

Kleine Einführung in die Vererbungslehre

Rezessiver Erbgang, Mendel'sche Regeln 1 und 2

Gisela Kemper, Bergkirchen

TEIL 1

Die Tatsache, daß bei vielen unserer Rassehunde leider eine Zunahme der Erbdefekte zu verzeichnen ist und zudem laut Aussage namhafter Genetiker die meisten Erbdefekte rezessiv (monogen rezessiv oder polygen rezessiv) vererbt werden, machen sich verantwortungsvolle Züchter zunehmend mit dieser Art der Vererbung vertraut. Wenn man sich mit den Grundlagen der rezessiven Vererbung ein wenig auseinandersetzt, erkennt man schnell, welche wichtigen Folgen diese Art der Vererbung für eine Population haben kann.

Mit diesen Grundlagen wollen wir uns im Folgenden befassen.

Bekannt ist zum Beispiel, daß in der Natur und bei der Vererbung Frau und Mann, bzw. Mutter und Vater gleichberechtigt sind. Beide geben ihre Anlagen zu gleichen Teilen an die Kinder weiter. Trotzdem kommt es vor, daß manche Kinder mehr nach dem Vater, andere mehr nach der Mutter geraten. Bei der Befruchtung mischt der Zufall die Karten der Erbanlagen für jedes gezeugte Kind unterschiedlich. So unterscheiden sich viele Geschwister nicht nur im Aussehen, sondern haben oft auch sehr unterschiedliche Begabungen.

Jede Körperzelle trägt auf ihren Chromosomen die gesamte Erbinformation des betreffenden Individuums in doppelter Ausführung. Jede befruchtungsfähige Keimzelle (Sperma- oder Eizelle) trägt dagegen nur die Hälfte dieser Erbinformationen.

Der Mensch hat 46 Chromosomen (bzw. 23 Chromosomenpaare), der Hund hat 78 Chromosomen (bzw. 39 Chromosomenpaare). Zusätzlich tragen Mensch und Hund noch jeweils ein Geschlechtschromosomenpaar. Diese Chromosomen beinhalten die sog. DNS (Dexyribonuklein-Säure), die in viele tausend Abschnitte, die Genorte unterteilt ist. Beim Menschen gibt es etwa 30.000 verschiedene Gene, beim Hund nimmt man zwischen 20.000 bis 30.000 Gene an. Jedes dieser Gene ist für ein Merkmal oder für einen Teil eines Merkmals zuständig. Ist nur ein Gen für die Ausbildung eines Merkmals zuständig, wird dieses Merkmal monogen bestimmt (mono=1), sind mehrere Gene für die Ausbildung eines Merkmals zuständig, wird dieses Merkmal oder auch dieser Defekt polygen (poly = viele) bestimmt. Der dazugehörige Erbgang wird als monogenetischer bzw. polygenetischer Erbgang bezeichnet.

Daß manche Kinder, was Schönheit bzw. Intelligenz betrifft, Vorteile gegenüber ihren Geschwistern haben, hängt unter anderem damit zusammen, daß diese Merkmale polygenetisch bestimmt werden. Der Zufall mischt die Karten: Das eine Kind bekommt z.B. mehr von Mütter Intelligenz-Genen oder von Vaters Schönheits-Genen mit als das andere. Wie kommt es dazu?

Reduktionsteilung (Meiose)

Die erste Auswahl der Erbanlagen für ein neu gezeugtes Individuum erfolgt bei der Reduktionsteilung, der sogenannten „Meiose“.

Würden zwei Keimzellen jeweils ihren gesamten doppelten Chromosomensatz einbringen, hätten wir in der folgenden Generation zunächst den 4-fachen, dann den 8-fachen, später den 16-fachen Chromosomensatz. Der Chromosomensatz würde von Generation zu Generation exponential steigen, damit wären viele Störungen vorprogrammiert. Damit das nicht eintritt, wurde im Laufe der Evolution bei der Produktion von Samen- bzw. Eizellen für die geschlechtliche Vermehrung ein **Reduktionsmechanismus** entwickelt, mit welchem die doppelte Verpackung dieser Zellen in eine einfache vermindert wird. Diese Reduktionsteilung läuft bei allen Säugetieren in den Eierstöcken bzw. in den Hoden ab. Weil dann in den Keimzellen jeweils nur noch die Hälfte der Chromosomen enthalten ist, geben Vater oder Mutter bei einer Zeugung jeweils nur eine Hälfte ihrer Erbanlagen weiter. Bei jeder weiteren Zeugung geben die Elterntiere eine andere Hälfte ihrer Erbanlagen weiter. Diese jeweils anders zusammengestellten Hälften „überlappen“ sich teilweise. Je größer diese „Überlappungen“ sind, umso ähnlicher sind sich die betreffenden Geschwister.

Der Einfachheit halber wollen wir uns im Folgenden auf monogen bestimmte Merkmale und auf Merkmale bei Hunden konzentrieren. Jedes dieser Gene kommt in jeder Zelle des Hundes als Paar vor. Jedes Einzelne dieser beiden Gene (=Allele) stammt entweder vom Vater oder von der Mutter des betreffenden Hundes. Diese „Partnergene“ können identisch oder verschieden sein. Bei identischen Partner-Genen spricht man von **reinerbig** (=homozygot), bei gemischten Genpaaren von **mischerbig** (=heterozygot).

Unsere Rassehunde sind in vielen Exterieur-Merkmalen reinerbig gezüchtet.

1. und 2. Mendel'sche Regel Zufälle bei der Vererbung

Bevor Mendel seine Erbgesetzmäßigkeiten herausfinden konnte, begann er zunächst, reinerbige Erbsen zu züchten. **Diese reinerbigen Erbsen waren sein Ausgangsmaterial.** Bei unseren nun folgenden Betrachtungen wollen wir zunächst auch von Hunden ausgehen, die in einem Merkmal reinerbig sind.

Zur Veranschaulichung sind im Folgenden die dominanten Merkmale zwar durch schwarze Hundesilhouetten und die rezessiven durch helle symbolisiert. Jedoch können die schwarzen Silhouetten und die Bezeichnung „schwarz“ auch für jedes andere dominante Merkmal stehen, ebenso könnten die hellen Silhouetten sowie die Bezeichnung „hell“ jedes andere rezessiv vererbte Merkmal repräsentieren.

Tafel A zeigt die Verpaarung (Kreuzung) eines reinerbig schwarzen Rüden mit einer reinerbig hellen Hündin. Dabei verschmilzt jedes Allel **B** des Vaters mit jedem Allel **b** der Mutter zu einem neuen Allelpaar **Bb**. **Andere Allelkombinationen sind hierbei nicht möglich.** So werden alle Nachkommen genau dieses gleiche Allelpaar erhalten und somit genotypisch wie auch phänotypisch in diesem Merkmal gleich sein.

1. Mendel'sche Regel: Uniformitätsregel

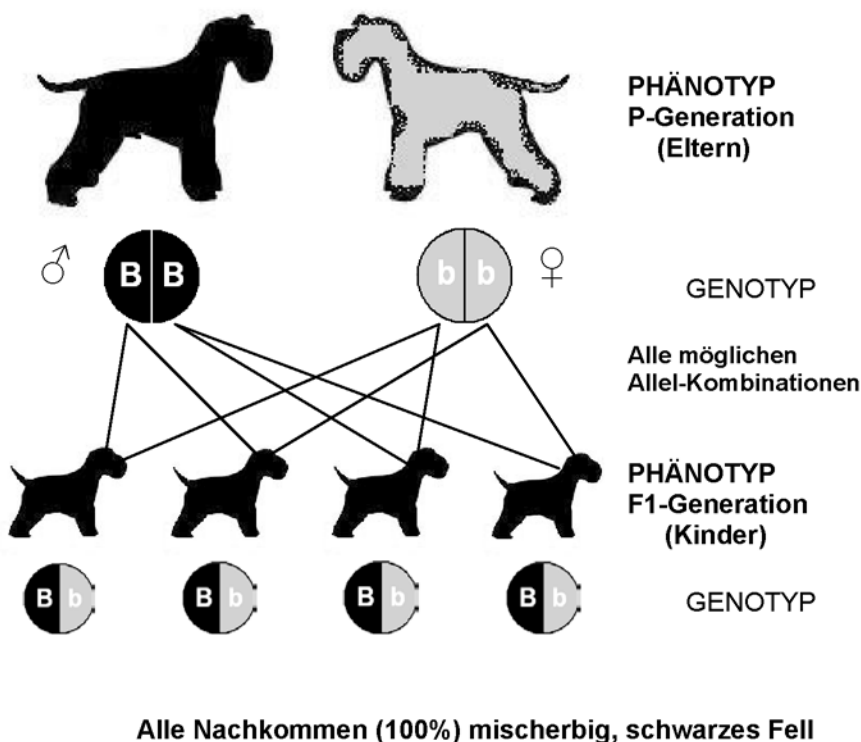
Bei der Verpaarung von 2 Individuen, die beide reinerbig aber verschieden sind in einem Merkmal, sind alle Nachkommen gleich bzw. „uniform“ bezüglich dieses einen Merkmals und zwar sowohl im Genotyp als auch im Phänotyp.

Da jedes Gen aus 2 Allelen besteht, einem vom Vater und einem von der Mutter, kann es bei der Ausbildung eines monogenetisch bestimmten Merkmals zwar auch zu einer **Mischung** aus den Anlagen von Vater und Mutter kommen, aber nur sofern beide Allele „gleichberechtigt“ sind. Diese Art der Vererbung, bei der es tatsächlich zu einer Vermischung der Erbanlagen kommt, wird als **intermediäre Vererbung** bezeichnet. Beispiel aus der Hundezucht: Vererbung der Merlefarbe. Auch bei der intermediären Vererbung kommt es zu der beschriebenen „Uniformität“ (Gleichheit) der Nachkommen.

TAFEL A

Uniformitätsregel

Ein Elternteil reinerbig dominant – ein Elternteil reinerbig rezessiv



setzt sich im Phänotyp (im Erscheinungsbild) durch, aber das Merkmal des rezessiven Allels geht nicht verloren, sondern bleibt im Genotyp erhalten und wird verdeckt (=rezessiv) weitervererbt. So ein die Fellfarbe bestimmendes Gen einer Zelle besteht zunächst z.B. aus dem Allelpaar **Bb**. Nun reifen diese Zellen in den Keimdrüsen (Hoden oder Eierstöcken) zu Fortpflanzungszellen heran und müssen deshalb auf die Hälfte reduziert werden. 50% der sich bildenden Keimzellen erhalten nur das Allel **B** und die anderen 50% nur das Allel **b**.

So geben Vater-Rüde oder Mutter-Hündin jeweils nur eine Hälfte ihrer Erbanlagen weiter, die andere Hälfte geht verloren, zumindest bei dieser Zellverschmelzung, bei diesem **einen** neugezeugten Nachkommen. Bei dem reinerbig schwarzen Nachkommen links unten gingen z.B. die beiden Allele für helles Fell verloren. Dieser in diesem Merkmal reinerbige Nachkomme kann nur noch schwarzes Fell weiter vererben.

Bei der Entstehung eines neuen Individuums spielen demnach zwei aufeinander folgende Zufälle eine Rolle:

1. welche und wie zusammengestellte Hälfte der Mutter- Allele kommt zum Einsatz und
2. mit welcher und wie zusammengestellten Hälfte der Vater- Allele trifft sie zusammen.

Meistens sind die Allele auf einem Genort jedoch nicht „gleichberechtigt“, sondern es treffen dominante Allele mit rezessiven zusammen. Dadurch kommt es zur Unterdrückung des betreffenden rezessiven Allels im Erscheinungsbild, im Phänotyp. Die dominanten Allele werden mit Großbuchstaben, die rezessiven mit Kleinbuchstaben bezeichnet.

Die Uniformitätsregel übertragen auf die Hundezucht am Beispiel eines leicht erkennbaren dominant/rezessiven Gens für ein Farbmerkmal würde lauten:

Ist ein Elternteil reinerbig dominant für schwarzes Fell und ein Elternteil reinerbig rezessiv für helles Fell, so sind 100% der Nachkommen mischerbig. Da schwarz dominant über hell ist, werden alle Nachkommen zwar das dominante Gen zum Ausdruck bringen und schwarzes Fell haben, aber alle werden auch die rezessive Anlage für helles Fell tragen und weitervererben.

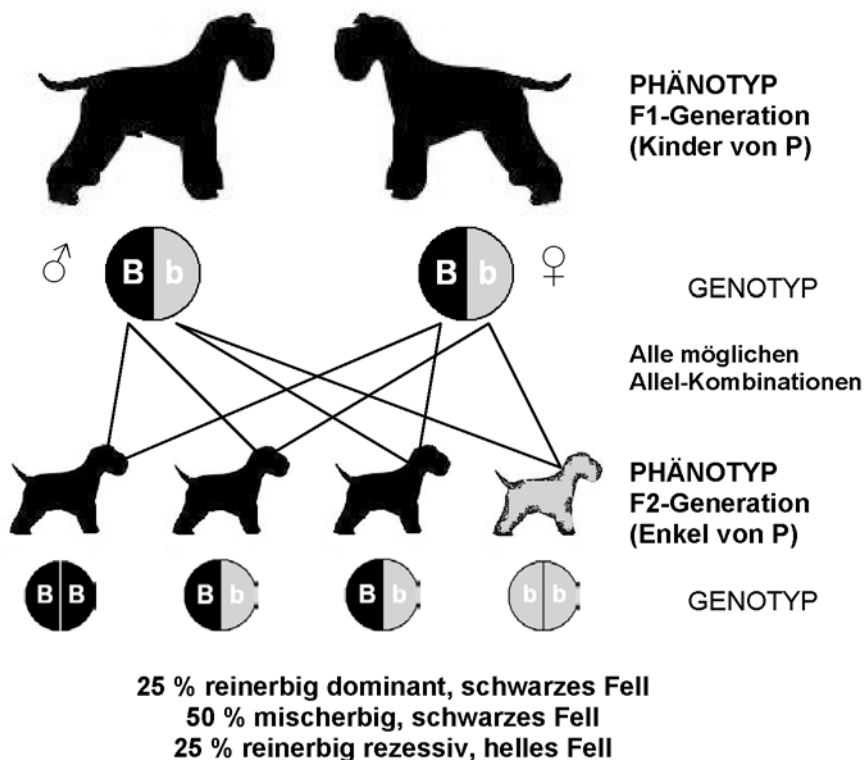
Erst wenn in irgendeiner Folgegeneration diese Anlageträger mit einem zweiten Anlageträger zusammentreffen, wird die helle Haarfarbe bei einem Teil der Nachkommen wieder „überraschend“ in Erscheinung treten.

In **Tafel B** sehen wir, daß die rezessiven Allele (für helles Fell) von den dazugehörigen dominanten Allelen (für dunkles Fell) im Phänotyp unterdrückt werden. Das Merkmal des dominanten Allels

TAFEL B

Spaltungsregel

Beide Elternteile mischerbig



Wenn wir uns darüber hinaus vorstellen, daß alle Merkmale eines Hundes von insgesamt 30.000 Genen bzw. 60.000 Allelen bestimmt werden, merken wir, daß es selbst bei gleichen Elterntieren viele 1000 Kombinationsmöglichkeiten der Erbinformationen gibt. Daraus folgt, daß die häufig gehörte Aussage „Geschwister sind gleich, weil sie von den gleichen Eltern abstammen“ ein Irrtum ist.

Weil Rassehunde durch Züchtung in vielen Merkmalen reinerbig sind und deshalb nur noch dieses eine Merkmal weiter vererben können, sind Wurfgeschwister von Rassehunden meist ähnlicher als Menschengeschwister. Je enger ein Hund gezüchtet ist und je mehr seiner Gene reinerbig sind, umso eher wird er seine so „gefestigten“ Merkmale und Eigenschaften weitervererben. Die Züchter sprechen dann von einem **starken Vererber**.

Tafel B zeigt uns zwei gemischterbige Hunde (aus der F1-oder Kinder-Generation von Tafel A) als Elterntiere. Beide sind im Phänotyp und im Genotyp gleich, aber wegen der Dominanz von schwarz über hell, sind beide im Erscheinungsbild schwarzhaarig, tragen im Genotyp aber das überdeckte (rezessive) Allel **b** für die helle Fellfarbe der Großmutter (= Mutter von Tafel A) weiter. Das heißt, daß sie dieses Allel verdeckt weitervererben.

Nun wird wieder jedes Allel des Rüden mit jedem Allel der Hündin zu neuen Allelpaares verschmelzen. Weil auch hier keine anderen Allelkombinationen möglich sind, ergeben sich für die F2- bzw. Enkel-Generation Kombinationen in einem bestimmten logischen Zahlenverhältnis.

2. Mendel'sche Regel: Spaltungsregel

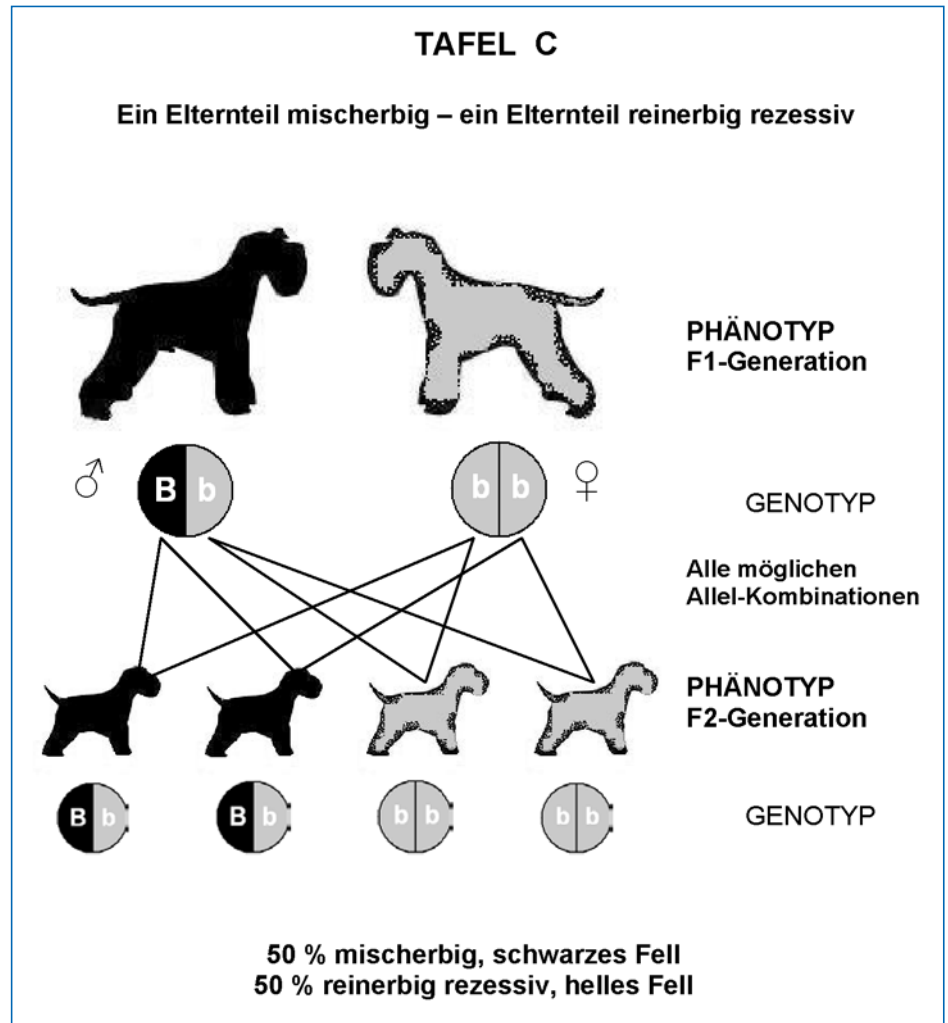
Bei der Verpaarung von 2 Individuen, die beide mischerbig (heterozygot) sind, spalten die Genotypen sowie die Phänotypen der Nachkommen in einem bestimmten logischen Zahlenverhältnis auf.

Die Spaltungsregel übertragen auf die Hundezucht am Beispiel eines dominant/rezessiven Gens für ein Farbmerkmal würde lauten:

Sind beide Eltern mischerbig für schwarzes bzw. helles Fell, so werden 25% aller (möglichen) Nachkommen reinerbig für das dominante Gen sein und schwarzes Fell im Phänotyp zeigen,

50% der Nachkommen werden mischerbig sein und zwar die Anlage für helles Fell verdeckt tragen, aber weil schwarz dominant über hell ist, werden sie im Phänotyp schwarz sein,

25% der möglichen Nachkommen werden reinerbig für das rezessive Gen sein und im Phänotyp helles Fell zeigen.



Rezessiver Erbgang

Wie auf **Tafel B** ersichtlich, kommt es in der F2-Generation zu Allelkombinationen, die sich sowohl von Vater und Mutter als auch untereinander unterscheiden. Auch im Erscheinungsbild (im Phänotyp) unterscheiden sich die Kinder zum Teil untereinander, ein Teil ähnelt weder dem Vater noch der Mutter. Trotzdem war kein fremder Rüde am Hof. Diese Enkel (F2), die weder Vater noch Mutter ähneln, gleichen sowohl phänotypisch wie genotypisch ihrer Großmutter (P-Generation/Tafel A). Die Eigenschaft der Großmutter, helles Fell, ist also „verdeckt“ weitervererbt worden.

In solch einem Fall, wenn die Vererbung eine oder mehrere Generationen überspringt, sagt man auch salopp, das betreffende Merkmal habe sich „durchgemeldet“. In der praktischen Hundezucht kommt es meist erst in späteren Generationen und meist zufällig zu einem derartigen Zusammentreffen zweier Mischerbiger (=Anlagetragers) wie in Tafel B und damit zu solch einem überraschenden „neuen“ Phänotyp wie unser heller Welpe rechts unten.

Dieser „Überraschungseffekt“ ist das typische Phänomen des rezessiven Erbgangs.

Damit es zur Manifestation eines rezessiven Merkmals im Erscheinungsbild kommen kann, bedarf es immer **zweier An-**

lagetragers, anders ausgedrückt: Tritt ein rezessiv vererbtes Merkmal auch nur ein Mal auf, beweist dies **beide** Elterntiere als Anlagetragers.

Weil Hundezüchter bei einem **einzelnen Wurf jeweils nur einen kleinen zufälligen Ausschnitt der möglichen Nachkommen** erhalten, ist für sie die 2. Mendel'sche Regel und das beschriebene Aufspalten der Phänotypen und Genotypen nicht immer leicht nachvollziehbar.

Da die Fortpflanzungszellen in unserem Beispiel nur das Allel **B** oder nur das Allel **b** tragen, können wir uns vorstellen, daß es bei einer einzigen Verpaarung (wie bei einem Wurf mit mehreren Würfeln) sehr leicht zur häufigeren Vereinigung von **B** mit **B** oder von **b** mit **b** als im Schema (Tafel B) gezeigt, kommen kann. Erst nach Einsatz vieler Keimzellen von beiden Seiten, d.h. praktisch bei einer Zahl von mehr als 50 Nachkommen nach dieser Verpaarung, kämen wir zu der von Mendel beobachteten statistischen Verteilung von 25% **BB**, 50% **Bb** und 25% **bb**.

Beispiel dazu aus der DP-Zucht: In einem 8er Wurf fielen 6 blaue Welpen, bei einem anderen Züchter in einem 6er Wurf fiel dagegen nur 1 Blauer. Könnte man beide Verpaarungen sehr oft wiederholen, würden sich die Blauen allmählich „gerechter“ verteilen so, daß jeder der betroffenen Züchter ¼ (25%) blaue Welpen erhält.

Diese Zufälligkeiten bei einem einzelnen Hundewurf sollten wir immer im Auge behalten.

Züchter von Labormäusen oder Pflanzenzüchter, wie Mendel es war, können dagegen diese logischen statistischen Gesetzmäßigkeiten bei einer Vielzahl von Nachkommen praktisch nachzählen.

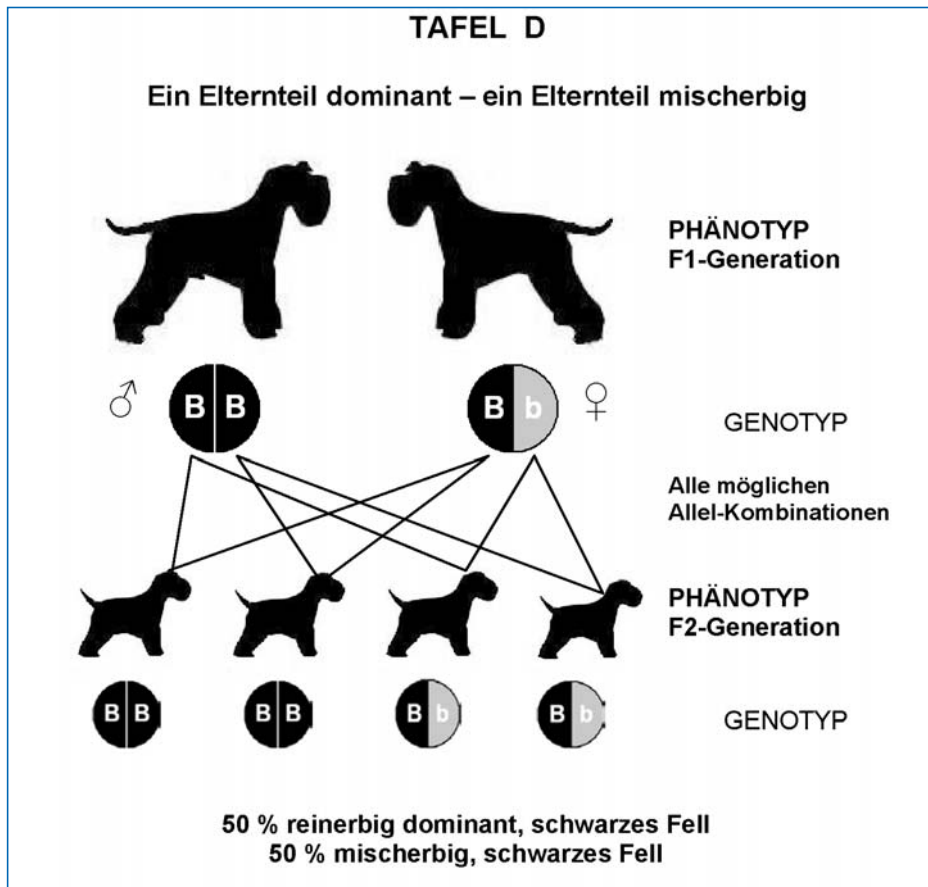
Weitere Kombinationsmöglichkeiten beim rezessiven Erbgang

In **Tafel C** können wir sehen, was passiert, wenn man einen Hund mit einem **reinerbig rezessiven** Merkmal mit einem Hund verpaart, der bei dem gleichen Merkmal **gemischerbig** ist. Auch hier spalten die Genotypen und Phänotypen in einem bestimmten Zahlenverhältnis auf.

In **Tafel D** schließlich sehen wir, welche Nachkommen aus einer Verpaarung eines Hundes, der auf einem Gen **reinerbig dominant** ist, mit einem auf dem gleichen Gen **gemischerbigen** Hund resultieren.

Bitte bewahren Sie die PuS 1/2006 sorgfältig auf, da die Fortsetzung sich auf die gezeigten Abbildungen bezieht.

Fortsetzung folgt in PuS 2/2006!



Kleine Einführung in die Vererbungslehre

Rezessiver Erbgang, Mendel'sche Regeln 1 und 2

Gisela Kemper, Bergkirchen

TEIL 2

(Fortsetzung aus PuS 1/2006)

Rezessiver Erbgang im Hinblick auf Defekte

Da viele Erbdefekte dem Modus der rezessiven Vererbung folgen, sind sie für die Genetik einer Rassepopulation und damit für den verantwortungsvollen Hundezüchter von großer Bedeutung. Deshalb wollen wir uns diese Gesetzmäßigkeiten, die Mendel bei der rezessiven Vererbung festgestellt und aufgezeichnet hat, nochmals Tafel für Tafel (siehe PuS 01/2006) ansehen. Dabei stellen wir uns vor, daß das **rezessive Gen** nicht für helle Fellfarbe, sondern für **einen Defekt** verantwortlich ist.

Z.B. verursacht das sogenannte Farbverdünner-Gen bei den Deutschen Pinschern die isabellfarbene oder blaue Fellfarbe, wobei die letztere meist mit Haarverlust, Pusteln und quälendem Juckreiz verbunden ist.

Ebenso folgt die PRA (progressive Retina Atrophie) beim Zwergschnauzer dem beschriebenen rezessiven Erbgang. PRA ist, ähnlich wie erbliche Katarakt, eine Augenkrankheit, die beim Welpen oder Junghund meist noch nicht erkennbar ist, aber im späteren Leben, oftmals schon in jungen Jahren, zu fortschreitender Erblindung führt.

Was heißt Defekträger, was heißt Anlageträger?

In der Literatur wird die Bezeichnung „Träger“ bzw. „Defekträger“, im Englischen „carrier“, leider nicht einheitlich gebraucht und oft nicht abgegrenzt von der Bezeichnung „Anlageträger“. Wegen des uneinheitlichen Gebrauchs dieser Ausdrücke wird das Verständnis erschwert statt erleichtert.

Im Folgenden sind mit **Defekträgern** bzw. **Merkmalsträgern** nur die gemeint, die den Defekt bzw. das Merkmal tatsächlich **phänotypisch** zeigen. Es sind hiermit nur die Reinerbigen, die Homozygoten, gemeint, die z.B.: das rezessive Allel **b** in doppelter Ausführung als **bb** tragen. Nur diese Reinerbigen sind im Falle von rezessiv vererbten Defekten **wirklich krank!**

Davon zu unterscheiden sind die **Anlageträger**. Diese sind die Mischerbigen, die Heterozygoten, die z.B. das **gemischte Gen Bb** tragen. Diese „Anlageträger“ tragen den Defekt nur **verdeckt** (rezessiv) im Genotyp, sind selbst **nicht krank**, vererben die Anlage aber weiter.

Sehen wir uns noch einmal **Tafel B** an:

Beide Elternteile sind mischerbig, in unserem Fall **Anlageträger für einen rezessiv vererbten Defekt**.

Der Züchter verpaart zwei gesund erscheinende Tiere, trotzdem „trifft ihn der Schlag“, ein Teil seiner Welpen kann den Defekt haben. Bei der Verpaarung von solchen Mischerbigen oder Anlageträgern für einen Defekt sind rechnerisch (der Regel folgend):

25% ($\frac{1}{4}$) aller möglichen Nachkommen reinerbige Defekträger, weitere 50% sind mischerbige Anlageträger.

Nur 25% ($\frac{1}{4}$) **aller möglichen** Nachkommen ist genetisch frei. 75% ($\frac{3}{4}$) der Tiere sind phänotypisch gesund.

Von der **Restgröße** der phänotypisch Gesunden sind aber $\frac{2}{3}$ Anlageträger und geben den Defekt weiter. Das heißt auch, daß jedes der phänotypisch freien Geschwister eines Defekträgers mit $\frac{2}{3}$ Wahrscheinlichkeit Anlageträger ist.

Sind beide Elternteile mischerbig mit einem rezessiven Gen für einen Defekt, werden $\frac{1}{4}$ der Nachkommen (vieler Nachkommen!) das rezessive Gen reinerbig erhalten und somit den Defekt phänotypisch zeigen.

Tritt ein rezessiv vererbter Defekt auch nur einmal auf, so folgt daraus, daß **beide** Elterntiere Anlageträger sind, obwohl sie phänotypisch gesund sind.

So lassen sich trotz der Zufälligkeiten einzelner Hundewürfe auf Grund der Mendel'schen Regeln bestimmte eindeutige Rückschlüsse ziehen.

In der praktischen Hundezucht weist die Mehrzahl von „Defekträgern“, d.h. die den Defekt phänotypisch zeigen, phänotypisch gesunde Eltern auf.

Sehen wir uns noch einmal **Tafel D** an:

Auch hier verpaart der Züchter zwei gesund erscheinende Tiere. In diesem Fall wird keiner seiner Welpen den Defekt zeigen.

Werden zwei phänotypisch gesunde Tiere miteinander verpaart, von dem nur das eine Anlageträger ist und das andere genetisch frei ist, sind trotzdem 50% der (phänotypisch) gesunden Nachkommen Anlageträger und geben den Defekt weiter. Der Defekt kann unerkannt Generationen überspringen.

Gedanken bezüglich Linien, in denen Anlageträger aufgetreten sind:

Die Verpaarung „Anlageträger mit genetisch freiem Tier“ wie auf **Tafel D** ersichtlich, hat aber auch einen positiven Aspekt, der in den meisten Diskussionen übersehen wird: Die anderen 50% der Nachkommen aus solch einer Verpaarung sind nämlich nicht nur phänotypisch gesund, sondern auch **genetisch ganz frei** und können den Defekt nicht weitergeben. Werden in der Folgegeneration alle Nachkommen an genetisch freie Tiere verpaart, wird sich die Rate der genetisch freien Tiere von 50 auf 75% erhöhen, in der übernächsten Generation (der Ur-Ur-Enkel eines Defekträgers) schon auf über 90%. Das heißt, daß mit zunehmendem Generationenabstand, die Wahrscheinlichkeit sinkt, daß ein aus solch einer „Linie“ stammendes Tier, Anlageträger ist. Waren die angepaarten Tiere alle genetisch frei, steigt der Prozentsatz der genetisch freien Tiere von Generation zu Generation bis auf **fast** 100%.

Insofern sollte man Defekte nicht unbedingt „eingleisig“ nur auf **einer** Linie eines Ahnen zurückverfolgen und dabei die zahlreichen freien Nachfolgelinien aus dem selben Ahnen außer acht lassen. Das Ganze ist nicht als eine einzelne „Weidenrute“ zu sehen, sondern als ein Baum mit vielen Ästen, auch mit gesunden.

Betrachten wir noch einmal **Tafel A**:

Hier verpaart der Züchter ein sichtbar krankes Tier, einen „Defekträger“, in unserem Beispiel das Helle, und freut sich, daß keiner seiner Welpen den Defekt zeigt.

Folgendes kann man ablesen:

1. Wird ein Defekträger mit einem genetisch freien Tier verpaart, trägt zwar keiner der Nachkommen den Defekt, alle sind phänotypisch gesund, aber alle (100%) sind Anlageträger und geben den Defekt weiter. Der Defekt kann Generationen überspringen. Er wird erst dann wieder auftreten, wenn die nachfolgenden Anlageträger mit einem zweiten Anlageträger zusammentreffen.
2. Beim rezessiven Erbgang werden die Nachkommen eines Defekträgers, eines sichtbar kranken Tieres, immer dann phänotypisch gesund sein solange das angepaarte zweite Elterntier genetisch frei war.

Man braucht zwar keine Bedenken haben, diese Welpen heranzuziehen und zu verkaufen. Allerdings werden **sie alle Anlageträger sein** und können somit den Defekt weitergeben.

3. Ein häufig gehörter Fehlschluß:

Ich habe zwar mit einem kranken Tier gezüchtet, aber es hat den Defekt nicht weitervererbt. Also kann ich auch aus einem kranken Tier gesunde Tiere züchten. Ein verantwortungsvoller Züchter denkt aber nicht nur an die direkte Nachzucht, an den Verkauf seines nächsten Wurfes, sondern auch an die weiteren Folgegenerationen. Bei rezessiv vererbten Krankheiten könnte man nur dann aus kranken Tieren auf Dauer gesunde züchten, wenn man die mischerbigen Anlageträger nur an genetisch freie Tiere verpaaren würde und aus deren Nachkommen wiederum nur die reinerbig gesunden zur Weiterzucht auswählen würde. Da wir aber heutzutage, ohne Gentest, die reinerbig Gesunden noch nicht von den mischerbig Gesunden (=den Anlageträgern) unterscheiden können, lassen sich aus kranken Tieren auf Dauer keine Gesunden züchten! Im Gegenteil, das Risiko bei Zuchteinsatz von phänotypisch Kranken, ist für künftige Generationen besonders groß, da die direkten Nachkommen zu 100% Anlageträger sind und somit **alle** den Defekt weitertragen. Deshalb gilt nach wie vor die alte Züchterregel:

Mit kranken Tieren züchtet man nicht.

selbst dann nicht, wenn in der 1. Folgegeneration keine sichtbar kranken Tiere auftreten!

Das verlangt auch der Tierschutz!

Bei allen Selektionsmaßnahmen gegen erbliche Defekte ist – ganz unabhängig vom jeweiligen Erbgang – der Ausschluß der Defekträger der 1. Schritt und eine Minimalforderung. Dadurch kann die weitere Verbreitung des Defekts zumindest gestoppt werden. In bestimmten Fällen kann

allein durch diese Maßnahme die Befallsrate verringert werden, allerdings unter der Voraussetzung, daß keine möglichen Anlageträger gleichzeitig zu häufig in der Zucht eingesetzt werden, denn durch häufig eingesetzte Anlageträger kann der selbe Defekt auf der anderen Seite verdeckt verbreitet werden.

Mit den „Defekträgern“, den Homozygoten (dd) von „Blau“ bzw. „Isabell“ wird schon lange nicht mehr gezüchtet. Seit Jahren werden keine fehlfarbigen Hunde mehr zur Zucht eingesetzt. Wie sieht es aber mit den „Defekträgern“ z.B. von erblicher Katarakt (= HC) beim DP aus? Um hier der Minimalforderung zu genügen und um die Zucht zumindest mit Defekträgern zu vermeiden, müßten alle Zuchthunde vorsorglich fachtierärztlich untersucht und gegebenenfalls selektiert werden. So könnte der drohenden Verbreitung und Verfrühung dieser Krankheit vorgebeugt werden.

Betrachten wir noch einmal *Tafel C*:

Hier verpaart der Züchter wieder einen Defekträger, ein krankes (helles) Tier, diesmal allerdings mit einem Anlageträger.

Nur wenn ein Defekträger mit einem Anlageträger verpaart wird, fallen Defekträger in der 1. Generation. In diesem Fall wird der Züchter sozusagen „bestraft“, daß er mit einem Defekträger gezüchtet hat. In diesem Fall fallen 50% Defekträger, die wahrscheinlich schon in einem Wurf deutlich werden dürften. Die übrigen 50% sind wieder Anlageträger, die den Defekt weiter vererben.

Anders ausgedrückt:

Bei der Verpaarung eines Merkmalsträgers mit einem Anlageträger entstehen 50% Merkmalsträger und 50% phänoty-

pisch gesunde Anlageträger. Da nur in diesem Falle das Merkmal direkt weitervererbt wird, könnte man auch an dominante Vererbung denken, deshalb spricht man hier auch von „Pseudodominanz“.

Sollten bei der Nachzuchtkontrolle eines Defekträgers erneut Defekträger auftauchen, beweist dies den angepaarten, phänotypisch gesunden Elternteil als Anlageträger.

Früher hat man dieses Phänomen dazu gebraucht, Anlageträger herauszufinden, indem man fragliche Anlageträger an phänotypisch Kranke anpaarte. Solche **Test-Verpaarungen** sind zum einen sehr ineffektiv, außerdem riskiert man damit die Geburt zahlreicher kranker Nachkommen. Heute sind solche Testverpaarungen zum Glück laut Tierschutzgesetz §11b verboten. Die beginnende Genforschung wird uns dagegen traumhafte Möglichkeiten eröffnen, um endlich zuverlässig in die genetischen Karten unserer Hunde schauen zu können.

Züchterische Maßnahmen bzw. Vorschläge

Da wir derzeit noch keinem Tier ansehen können, ob es Anlageträger für irgendeinen Defekt ist und da mit der Zunahme von Defekten bei den Rassehunden eine weit größere Zunahme von nicht erkennbaren Anlageträgern verbunden ist, ist heutzutage das Risiko größer als früher, ein Tier besonders häufig zur Zucht einzusetzen.

Nicht nur deshalb sehen Wissenschaftler wie Frau Prof. Sommerfeld-Stur eine wachsende Gefahr bei dem massiven und übertriebenen Einsatz von ein- und demselben Rüden. Zwar können wir keinem Tier ansehen, ob es Anlageträger ist oder nicht, aber **falls** ein Deckrüde Anlageträger ist für einen rezessiv vererbten Defekt, dann produziert er umso mehr wei-

tere Anlageträger je häufiger er eingesetzt wird. Damit vergrößert sich das Risiko, daß sich in folgenden Generationen der Kreis seiner Anlageträger-Nachkommen schließt und es zur Manifestation des Defekts kommt.

Hierbei kann es durchaus auch zum erstmaligen Auftreten eines Defekts in einer Population kommen.. Erst durch den übermäßigen Einsatz bestimmter Rüden, verbunden mit fortschreitender Zucht auf Reinerbigkeit **gewünschter** Exterieur-Merkmale, wurden fatalerweise oft **auch unerwünschte Merkmale** reinerbig und damit erstmalig sichtbar. Für solch einen Anlageträger-Rüden trifft der alte Züchterspruch zu :

„Großer Vererber = großer Verderber“

Bei der Ahnenforschung und der Suche nach dem ursprünglichen Verursacher eines Erbdefekts muß nicht unbedingt nach einem Merkmalsträger, nach einem kranken Tier, gesucht werden. Solch ein Defekt kann durchaus auch von einem (oder mehreren) gesund erscheinenden Anlageträgern ausgegangen sein.

Aus *Tafel D* folgt auch, daß bei rezessiv vererbten Defekten Nachzuchtkontrolle keinerlei Aufschluß gibt über die Erbgesundheit eines der Elterntiere!

So geben auch gesunde Nachkommen letztlich keinerlei Rechtfertigung für einen erhöhten Zuchteinsatz des betreffenden Vater-Rüden.

Es gibt in der Hundezucht derzeit noch kein praktisch brauchbares Mittel, die Erbgesundheit eines Hundes festzustellen. Erst durch die weiteren Genforschungen und weitere Gentests für Defekte werden uns hierfür weitere Möglichkeiten eröffnet werden.

Daher sollten wir die weiteren Genforschungen aufmerksam beobachten, unterstützen und vernünftig nützen.

„Vernünftig“ heißt für mich: ausschließlich um der Gesundheit willen!

1. **um den Auftritt von Erbdefekten zu vermeiden und**
2. **um den ohnehin begrenzten Genpool unserer geliebten Rassen so weit wie möglich zu erhalten.**

Fazit

Wer sich für Vererbungslehre interessiert und wichtige Zuchtentscheidungen zu treffen hat, sollte sich zunächst mit den Mendel'schen Gesetzen und der rezessiven Vererbung vertraut machen, sie sind auch die Grundlagen für die Populationsgenetik.

- Krautwurst schreibt in „Praktische Genetik für Hundezüchter“:
„Somit befaßt sich die **Populationsgenetik** mit den statistischen Folgerungen der Mendel'schen Genetik in einer Gruppe von Familien oder Individuen auf Populationsebene ...“

- Und weiter: „Es steht nicht mehr die Züchtung und Verbesserung einzelner Tiere im Mittelpunkt, **sondern die genetische Verbesserung der ganzen Population.**“
- Da von Trägern nicht erkennbarer Anlagen eine große Gefahr für zukünftige Generationen ausgehen kann, sollte kein Rüde allzu oft zur Zucht eingesetzt werden, z.B. nicht häufiger als eine Hündin.
- Kleine Geschichte zur Ergänzung: www.irishterrierfreunde.de/tierisches/Popular%20Sire.htm
- Konsequenterweise sollten deshalb mehr Rüden für die Zucht gewonnen werden. Daher sollte **zumindest für Rüden** die Zuchtzulassung nicht unnötig erschwert werden.

- Mit „Defekträgern“, phänotypisch Kranken, sollte generell nicht gezüchtet werden.
- Um die Zucht mit „Defekträgern“ zu vermeiden, sollten Zuchthunde vorsorglich auch auf später auftretende Erbdefekte hin untersucht werden.

Beispiele:

- HD-Untersuchung (Pflicht im PSK)
- Freiwillige Untersuchung auf erbliche Augenkrankheiten



Für seine wertvollen Anregungen danke ich

*Prof. Dr. Börries Kemper
Institut für Genetik
Universität Köln*