der verschleierten monogenen rezessiven Erbanlagen. Der weitaus größte Teil der wahrnehmbaren Merkmale eines Individuums (auch Erkrankungen) wird aber polygen und/oder durch Umweltbedingungen bestimmt.

Wie effektiv sind Inzestverpaarungen bei der Aufdeckung monogen-rezessiver Erbanlagen?

Der unbekannte Autor behauptet „*Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte*“ sind einfach und sehr effektiv.

Um Anlageträger für rezessive Erbkrankheiten zu identifizieren, muss das zu bekämpfende Merkmal (z.B. eine Erkrankung) unbedingt eine monogen rezessive Ursache haben. Der Zuchtwert für Erkrankungen, die wahrscheinlich polygene Ursachen haben (wie Hüftdysplasie, Kardiomyopathien, Diabetes mellitus und Allergien), kann durch Inzestverpaarungen gar nicht ermittelt werden (RABE 2009). Für Krankheiten mit monogen- (unvollständig)dominanter Ursache sind Inzestverpaarungen überflüssig, da die genetischen Anlagen über erkennbare Merkmale am potentiellen Zuchttier sicher identifiziert werden können.

Ohne genaue Kenntnis zum Erbgang (monogen rezessiv oder polygen) ist die Aussagekraft von Inzestverpaarungen also fraglich.

Aber gehen wir davon aus, dass es sich sicher um einen monogen rezessiven Defekt handelt z.B. das Blue-dog-Syndrom (=Dilute). Hierbei führt ein rezessives Gen (d) dazu, dass das eigentlich schwarze Pigment in Haut, Fell und Augen (Eumelanin) zu einem blau-grauen Pigment verändert wird. Dieses ist bei einigen Rassen (z.B. Pinscher, Dobermann) mit einer deutlich erhöhten Neigung zu Haarlosigkeit und Hautentzündungen verbunden.

Die Wahrscheinlichkeiten von Genotypen und Phänotypen am Beispiel Dilute

X	d	d
D		
	Dd (25%)	Dd (25%)

Abb. 4: Ein Anlageträger (*Dd*) wird an einen Merkmalsträger (*dd*) angepaart.

X	D	d
D		
	DD (25%)	Dd (25%)

Abb. 5: Ein Anlageträger (*Dd*) wird an einen Anlageträger (*Dd*) angepaart.

X	D	D
D		
	DD (25%)	DD (25%)

Abb. 6: Ein Anlageträger (*Dd*) wird an einen Hund ohne Anlagen (*DD*) angepaart.

Aus Abbildung 4 ist ersichtlich, dass bei der Anpaarung eines unerkannten Anlageträgers (*Dd*) an einen Merkmalsträger (*dd*) mit 50%iger Wahrscheinlichkeit Merkmalsträger geboren werden, welche ein eindeutiger Beleg dafür sind, dass das zu prüfende Tier Anlageträger ist.

In Abbildung 5 wird der unerkannte Anlageträger (*Dd*) an einen erkannten Anlageträger (*Dd*) angepaart. Hier beträgt die Wahrscheinlichkeit für geborene Merkmalsträger nur noch 25%.

Nun gibt es aber auch einige Erkrankungen (z.B. Progressive Retinaatrophie = PRA = eine Erkrankungen der Netzhaut), bei denen monogen rezessive Defekte an verschiedenen Genorten unabhängig voneinander das gleiche Krankheitsbild erzeugen (RABE 2009). Ohne genaue Kenntnis des ursächlichen Gens kann es also passieren, dass bei der Verpaarung von Merkmalsträgern oder bekannten Anlageträgern mit einem noch unerkannten Anlageträger nur gesunde Tiere geboren werden (Abbildung 6). Denn Voraussetzung für die unerwünschte Krankheit ist, dass beide Eltern den gleichen Defekt tragen. Um dieses Risiko eines Fehlurteils so gering wie möglich zu halten, sollte das zu testende Tier und der Merkmalsträger oder erkannte Anlageträger so nah wie möglich miteinander verwandt sein.

Bekanntlich liegt die Wahrscheinlichkeit für ein bestimmtes Geschlecht eines Welpen bei 50%. Dennoch gibt es immer wieder Würfe in denen z.B. sechs Welpen mit dem gleichen Geschlecht geboren werden. Um also weitgehend sicher zu sein, dass ein Tier keine Anlage für z.B. Dilute oder PRA hat, sind mindestens 10 Nachkommen aus Verpaarungen mit Merkmalsträgern notwendig. Bei der Verpaarung mit bekannten Anlageträgern müssen es sogar mindestens 20 Nachkommen sein. Deshalb sind zwei bis vier Würfe für ein akzeptabel sicheres Ergebnis notwendig.

Bei Dilute kann man Merkmalsträger bereits bei der Geburt sicher identifizieren, bei vielen Augenerkrankungen müssen die Tiere aber 6 Monate bis 6 Jahre (abhängig von der Erkrankung) alt sein, um eine entsprechende Diagnose stellen zu können.

Selbst wenn eine Hündin zwei Würfe pro Jahr bringt, kann es somit 1-7 Jahre bis zu einem akzeptabel sicheren Ergebnis dauern.

Bei der effektivsten Methode (Verpaarungen mit einem Merkmalsträger) sind auch bei anlagefreien Prüflingen (DD) alle Nachkommen zumindest Anlageträger. Was passiert mit diesen Tieren?

Mit dem bisher Beschriebenen kann natürlich nur geprüft werden, ob Anlagen für ein rezessives Defektgen vorhanden sind. Gegenwärtig sind 489 erbliche Erkrankungen des Hundes bekannt (RABE 2009). Wenn man nur auf zwei davon testen will, verdoppelt sich der Aufwand.

Wie effektiv sind Inzestverpaarungen bei der Aufdeckung monogen-rezessiver Erbanlagen? - Zusammenfassung

Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte sind weder einfach durchzuführen noch sehr effektiv. Denn selbst wenn man wie oben beschrieben vorgeht, bleibt ein erhebliches Restrisiko, dass eine bestimmte unerwünschte Anlage unerkannt bleibt. Weitere unerwünschte rezessiv monogene Anlagen werden dabei, wenn überhaupt, nur zufällig erkannt.

Für die viel größere Gruppe der polygenen Erkrankungen (Hüftdysplasie, Kardiomyopathien, Diabetes mellitus, Allergien usw.) ist diese Methode völlig ungeeignet, um das genetische Potential eines Individuums (den Zuchtwert) hierfür zu ermitteln.

Zum Schluss bleibt die Frage: Wie ist die Liebe zum Heimtier mit der massenhaften „Produktion“ von Anlage- und Merkmalsträgern für Krankheiten vereinbar?

Was ist mit den Beweisen?

Das größte jemals gestartete Inzestexperiment, der Goldhamster.

Die Beagle-Zucht der Firma Hoechst.

Die Geschwisterverpaarungen in der Eberhard-Trumler-Station Wolfswinkel.

Offenbar sollen diese drei Beispiele belegen, dass auch bei fortgesetzt enger Inzucht in einer Rasse durch strenge Selektion (z.B. Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte) gesunde Rassehunde möglich sind.

Um die Beispiele bewerten zu können, soll kurz dargestellt werden, was Inzucht überhaupt ist und was dabei mit den Genen passiert.

Der Grad der Inzucht kann für jedes Tier theoretisch sehr genau bestimmt werden. Der Inzuchtgrad entspricht dem Anteil (in Prozent) der homozygot besetzten Genorte. Wenn alle ca. 25.000 Genorte bei einem Hund homozygot (zwei gleiche Genvarianten) besetzt sind, hat dieses Tier den maximal möglichen Inzuchtgrad von 100% erreicht.

Ein Inzuchtgrad von 0% bedeutet, dass alle ca. 25.000 Genorte heterozygot (zwei unterschiedliche Genvarianten) besetzt sind.

Nun kann man auch heute nicht einfach ein bisschen Blut im Labor abgeben und für wenig Geld den genau ausgezählten Inzuchtgrad bekommen. Das wird in den nächsten Jahren wohl auch noch so bleiben. Aber bereits 1921 hat der amerikanische Biologe und Genetiker S.G. Wright ein Konzept zur Berechnung des Inzuchtkoeffizienten entwickelt. Auf Basis der Ahnentafel (Pedigree) kann damit berechnet werden, um wie viel Prozent die Homozygotie im Vergleich mit den Gründertieren zugenommen hat. Der Inzuchtkoeffizient liefert zwar „nur“ die Zunahme der Inzucht, nicht den absoluten Wert, ist auf verfügbare und korrekte Pedigrees angewiesen (möglichst bis zu den Gründertieren oder 10 Generationen), aber dennoch ist er auch heute noch die wichtigste Zahl zur Beurteilung des Inzuchtgrades.

Auch die Frage: Was ist Inzucht? Was ist Auszucht? - Kann sehr einfach über die Inzuchtkoeffizienten (IK) von Eltern und ihren Nachkommen beantwortet werden.

Inzucht ist wenn $(IK\text{-Vater} + IK\text{-Mutter}) : 2 < IK\text{-Nachkomme}$
 z.B. $(6,5\% + 5,3\%) : 2 < 7,8\%$

Auszucht ist wenn: $(IK\text{-Vater} + IK\text{-Mutter}) : 2 > IK\text{-Nachkomme}$
 z.B. $(6,5\% + 5,3\%) : 2 > 3,8\%$

Der Inzuchtkoeffizient ist nur von den Verwandtschaftsverhältnissen der Eltern untereinander abhängig. So können zwei hoch ingezüchtete Eltern ($IK > 98\%$), Nachkommen mit einem $IK = 0\%$ haben, wenn die Eltern keine gemeinsamen Vorfahren in den letzten 10 Generationen besitzen.

Bereits am Anfang der modernen Genetik wurde die Bedeutung genetisch identischer Versuchstiere für die wissenschaftliche Forschung erkannt (z.B. die Erforschung der Vererbung).

Wenn auf einem Genort (z.B. Dilute) beide Eltern jeweils die gleichen zwei Genvarianten besitzen, dann gibt es auch bei den Nachkommen keine Variation.

Ist nicht nur ein Genort, sondern jeder Genort beider Eltern immer mit der gleichen Genvariante besetzt, müssen alle Nachkommen genetisch identisch zu Ihren Eltern und untereinander sein. Bereits sehr früh war klar, dass bei der Verpaarung von nahen Verwandten der Anteil reinerbig besetzter Genorte zunimmt. Schon 1909 wurde durch über Generationen fortgesetzte Bruder * Schwester Verpaarung der erste Inzuchtstamm bei Mäusen geschaffen (BELLE 2004).

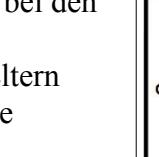
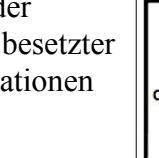
x	d	d
d		
	dd (25%)	dd (25%)
d		
	dd (25%)	dd (25%)

Abb. 7: Eltern sind reinerbig für die gleiche Genvariante

Um Tiere zu schaffen, welche auf mehr als 98% der Genorte zwei identische Gene besitzen, reicht eine Bruder * Schwester Paarung aber bei weitem nicht aus. Ein Inzuchtkoeffizient von fast 99% wird z.B. erst in der 20sten Generation fortgesetzter Bruder * Schwester Verpaarung erreicht. Absolute Homozygotie, also 100% reinerbig besetzte Genorte, kann praktisch nicht erreicht werden, da andere biologische Faktoren dieses verhindern (BELLE 2004).

Entwicklung des Inzuchtkoeffizienten in einer aus zwei Tieren gegründeten Population, bei fortgesetzt **engster Zucht**.

Zwei Gründertiere, welche nicht miteinander verwandt sind.

erste Nachkommengeneration
Vollgeschwister, aber keine Inzucht !

1.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

Inzuchtkoeffizient = 25,00%

2.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

Inzuchtkoeffizient = 37,50%

3.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

Inzuchtkoeffizient = 50,00%

4.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

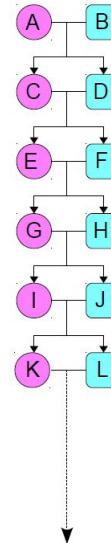
Inzuchtkoeffizient = 59,38%

10.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

Inzuchtkoeffizient = 88,62%

20.Inzuchtageneration: Bruder * Schwester

Inzuchtkoeffizient = 98,63%



Zeichnung 1: schmale Gründung und engste Zucht

Mit fortschreitender Inzucht nimmt die Anzahl homozygot besetzter Genorte zu. Damit steigt natürlich auch die Wahrscheinlichkeit, dass defekte Genvarianten auf ihrem Genort reinerbig vorliegen und die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit eines Tieres mehr oder weniger deutlich negativ beeinflussen. Bei Mäusen wurde der erste Inzuchtstamm ($IK > 98\%$) bereits 1909 geschaffen und bis heute sind mehr als 450 Inzuchtstämme bei Mäusen bekannt (BELLE 2004). Bei der Schaffung von Inzuchtstämmen ($IK > 98\%$) bei Mäusen oder anderen Tieren gab es immer das gleiche Problem. Die meisten der angesetzten Inzuchttypen starben aus, bevor sie den angestrebten

Inzuchtkoeffizienten von fast 99% erreichten. Egal ob man mit Bruder * Schwester Verpaarungen so schnell wie möglich den Inzuchtkoeffizienten erhöhte oder z.B. mit Halbgeschwisterverpaarungen in den ersten Generationen einen etwas längeren Weg (mehr als 20 Generationen) wählte. Auch wenn mit unterschiedlichen Strategien ausschließlich auf hohe Vitalität selektiert wurde, konnten in fast allen angesetzten Linien irgendwann keine lebensfähigen Nachkommen mehr erzielt werden. Erst wenn eine Linie den Inzuchtkoeffizienten von fast 99% erreicht hat, ist die Wahrscheinlichkeit des Verlustes in den nachfolgenden Generationen weitgehend gebannt. Da nun fast alle Genorte homozygot besetzt sind ist es kaum noch möglich, dass zukünftig defekte Genvarianten reinerbig werden und damit die Lebens- oder Fortpflanzungsfähigkeit eines Tieres verhindern. Lebens- oder Fortpflanzungsfähigkeit verhindernde Gene sind in Inzuchtstämmen ($IK > 98\%$) weitgehend gelöscht.

Seit dem ersten Mäuse-Inzuchtstamm (1909) wurden viele tausend Zuchlinien mit dem Ziel gegründet, einen Inzuchtstamm ($IK > 98\%$) zu züchten. Aus den Ergebnissen dieser wissenschaftlichen Versuche lässt sich ableiten, dass aus 20 gegründeten Linien nur eine als Inzuchtstamm überlebt.

Hat man dann die 100% gesunde und vitale Population/Rasse erreicht, wenn die „schädlichen Gene“ weitgehend gelöscht sind? - NEIN

Der doppelte genetische Bauplan schützt nicht nur vor rezessiven Defekten, sondern ermöglicht auch die Aufrechterhaltung der normalen physiologischen Funktionen (Verdauung, Schwangerschaft, Laktation, Körpertemperatur usw.) unter unterschiedlichsten Umwelteinflüssen (Sommer, Winter, trocken, nass, reichlich Nahrung, wenig Nahrung, Anwesenheit verschiedener Krankheitserreger usw.). Mit zunehmender Inzucht wird der doppelte genetische Bauplan reduziert. In einem Inzuchtstamm ($IK > 98\%$) haben die Individuen faktisch nur noch einen genetischen Bauplan. Mit steigender Inzucht sinkt die Fähigkeit, unterschiedlichste Umwelteinflüsse zu puffern z.T. deutlich unter die Fähigkeiten der heterozygoten Ausgangstiere (BELLE 2004). Inzucht steigert die Empfindlichkeit gegenüber Einflüssen der Umwelt. Betroffene Tiere erkranken häufiger und altern schneller. Dieser Effekt wird als Inzuchtdepression bezeichnet. Er wird nicht durch einzelne rezessive Defektgene sondern durch den erreichten Inzuchtgrad verursacht.

Zu bedenken ist auch, dass ein Inzuchtstamm ($IK > 98\%$) nur von den Genen gereinigt wurde, die in homozygoter Form das Leben oder die Fortpflanzung verhindern (z.B. das Merle-Gen). Ein an PRA erkrankter Hund kann sich unter Heimtierbedingungen oder seminatürlichen Bedingungen (Haltung in großen Gehegen) aber sehr wohl fortpflanzen und auch recht alt werden.

Der Goldhamster - „das größte Inzestexperiment .., das es jemals gab“ ?

Der Goldhamster (*Mesocricetus auratus*) ist als Versuchstier und Heimtier weltweit verbreitet. Er ist einer der wenigen Versuchs- und Heimtiere, dessen Haustierwerdung weitgehend lückenlos nachvollzogen werden kann. Nach sehr vorsichtigen Schätzungen gibt es weltweit 7 bis 8 Millionen „Heimtier-Goldhamster“ und noch einmal 150.000 bis 500.000 „Versuchstier-Goldhamster“ (GATTERMANN 2000).

1930 sandte die Hebräische Universität von Jerusalem eine Expedition nach Antiochia aus (heute Antakya, eine Stadt in der Südtürkei an der Grenze zu Syrien).

Für parasitologische Untersuchungen wurden dringend Hamster für den Aufbau einer Zucht benötigt. Primär wurden Reishamster (*Cricetulus migratorius*) gefangen, die im Labor jedoch nicht vermehrt werden konnten. Am 12. April 1930 wurde in einem Weizenfeld auch ein Goldhamsterbau ausgegraben. In diesem befand sich ein Weibchen mit 11 Jungtieren. Von diesen Tieren überlebten nur vier Jungtiere (drei Männchen und ein Weibchen). Am 18. August 1930 gebar dieses Weibchen den ersten Goldhamsterwurf im Labor. Vater war einer ihrer Brüder. Ab diesem Zeitpunkt verlief die Zucht außerordentlich erfolgreich und bereits im ersten Jahr wurden 150 Hamster aufgezogen. Schon 1931 gelangten aus dieser Zucht die ersten Goldhamster nach England und hier wurden 1937 auch die ersten Tiere von privaten Züchtern gehalten. Im Juli 1938 kamen die ersten Goldhamster in die USA und in den folgenden Jahren feierte der Goldhamster einen weltweiten Siegeszug als Versuchs- und Heimtier (GATTERMANN 2000).

Goldhamster werden mit ca. 40 Tagen geschlechtsreif und sollten mit 3-4 Monaten das erste mal verpaart werden. Sie werden etwa zwei Jahre alt. Daraus kann man das aktuelle genetische Alter unserer Haustier-Goldhamster auf etwa 100 Generationen schätzen.

Vergleichende Untersuchungen von Wild- und Laborhamstern ergaben keine auffälligen Unterschiede im Erscheinungsbild. Allerdings waren die Wildhamster aktiver und schneller, während Laborhamster schneller an Körpermasse zunahmen. Unter seminatürlichen Bedingungen ergaben sich keine Defizite oder Degenerationen im allgemeinen Verhaltensrepertoire der Laborgoldhamster (GATTERMANN 2000).

Auch wenn diese Ergebnisse eher nicht für im Erscheinungsbild deutlich abweichende Heimtier-Goldhamstern gelten, stellt sich die Frage:

Worin liegt das „Geheimnis“ unserer Haustier-Goldhamster?



Foto: Andreas Hein

Abb. 8: wildtierähnlicher Goldhamster

Die Haustier-Goldhamster Population wurde aus zwei Wildtieren gegründet, die sich in der Natur verpaart hatten. Man kann also davon ausgehen, dass das Erbgut dieser Eltern eine hohe Heterozygotie aufwies und sie nicht näher miteinander verwandt waren. Damit ist es möglich, dass für jeden Genort maximal vier unterschiedliche Gene bei der Gründung verfügbar waren (Siehe Abbildung 9). Die erste Nachkommengeneration bestand nur aus vier Tieren, was den Verlust einiger Gene der Gründertiere wahrscheinlich macht. Doch danach „expolierte“ die Population und die hohe Nachkommenzahl ab der ersten Inzuchtgeneration macht den Verlust weiterer Gene der Gründertiere unwahrscheinlich. So kann nach ca. 100 Generationen Inzucht, in einer molekulargenetischen Analyse von 8 Genorten festgestellt werden, dass noch durchschnittlich 2,5 unterschiedliche Genvarianten pro Genort vorhanden sind (GATTERMANN 2000) .

X	A^y	a^t
a^w		
$A^y a^w$ (25%)		$a^t a^w$ (25%)
a		
$A^y a$ (25%)		$a^t a$ (25%)

Abb. 9: Genotyp-/Phänotyp-aufteilung bei der Verpaarung von Hunden, welche jeweils zwei unterschiedliche Gene der Agouti-Serie tragen. Schon bei zwei Nachkommen, könnten alle vier Gene in die nächste Generation gelangen. Mit steigender Nachkommenzahl steigt auch die Wahrscheinlichkeit, dass alle verfügbaren Gene die nächste Generation erreichen.

Wie in Zeichnung 1 (S.9) wird auch diese Linie nur aus zwei Tieren gegründet und hat deshalb in der 1.Inzucht-generation bereits einen Inzuchtkoeffizienten von 25% erreicht. Im Gegensatz zu Zeichnung 1 verdoppelt sich hier die Population mit jeder neuen Generation und bei der Verpaarung werden nur Partner mit möglichst weiter Verwandtschaft gewählt. Damit erreicht die 4.Inzuchtgeneration ein IK von nur noch 9,38% (vergleiche Zeichnung 1: IK=59,38%).

Entwicklung des Inzuchtkoeffizienten in einer aus zwei Tieren gegründeten Population, bei weiter Zucht innerhalb einer wachsenden Population.

Zwei Gründertiere, welche nicht miteinander verwandt sind.

erste Nachkommengeneration
Vollgeschwister, aber keine Inzucht !

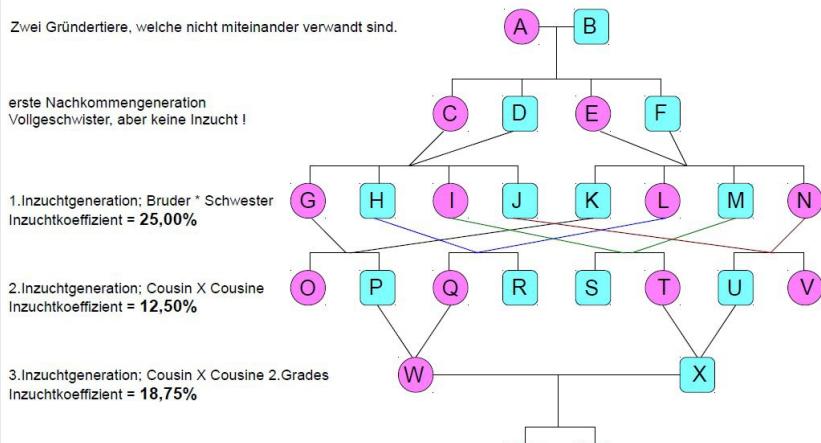
1.Inzuchtgeneration; Bruder * Schwester
Inzuchtkoeffizient = 25,00%

2.Inzuchtgeneration; Cousin X Cousine
Inzuchtkoeffizient = 12,50%

3.Inzuchtgeneration; Cousin X Cousine 2.Grades
Inzuchtkoeffizient = 18,75%

4.Inzuchtgeneration
Inzuchtkoeffizient = 9,38%

Zeichnung 2: schmale Gründung und weite Zucht



Im Vergleich dazu fanden sich an den gleichen Genorten bei 1999 gefangenen Wildhamstern 7,8 unterschiedliche Genvarianten pro Genort. Damit hat der Haustier-Goldhamster, insbesondere durch seine schmale Gründung, etwa 70% der genetischen Diversität seiner wilden Verwandtschaft eingebüßt (GATTERMANN 2000). Dennoch hat das sehr schnelle Anwachsen der Population nach Gründung und die in allen Folgegenerationen sehr hohe Zahl von Zuchttieren, die Inzucht mit all ihren negativen Effekten begrenzt. Der Labor-Goldhamster ist nicht stärker in gezüchtet als erst in neuerer Zeit etablierte Labortiere, wie z.B. die Mongolische Wüstenrennmaus (NEUMANN 2007).

Die Beagle-Zucht der Firma Hoechst.

Die Firma Hoechst gibt es nicht mehr. Soweit mir bekannt ist, wurde die Beagle-Zucht am Standort Frankfurt aufgelöst. Die ehemaligen Hoechst Standorte gehören heute zur Firma Sanofi-Aventis, in deren „Umkreis“ man auch die Harlan Laboratories Ltd findet.

Zur Zuchtgescichte der Beagle in der Harlan Laboratories, Inc. konnte ich den folgenden ungekürzten Text finden:

„The RCC Beagle colony started in 1982 at BRL Biological

Research Laboratories Ltd., Switzerland as a mix of 3 origins including: Kleintierfarm Madorin, Fullinsdorf, Switzerland, Marshall Farms, North Rose, USA and Hazleton Research Products, Kalamazoo, USA. In 1992 two more males and 10 females from Marshall Farms were integrated into this breeding colony for upgrading the genetic outbred status. Harlan Laboratories obtained the colony through acquisition in 2004. Colonies are available in France and Germany.“

(<http://www.harlan.com> Stand: 12.April 2012)

Es handelt sich also um eine breit gegründete Population, für welche 1992 nochmals zwölf Tiere registriert wurden.

An anderer Stelle findet sich in Bezug auf die Beagle-Zucht folgender Text:

„Careful breeder selection and recordkeeping to assure maintenance of documented pedigree, mating of unrelated animals, and control of unwanted characteristics.“ (<http://www.harlan.com> Stand: 12.April 2012)

Die Selektion gesunder und vitaler Tiere und die Paarung von Hunden mit möglichst weiter Verwandtschaft werden gewährleistet.

Starke Inzucht oder gar Inzestverpaarungen findet man hier nicht. Aber ein Beispiel dafür, wie zu starke Inzucht mit all ihren negativen Effekten auch in relativ kleinen und geschlossenen Populationen vermieden werden kann.

Die Geschwisterverpaarungen in der Eberhard-Trumler-Station Wolfswinkel.

Die beiden aktuellen Dingo-Rudel wurden 2002 bzw. 2005 gegründet. Für eine Gruppe aus etwa 35 türkisch-iranischen Straßenhunden wird angegeben, dass diese mittlerweile stark ingezüchtet sind. Mit zunehmender Inzucht wurden die Unterschiede im Aussehen der Hunde in dieser Gruppe stärker (<http://www.gfh-wolfswinkel.de> Stand: 13.Januar 2013).

Informationen zu aktuellen oder früheren Zuchtexperimenten konnte ich im Internet nicht finden.

Der aktuelle Schwerpunkt in der Eberhard-Trumler-Station Wolfswinkel liegt im Bereich



Foto: Thomas Zimmermann

Abbildung 10: Beagle

Verhaltensforschung. Somit bleiben als Informationsquelle die Bücher des 1991 verstorbenen Eberhard Trumler. Für das Buch und den Film „*Ein Hund wird geboren*“ wurden im wesentlichen drei Dingos verwendet, welche aus einer sehr engen Inzuchtline stammen. Zu diesen Tieren (Paso, Sela und Puma) schreibt er: „*Das war also die fünfte Generation, ...oder die vierte Inzestgeneration fortgesetzter Geschwisterverpaarungen. Kein Wunder also, wenn es da schon etwas gewackelt hat und nicht alle Welpen lebensfähig waren.*“ Zum ersten Wurf von Sela schreibt er: „*Daß nur Puma damals am Leben geblieben ist, die übrigen vier Welpen aber starben, war Ergebnis einer extremen Inzestzucht*“. (TRUMLER1982)

In dem zwei Jahre später erschienen Buch „*Das Jahr des Hundes*“ wurde bewusst ein Hundepaar (eigentlich drei - Baba, Lupingo und Scheich) mit „*vielfältigen Vorfahren*“ gewählt. Um das „*Familienleben eines Hundepaares... vom Tag der Geburt der ersten Welpen an bis zum letzten Tag ihres ersten Lebensjahres*“ zu zeigen, brauchte man einen Wurf mit mehr als einem überlebenden Welpen. Die Hunde in Wolfswinkel lebten damals zumeist nur mit sehr nahen Verwandten zusammen und so kam es häufig zu Inzestverpaarungen (Nachkomme * Elternteil oder Geschwisterverpaarung). Aus 20 registrierten Würfen konnten so nur 20 erwachsene Nachkommen erzielt werden. (TRUMLER1984)

Auch in seinem letzten Buch „*Mensch und Hund*“ stellt er fest, dass in zwanzig Jahren fortgesetzter Verpaarung von Geschwistern unter seminatürlichen Bedingungen und ausschließlich natürlicher Selektion kein Überschuss an Hunden erzielt wurde. Die bereits oben erwähnte Dingo-Inzuchlinie hat er aus „*tierschützerischen Gründen*“ nicht weitergeführt, da ansonsten eine weitere Konstitutionsminderung eingetreten wäre. Von einer Blutauffrischung mit neuen Dingos aus Australien nahm er Abstand, denn er „*hätte doch nur Tiere aus den australischen Zoos erhalten können – und auch in denen wird seit Generationen nur Inzucht betrieben.*“ (TRUMLER1988)

1998 gab es erste Hinweise darauf, dass Wölfe aus Westpolen in die Lausitz (äußerster Osten Deutschlands) eingewandert sind. Im Jahr 2000 ist dann der erste Wurf in Deutschland beobachtet worden. Aktuell (Juli 2012) werden in Deutschland 41 Tiere gezählt. Diese Zunahme in nur 12 Jahren wird im wesentlichen durch in Deutschland geborene Wölfe getragen, da es in Westpolen auch nur 30 Wölfe gibt (BUTENHOFF 2012). Trotz Straßenverkehr, illegalen Abschüssen und den Gefahren beim Beuteerwerb zeigt diese kleine freilebende Wölfspopulation eine deutlich höhere Überlebensfähigkeit (Vitalität) als die stark ingezüchteten Tiere in Wolfswinkel.
Gesunde und biologische Hunde aus vielen Generationen fortgesetzter Geschwisterverpaarung gab und gibt es auch in Wolfswinkel nicht.

Fazit – Inzestverpaarungen, unabdingbare Voraussetzung für eine gesunde und biologische Rassehundezucht

Jeder Hund hat 2 Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern usw. Für nur zwanzig Generationen zählt man bereits 1.048.576 Ahnen. Daraus ergibt sich, dass jedes Tier und jeder Mensch einige Ahnen mehrfach in seinem Stammbaum hat. Wir alle, Mensch und Tier sind ingezüchtet!

Auch in der Hundezucht wird seit Jahren sehr kontrovers die Frage diskutiert: Wie viel Inzucht ist noch verträglich, ohne dass „*degenerierte Nachkommen*“ auftreten?

Der oben zitierte unbekannte Autor behauptet, dass Inzestzucht als Ursache für „*degenerierte Nachkommen*“ ein „*Aberglaube aus dem Mittelalter*“ sei und empfiehlt sogar „*Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte*“ als einfache und sehr effektive Methode für „*eine gesunde und biologische Rassehundezucht*“. Als Beweise nennt er den Haustier-Goldhamster als „*das größte Inzestexperiment..., das es jemals gab*“, die Beagle-Zucht der Firma Hoechst und die über Generationen fortgesetzten Geschwisterverpaarungen in Wolfswinkel.

Wenn eine Population nur aus zwei Tieren gegründet wird (z.B. Goldhamster), führt dieses aber NICHT automatisch dazu, dass alle nachfolgenden Verpaarungen einer Inzestverpaarung (=Geschwisterverpaarung) entsprechen. Die aus der Wildnis stammenden zwei Gründertiere unserer Haustier-Goldhamser haben wahrscheinlich mehr genetische Vielfalt eingebracht, als die oft nur sieben oder fünf bereits näher miteinander Verwandten Gründertiere einiger moderner Hunderassen. Das sofort einsetzende und ununterbrochen rasante Wachstum der Haustier-Goldhamser Population hat diese genetische Vielfalt weitgehend bewahrt, denn Verluste von einzelnen Tieren oder ganzen Linien werden durch eine riesige Anzahl verbleibender Tiere kompensiert. Bei sehr vielen modernen Hunderassen waren die ersten Generationen von enger Inzucht und geringen Tierzahlen geprägt, womit die aus der Gründung resultierende genetische Vielfalt deutlich verringert wurde. Es sollte also nicht schwer sein, moderne Hunderassen zu finden, die erheblich enger gezüchtet sind, als der Haustier-Goldhamser.

Die Zucht von Laborhunden ist im Vergleich zu vielen anderen Labortieren sehr aufwendig. Eberhard Trumler konnte die inzuchtbedingt geringe Vermehrungsrate seiner Hunde in Wolfswinkel bis zu einem gewissen Grad tolerieren. Denn sein Ziel war nicht der Verkauf von Tieren. Wer Laborhunde züchtet, lebt aber vom Verkauf dieser Tiere. Hohe Tierarztkosten und geringe Fruchtbarkeit sind deshalb sehr unerwünscht. Um ökonomisch erfolgreich Laborhunde in einer geschlossenen Population zu züchten sind genügend genetische Vielfalt (breite Gründung) und eine auf Erhalt dieser genetischen Vielfalt ausgerichtete Paarungsplanung und Selektion notwendig.

Die drei Beweise für die Behauptung Inzestzucht als Ursache für „*degenerierte Nachkommen*“ ist „*ein Aberglaube aus dem Mittelalter*“ sind sehr gut gewählt. Fast jeder hat davon (Goldhamster, Labor-Beagle, Eberhard Trumler und Wolfswinkel) bereits etwas gehört, gesehen oder gelesen. Bei genauerer Betrachtung belegen diese Beispiele aber nicht die o.g. Behauptung. Die Zuchtgescichte des Haustier-Goldhamser ist nicht „*das größte Inzestexperiment..., das es jemals gab*“. Auch die Karriere des Beagle als Labortier ist nicht durch Inzestzucht geprägt. Und bei der fortgesetzten Inzestzucht in Wolfswinkel hat „*es schon etwas gewackelt*“ z.B. bei der Lebensfähigkeit von Welpen. Ich gehe davon aus, dass der am Anfang zitierte Text zwischen 1985 und 1995 entstanden ist (z.B. wurde Wolfswinkel erst 1979 aufgebaut und ab 1991 als „Eberhard Trumler-Station“ bezeichnet). Seit 1909 der erste Inzuchtstamm bei Mäusen geschaffen wurde, gab es viele tausend Inzuchtversuche deren Ergebnisse auch schon 1985 wissenschaftlich gut dokumentiert waren. Ein immer wieder bestätigtes Ergebnis daraus ist, dass nur 5% der Inzuchlinien eine über 20 Generationen fortgesetzte Geschwisterverpaarung überleben. Das auch nur, wenn in jeder Generation unter den verfügbaren Nachkommen intensiv auf Vitalität selektiert wird.

Für die Behauptung „*Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte*“ sind „*vielleicht sogar der wichtigste Punkt und unabdingbare Voraussetzung für eine gesunde und biologische Rassehundezucht*“, werden Beweise gar nicht erst genannt. Darüber hinaus wird auch noch behauptet, dass diese Methode einfach und sehr effektiv sei.

Aber diese Methode ist weder einfach (billig und schnell) noch sehr effektiv. Sie ist nur für monogene Merkmale (z.B. Dilute, nicht aber Hüftdysplasie) geeignet und hat unter Praxisbedingungen oft nur eine unzureichende Aussagesicherheit erzielt. Auch diese Informationen waren bereits 1985 allgemein zugänglich und wissenschaftlich unstrittig.
Ab 1991 hat die Molekulargenetik mit immer mehr verfügbaren Gen-Tests eine wirklich billige und schnelle Möglichkeit zur Aufdeckung von Anlageträgern für monogen rezessive Merkmale geschaffen.

Der Autor von „*Sechstes Gebot - Inzestverpaarungen zur Überprüfung auf rezessive Gendefekte*“ ist mir nicht bekannt. Da es sicher keine Ehre ist, der Autorenschaft für diesen Text verdächtigt zu werden, äußere ich auch keinen Verdacht.

Wer wissen will, wie man vitale, langlebige und leistungsfähige Rassehunde züchten kann, dem empfehle ich die Lektüre von „*Rassehund wohin?*“ (Hellmuth Wachtel, Kynos-Verlag, 2012).

Literatur

BELLE, M. A. (2004)

Zuchtdaten zu Körpergewicht, Fruchtbarkeit und Aufzuchtleistung
der Schleißheimer Mäusestämme zwischen 1990 und 2001

Dissertation, Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00002970/01/Belle_Marina.pdf

BUTENHOFF, K. (2012)

Wölf in Deutschland – Vom Mythos zum Nachbarn,
DER HUND 8/2012, Deutscher Bauernverlag

DEKOMIEN, GABRIELE (2002)

Kandidatengenanalyse für die progressive Retina-Atrophie in dreißig Hunderassen

Dissertation, Fakultät für Biologie der Ruhr-Universität Bochum

<http://www-brs.ub.ruhr-uni-bochum.de/netahtml/HSS/Diss/DekomienGabriele/diss.pdf>

EUROPEAN CONFERENCE ON RARE DISEASES (ECRD 2005)

Bericht zur Europäische Konferenz über seltene Krankheiten, Luxemburg 21-22 Juni 2005

http://ec.europa.eu/health/archive/ph_threats/non_com/docs/ev_pre2005_frep_de.pdf

GATTERMANN, R.(2000)

70 Jahre Goldhamster in menschlicher Obhut – wie groß sind die Unterschiede zu seinen wilden Vorfahren? Tierlaboratorium, Bd.23: S.89-99

<http://www.verwaltung.uni-halle.de/dezern1/presse/aktuellemeldungen/goldhams.pdf>

NEUMANN, K.(2007)

Untersuchungen zur Systematik der Hamster (Cricetinae) sowie zur genetischen Populationsstruktur und Phylogeografie des Feldhamsters Cricetus cricetus (Linneaus, 1758) und des Goldhamsters Mesocricetus auratus (Waterhouse, 1839)

Habilitation, Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg

TRUMLER, E. (1982)

Ein Hund wird geboren, Kynos Verlag, 3.Auflage 1997

TRUMLER, E. (1984)

Das Jahr des Hundes, Kynos Verlag, 3.Auflage 1997

TRUMLER, E. (1988)

Mensch und Hund, Kynos Verlag, 3.Auflage 1998

RABE, CHRISTINA JULIA (2009)

Katalogisierung von Phänotypen, Genotypen und Gentests molekulargenetisch charakterisierter Erbfehler beim Haushund (Canis familiaris)

Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE TIERSCHUTZ UND HEIMTIERZUCHT (1999)

Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzüchtungen).

Druck: Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, Bonn Juli 2002