

Humboldt Gymnasium Düsseldorf



**Facharbeit Leistungskurs Biologie,
Jgst. 12**

**Generalisierte progressive Retinaatrophie
beim Labrador Retriever
Ist die Molekulargenetik eine Chance für die Zucht der Rasse?**



Vorgelegt von:

Andrea Oellers
Volmerswerther Str. 173
40221 Düsseldorf

Fachlehrerin:

Frau Hoffmann

INHALT

1. Einleitung	1
1.1. Probleme der Hundezucht in der heutigen Zeit	1
1.2. Sind DNA-Tests eine Chance für die Zucht?	2
2. Hauptteil	4
2.1. Anatomie und Physiologie des Auges	4
2.2. Generalisierte progressive Retinaatrophie	6
2.2.1. Was ist generalisierte progressive Retinaatrophie?	6
2.2.2. Vorkommen	7
2.2.3. Klinische Symptome und Verlauf der Krankheit	7
2.2.4. Diagnostik und Veränderungen am Augenhintergrund	8
2.2.5. Therapie	9
2.2.6. Bedeutung der Krankheit für den betroffenen Hund	9
2.2.7. Vererbung	10
2.3. Zuchtstrategien	14
2.4. Molekulargenetik	16
2.4.1. Allgemeines	16
2.4.2. Markertest	16
2.4.3. Direkter Gentest	17
2.4.4. Optigen-prcd-PRA-Test	17
3. Diskussion	19
3.1. Ist der der Optigen-prcd-PRA-Test eine Chance oder eine Einschränkung für die Zucht des Labrador Retrievers?	19
3.2. Wie ist der Test sinnvoll zu nutzen?	20
4. Glossar	23
5. Literaturverzeichnis	25
6. Erklärung zur Facharbeit	27
7. Anhang	28

1. Einleitung

1.1. Probleme der Hundezucht in der heutigen Zeit

Es gibt über 400 Hunderassen, die vom Verband für das deutsche Hundewesen (VDH), dem Dachverband deutscher Hundezüchter, anerkannt sind. Bei vielen beruht die Zucht auf einigen wenigen Ursprungstieren. Dies ist auch beim Labrador Retriever, einer relativ jungen Rasse, so¹.

Aufgrund von vielleicht manchmal zu strengen Zuchtbestimmungen fallen etliche Tiere schon von vornherein für die Zucht aus. Daher wird die ohnehin schmale Zuchtbasis noch enger, was Probleme für die Gesundheit der Tiere bedeuten kann.

Löbliche Bemühungen, gesunde Hunde zu züchten, können manchmal über das Ziel hinausschießen. Für einen Deutschen Schäferhund, dem die Zähne P1 und M3 fehlen, kann man beispielsweise keine Zuchterlaubnis bekommen, obwohl der Zahnfehler schon bei Wölfen und prähistorischen Hunden auftrat und die Zähne für die Funktion unwichtig sind². Unter diesem Gesichtspunkt erscheint das Zuchtziel eines Gebisses mit 42 Zähnen unerreichbar. Viele wertvolle Zuchttiere gehen somit verloren, obwohl man den angeblichen Mangel gar nicht beheben kann.

Auch bei extremer einseitiger Selektion auf nur ein einziges Merkmal, wie zum Beispiel Leistung oder Schönheit, können unter Umständen andere schlimme Probleme auftreten.

Teilweise sind die Zuchtbestimmungen auch sinnlos und völlig willkürlich. So war zum Beispiel früher das Töten von so genannten „überzähligen“ Welpen bei einer Wurfstärke von mehr als sechs vorgeschrieben. Dank des neuen Tierschutzgesetzes ist dieser schädlichen Selektion ein Ende gesetzt³.

Auch zu hohe Anforderungen zur Erlangung der Zuchtzulassung, wie zum Beispiel die im Deutschen Retrieverclub (DRC) vorgeschriebenen Fortbildungen sogar für Rüdenbesitzer, schrecken oft ab. So wird dann unter Umständen gar keine Zuchtzulassung angestrebt, da dieses zu mühselig erscheint. Natürlich ist es wünschenswert, auch gut informierte Deckrüdenbesitzer zu haben, jedoch wirkt sich deren Sachkunde nicht auf die Deckfähigkeit und Zuchtwerte des Rüden aus.

¹ BUCCLEUCH KT: Stud Book of the Duke of Buccleuch's, Labrador Retrievers, Peregrine Books, Leeds 1990, S. 87

² Feddersen-Petersen, D.: Persönliche Mitteilung 2009

³ WEGNER, W.: Kleine Kynologie, Terra-Verlag Konstanz 1995, S. 44

Viele Hundebesitzer planen gar nicht zu züchten, sondern möchten nur einen Familienhund haben. Außerdem werden nur wenige Rüden in der Zucht eingesetzt; Hündinnen mit Zuchtzulassung hingegen haben meist zumindest einen Wurf, da die Entscheidung beim Hündinnenbesitzer allein liegt, während ein Deckrüdenbesitzer von der Nachfrage der Züchter abhängig ist. Die Zahl der Nachkommen einer Hündin allerdings ist biologisch begrenzt. Einige wenige Rüden werden sehr oft einseitig benutzt, während ihre Wurfgeschwister mit möglicherweise ebenso guten oder sogar besseren Erbanlagen gar nicht benutzt werden, da viele Züchter den vermeintlich besten Deckrüden haben wollen. Manchmal werden Rüden nur benutzt, da sie schon Deckerfahrung oder aber eine Prüfung oder Ausstellung mehr haben. Der Nachahmungseffekt oder eine falsche Beratung der Erstlingszüchter kann eine Rolle für den Einsatz bestimmter Rüden spielen. So kommt es, dass nur ein Bruchteil der zugelassenen Rüden in die Zucht gelangt.

Zu den bereits bekannten Krankheiten kommen immer mehr hinzu, die neu entdeckt werden oder erstmals bei einer Rasse auftreten.

“Schließlich war aber nicht mehr zu übersehen, dass in den Rassen immer mehr erbliche Defekte Fuß fassten“⁴.

Oft sind diese Hunde dann nicht in der Zucht einsetzbar.

Durch all diese Faktoren verarmt der Genpool und die Zuchtbasis wird oft extrem schmal. Daraus resultiert, dass fast alle Rassen genetische Probleme haben und ihr Bestand deshalb gefährdet sein kann.

1.2. Sind DNA-Tests eine Chance für die Zucht?

Schnelle Hilfe versprechen neue Gentests, die vermehrt und schnell auf den Markt kommen. Seit einiger Zeit gibt es auch einen Gentest für eine Augenkrankheit, die unter anderem beim Labrador Retriever auftritt.

Spontan würde man die Frage, ob diese Tests für eine verantwortungsbewusste Zucht gesunder Hunde förderlich sind, selbstverständlich mit ja beantworten.

Am Beispiel des Optigen-prcd-PRA-Gentests soll die Rolle der Molekulargenetik in der Hundezucht näher untersucht werden.

⁴ EICHELBERG, H.: Gedanken zur zeitgemäßen Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr. 26, Dezember 2007, S. 48

Ob dieser Test die Zucht der Labrador Retriever wirklich vorwärts bringt oder sie eher beeinträchtigt, soll in der folgenden Arbeit kritisch hinterfragt werden.

2. Hauptteil

2.1. Anatomie und Physiologie des Auges

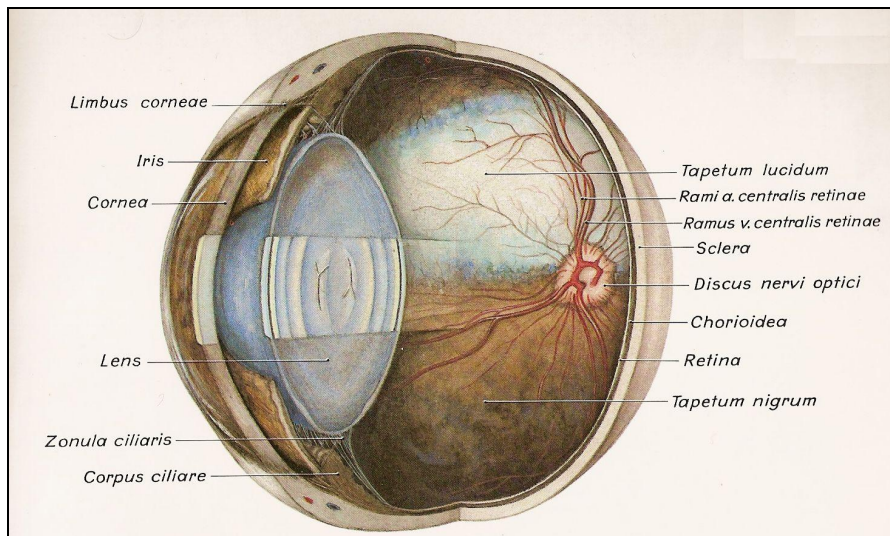


Abb. 1: Augapfel Strahlengang bei Spaltlampenuntersuchung
(aus: AMMANN/SEIFERLE/PELLONI, 1978, S. 23)

Der rundliche Augapfel liegt in einer teilweise knöchernen Höhle. Das Hundeauge ähnelt dem Menschenauge sehr, besitzt aber im Unterschied zu diesem das sogenannte Tapetum lucidum, eine Leuchtschicht am Augenhintergrund, die zu dem bekannten gelbgrünen Funkeln der Augen von Hunden und Katzen im Dunkeln führt.

„Das Tapetum lucidum ist sozusagen ein Spiegel am Augenhintergrund, durch dessen Reflexwirkung das einfallende Licht zweimal die lichtempfindlichen Zellen trifft“⁵.

Den Aufbau des Auges zeigt die folgende schematische Zeichnung.

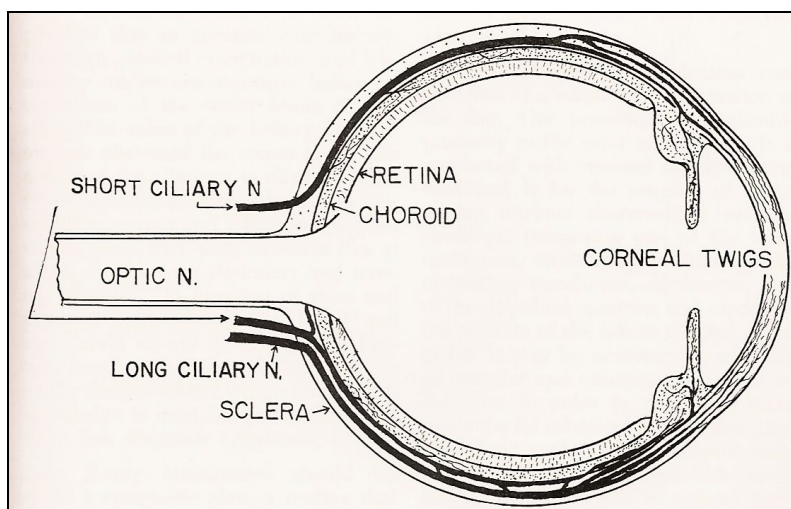


Abb. 2: Schematische Zeichnung des Auges (aus: MAGRANE, 1977, S. 7)

⁵ CLERC, B., KRÄHENMANN, A.: Augenheilkunde Hund und Katze, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1990, S. 14

Die Wand des Auges besteht aus drei verschiedenen Schichten. Die äußerste, von vorn sichtbare Schicht ist die Hornhaut (lat. Cornea), die nach hinten in die Lederhaut (lat. Sklera) übergeht. Die mittlere Schicht ist die Aderhaut (lat. Chorioidea).

Die Netzhaut (lat. Retina) ist die innerste der drei Schichten des Auges. Sie ist für das Sehen verantwortlich und enthält die Stäbchen und Zapfen als Photorezeptoren.

Zum Verständnis der PRA ist es wichtig, die Funktion der Retina zu verstehen:

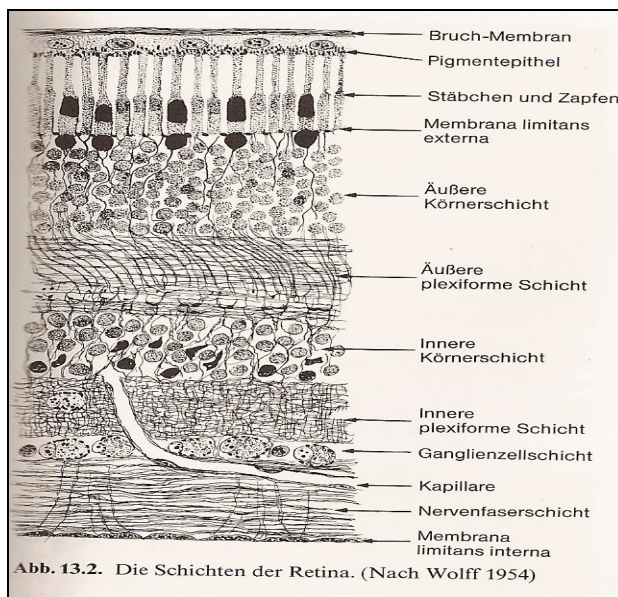


Abb. 3: Die Schichten der Retina
(aus: VAUGHAN/ASBURY, 1983, S. 153)

Die Netzhaut besteht aus mehreren Lagen von Nervengewebe und wird von außen und innen mit Blut versorgt.

Die verschiedenen Photorezeptoren haben eine unterschiedliche Lichtempfindlichkeit. Die Zapfen (engl: cone) können helles Licht absorbieren, sodass das Farbsehen funktioniert. Die Stäbchen (engl: rod) hingegen werden schon bei geringem Licht aktiviert und sind für das Schwarz-Weiß-Sehen verantwortlich.

Die Sehzellen des Hundes bestehen zu 95% aus Stäbchen. Daher kann der Hund in der Dämmerung besser sehen als der Mensch⁶.

Die Netzhaut kann am Augenhintergrund (Fundus) eingesehen werden.

„Das optische System des Auges fokussiert ein verkleinertes Bild von der Außenwelt auf die Außensegmente der Stäbchen und Zapfen. Dort löst das Licht eine komplizierte Kette von chemischen Reaktionen aus, [...]“

⁶ CLERC, B., KRÄHENMANN, A.: Augenheilkunde Hund und Katze, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1990, S. 157

Die Funktion der Retina besteht darin, bildliche Eindrücke zu empfangen, sie in Impulse zu verwandeln und diese modifizierten Informationen an das Gehirn weiterzuleiten.“⁷

2.2. Generalisierte progressive Retinaatrophie (gPRA)

2.2.1. Was ist generalisierte progressive Retinaatrophie?

Die generalisierte progressive Retinaatrophie⁸ bezeichnet eine vererbliche Augenerkrankung, die von einem fortschreitenden Netzhautschwund gekennzeichnet ist.

Es gibt verschiedene Bezeichnungen für dasselbe Krankheitsbild, zum Beispiel progressive Netzhautdegeneration (PND)⁹, Rod Dysplasia¹⁰, Pigmentepitheldystrophie (PED) oder Retinitis Pigmentosa beim Menschen¹¹.

In letzter Zeit hat sich besonders im englischen Sprachgebrauch die Bezeichnung „prcd“ eingebürgert; prcd steht für progressive rod cone disease.

Die Krankheit kann in Bezug auf Ausbruch, Ausprägung und Beeinträchtigung von Rasse zu Rasse variieren.

Bei der PRA des Labrador Retrievers gibt es zwei verschiedene Formen. Die zentrale Form der PRA, die erst spät zur völligen Erblindung führt, kommt praktisch nicht mehr vor. Die generalisierte Form der PRA, im Folgenden als gPRA bezeichnet, wird auch Nachtblindheit genannt, da die Krankheit anfangs nur nachts das Sehen beeinträchtigt.

⁷ VAUGHAN, D. u. ASBURY, T.: Ophthalmologie, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio 1983, S. 153

⁸ im Folgenden gPRA genannt

⁹ CLERC, B., KRÄHENMANN, A.: Augenheilkunde Hund und Katze, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1990, S. 94

¹⁰ RUBIN, L. F.: Atlas of Veterinary Ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia 1974, S. 62

¹¹ VAUGHAN, D. u. ASBURY, T.: Ophthalmologie, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio 1983, S. 153 47

2.2.2. Vorkommen

PRA kommt bei verschiedenen Tierarten, z.B. bei Pferden, Rindern, Schafen, Ratten, Katzen, Hunden¹² und auch beim Menschen vor¹³.

Bei Hunden wird sie mittlerweile bei fast allen Rassen als erbliche Augenerkrankung beschrieben¹⁴.

2.2.3 Klinische Symptome und Verlauf der Krankheit

Das erste und am häufigsten beobachtete Symptom bei gPRA ist Nachtblindheit. Die Sehleistung des Auges nimmt zuerst in der Peripherie und in der Dämmerung oder Dunkelheit ab¹⁵. Besonders abends stößt der Hund gegen Gegenstände oder mag im Dunkeln keine Treppe mehr laufen. Der Hund kann unter Umständen Dinge, die genau vor ihm stehen, besser sehen als solche, die sich seitlich von ihm befinden (sogenannter Tunnelblick). Die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall ist schwach.

Eine Pupillenerweiterung wird gewöhnlich schon früh festgestellt, aber der Pupillarreflex verliert sich erst spät. Unter bestimmten Lichtverhältnissen kann ein aufmerksamer Besitzer beobachten, dass das Auge stärker reflektiert und grün, gelb oder orange leuchtet¹⁶. Katarakt (Linsentrübung) ist eine häufige Folge von PRA¹⁷. Charakteristisch ist das Fortschreiten der Erkrankung bis zur völligen Erblindung im späteren Verlauf¹⁸. Die Degeneration der Netzhaut beginnt unterschiedlich früh, beim Irish Setter manchmal schon mit sechs bis acht Wochen, beim Labrador Retriever typischerweise in einem Alter von drei bis vier Jahren. Bei dieser Rasse muss PRA aber nicht in jedem Fall innerhalb kurzer Zeit zu völliger Blindheit führen. In einigen Fällen wird die Krankheit vom Besitzer erst nach dem Ausscheiden aus der Zucht bemerkt.

¹² RUBIN, L. F.: Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy, Lea & Febiger, Philadelphia 1974 S. 46

¹³ VAUGHAN, D. u. ASBURY, T.: Ophthalmologie, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio 1983, S. 73

¹⁴ LINEK, J. (Hrsg.): Ophthalmologie auf den Punkt gebracht, VBS Verlag, Babenhausen 2008, S. 39

¹⁵ LINEK, J. (Hrsg.): Ophthalmologie auf den Punkt gebracht, VBS Verlag, Babenhausen 2008, S. 41

¹⁶ BARNETT, K. C.: Retinal Atrophy, The Veterinary Record Vol. 77 No. 51 1965, S. 1543-1552

¹⁷ MAGRANE, W.: Canine Ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia 1977, S. 96

¹⁸ RUBIN, L. F.: Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy, Lea & Febiger, Philadelphia, 1974, S. 57

2.4 Diagnostik und Veränderungen am Augenhintergrund

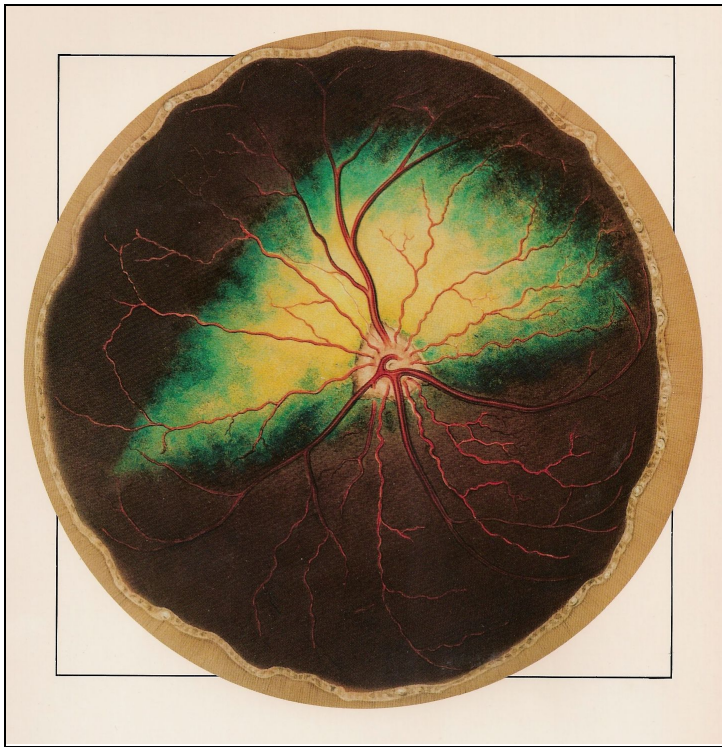


Abb. 4: Augenhintergrund eines gesunden Hundes
(aus: KETRING, 1980, S. 164)

Mit dem Ophthalmoskop (Augenspiegel) kann das Dünnerwerden (Atrophie) der Netzhaut als zunehmende Reflexion (Hyperreflexion) des Tapetum Lucidum (Leuchtschicht in der Netzhaut von Hunden und Katzen) am Fundus (Augenhintergrund) gesehen werden.

Begleitet wird diese Erscheinung von einer Verengung der Netzhautgefäße bis hin zu ihrem Verschwinden. Die Farbe des Sehnervenkopfes wird blasser, der Augenhintergrund heller¹⁹. Im Non Tapetum kommt es zu einer unregelmäßigen Pigmentierung des Pigmentepithels der Netzhaut (Pigmentepitheldystrophie). Beide Augen sind im gleichen Ausmaß befallen. In späteren Stadien tritt häufig eine Linsentrübung auf²⁰.

Mit einer Netzhautfunktionsprüfung (Elektroretinographie) kann überprüft werden, ob die Netzhaut ihre Funktion erfüllt und das Tier noch sehen kann. Das ist zum Beispiel wichtig, wenn eine totale Linsentrübung das Einsehen der Netzhaut unmöglich macht²¹.

¹⁹ MAGRANE, W.: Canine Ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia 1977, S. 46

²⁰ BARNETT, K. C.: Retinal Atrophy, The Veterinary Record Vol. 77 No. 51 1965, S. 1543-1552

²¹ VAUGHAN, D. u. ASBURY, T.: Ophthalmologie, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio 1983, S. 59

„Klinische Untersuchungsmethoden versagen aber in den Fällen, in denen Krankheitszeichen äußerlich nicht erkennbar sind“²²

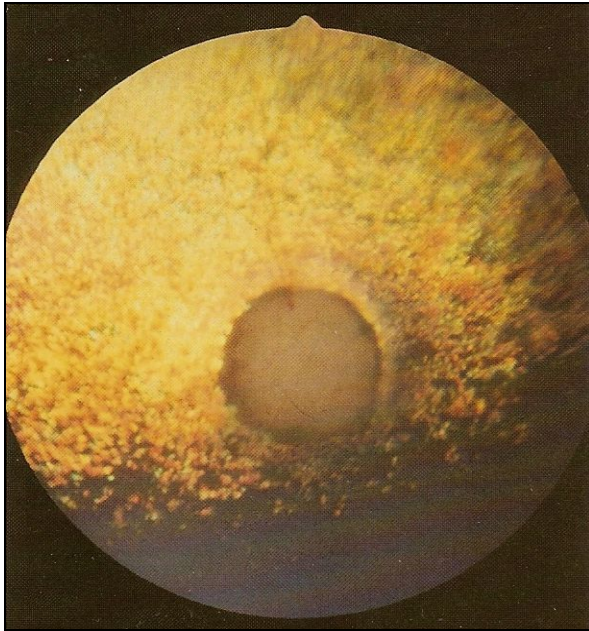


Abb. 5: Augenhintergrund eines Hundes mit fortgeschrittener gPRA (aus: BARNETT, 2006, S. 136)

2.2.5. Therapie

Die Krankheit lässt sich nicht behandeln. Einen grauen Star zu operieren, der die Folge von gPRA ist, macht keinen Sinn, da der Hund wegen der Netzhautatrophie danach trotzdem nicht sehen könnte.

2.2.6. Bedeutung der Krankheit für den betroffenen Hund

Für den Menschen ist der Verlust des Augenlichtes sehr beeinflussend, da er sich hauptsächlich optisch orientiert. Beim Hund spielt aber die Nase die größte Rolle zur Orientierung. Wenn die Krankheit nur langsam voranschreitet, ist es ihm möglich, sich in seiner Umgebung zurecht zu finden. Der Mensch sollte ihm dieses erleichtern, indem er Gegenstände an alten Plätzen belässt und mit dem Hund rechtzeitig Kommandos einübt, die diesen vor Hindernissen warnen.

²² DEKOMIEN, G.: DNA-Tests beim Hund, GKF Rundschreiben Nr. 14, Dezember 2001, S. 8

PRA ist nicht schmerzhaft, der Hund leidet nicht. Der Einsatz als Gebrauchshund dagegen ist stark eingeschränkt. Man kann ihn nicht mehr mit zur Jagd nehmen oder mit ihm Sport treiben. Ein Spaziergang ist aber durchaus mit einem blinden Hund möglich.

2.2.7. Vererbung

Im Gegensatz zur zentralen Form der PRA, die dominant mit unvollständiger (ca. 80%) Penetranz vererbt wird²³, unterliegt die generalisierte Form beim Labrador Retriever einem einfachen rezessiven Erbgang, der nicht geschlechtsgebunden und nicht farbgebunden ist²⁴.

Träger der genetischen Information sind die Chromosomen, die paarweise (eins von der Mutter, eins vom Vater) im Zellkern liegen; auf den Chromosomen befinden sich die Gene als kleinste Einheit der genetischen Information.

„Die genetische Information aller Organismen kann man sich als Text gespeichert vorstellen. Dieser Text kommt mit nur vier Buchstaben (Nukleotiden) aus, die in ihrer linearen Abfolge die helixförmige DNA ergeben. Die DNA ist in Chromosomen organisiert und bestimmt die jeweiligen körperlichen Merkmale wie Haarfarbe, [...]. Das Hundegenom besteht aus circa drei Milliarden Nukleotidpaaren, die auf neununddreißig Chromosomen verteilt sind.“²⁵

Zu jedem Gen eines Chromosoms gehört ein anderes (homologes) Gen, das sich auf dem dazugehörigen Chromosom befindet; ein Gen stammt von der Mutter, das andere vom Vater. Homologe Gene sind für dasselbe Merkmal zuständig. Zusammengehörige (homologe) Gene, die an entsprechenden Stellen (den Genorten) homologer Chromosomen auftreten, können gleich (homozygot) sein, dann ist das betreffende Individuum reinerbig für dieses Merkmal. Sind sie verschieden, so ist das Individuum heterozygot oder gemischerbig für dieses Merkmal.

Die Gene bestehen aus DNA. In jeder Körperzelle – außer den Keimzellen (Gameten) – liegt die gesamte Erbinformation doppelt vor, der Chromosomensatz ist diploid.

²³ BARNETT, K. C.: Retinal Atrophy, The Veterinary Record Vol. 77 No. 51 1965, S. 1543-1552

²⁴ MAGRANE, W.: Canine Ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia 1977, S. 232

²⁵ DEKOMIEN, G.: Molekulargenetik in der Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr.11, Juni 2000, S. 4

Als Genotyp wird die genetische Zusammensetzung eines Organismus bezeichnet, während mit Phänotyp das äußere Erscheinungsbild gemeint ist. Dominante Gene unterdrücken rezessive, das heißt sie finden sich im Phänotyp auch wieder, wenn sie sich an einem gemischterbigen Genort befinden²⁶. Rezessive Gene werden äußerlich nur sichtbar, wenn sie homozygot – also zweimal – am Genort vorkommen²⁷. Dominante Gene werden üblicherweise mit großen Buchstaben, rezessive mit kleinen gekennzeichnet; a soll hier das rezessive Gen für gPRA darstellen, A das dominante Gen für Normalität.

Mögliche Genkombinationen bei gPRA

AA	homozygot, dominant Genotyp: frei von PRA Phänotyp: frei von PRA	normal, gesund Hund sieht
aa	homozygot, rezessiv Genotyp: PRA Phänotyp: PRA	defekt, krank Hund ist oder wird blind
Aa	heterozygot Genotyp: Anlageträger Phänotyp: frei von PRA	genetisch krank klinisch gesund Hund sieht

Beispiele für Paarungen (Paarungsquadrate a – f):

a) beide Elternteile gesund
Rüde AA x Hündin AA

		haploide Spermien Rüde	
		A	A
haploide Eizellen Hündin	A	AA	AA
	A	AA	AA

=> 100% der Nachkommen gesund, PRA frei, AA

b) beide Elternteile krank
Rüde aa x Hündin aa

		haploide Spermien Rüde	
		a	a

²⁶ WILLIS, M.: Genetik der Hundezucht, Kynos Verlag, Mürlenbach 1994, S. 82

²⁷ WEGNER, W.: Kleine Kynologie, Terra-Verlag, Konstanz 1995, S. 63

haploide Eizellen	a	aa	aa
Hündin	a	aa	aa

=> 100% der Nachkommen krank, PRA, aa

c) ein Elternteil gesund, ein Elternteil krank
Rüde AA x Hündin aa

		haploide Spermien Rüde	
		A	A
haploide Eizellen	a	Aa	Aa
Hündin	a	Aa	Aa

=> 100% der Nachkommen Anlageträger für PRA, Aa

d) ein Elternteil gesund, ein Elternteil Anlageträger
Rüde AA x Hündin Aa

		haploide Spermien Rüde	
		A	A
haploide Eizellen	A	AA	AA
Hündin	a	Aa	Aa

=> 50% der Nachkommen gesund, PRA-frei, AA

=> 50% der Nachkommen Anlageträger für PRA, Aa

e) ein Elternteil krank, ein Elternteil Anlageträger
Rüde aa x Hündin Aa

		haploide Spermien Rüde	
		a	a
haploide Eizellen	A	Aa	Aa
Hündin	a	aa	aa

=> 50% der Nachkommen krank, PRA, aa

=> 50% der Nachkommen Anlageträger für PRA, Aa

f) beide Elternteile Anlageträger
Rüde Aa x Hündin Aa

		haploide Spermien Rüde	
		A	a
haploide Eizellen	A	AA	Aa
Hündin	a	Aa	aa

- => 25% der Nachkommen gesund, PRA frei, AA
- => 25% der Nachkommen krank, PRA, aa
- => 50% der Nachkommen Anlageträger für PRA, Aa

Die Paarungsquadrate machen Folgendes deutlich:

1. Beide Elternteile eines an PRA erkrankten Tieren sind mindestens PRA-Träger oder aber selbst an PRA erkrankt (Paarung b, e, f).
2. Alle direkten Nachkommen eines an PRA erkrankten Hundes sind mindestens PRA-Träger oder selbst erkrankt (Paarung b, c, e).
3. Mindestens ein Elternteil eines PRA-Trägers muss entweder selbst PRA-Träger oder an PRA erkrankt sein (Paarung c, d, e, f).
4. Die Vollgeschwister eines an PRA erkrankten Hundes sind entweder: zu 100% PRA krank (Paarung b) oder zu 50% PRA-Träger und zu 50% PRA krank (Paarung e) oder zu 50% PRA-Träger und zu 25% PRA krank und zu 25% gesund (Paarung f).
5. Die Vollgeschwister eines PRA-Trägers sind entweder: zu 100% PRA – Träger (Paarung c) oder zu 50% PRA-Träger und zu 50% gesund (Paarung d) oder 50% PRA-Träger und zu 50% PRA (Paarung e) oder zu 50% PRA-Träger, 25% krank und zu 25% gesund (Paarung f).

Tab. 1: Vererbung nach Mendel

	normal	Träger	krank
normal	Genotyp: 100% normal Phänotyp: 100% normal	Genotyp: 50% normal 50% Träger Phänotyp: 100% normal	Genotyp: 100% Träger Phänotyp: 100% normal
Träger	Genotyp: 50% normal 50% Träger Phänotyp: 100% normal	Genotyp: 25% normal 50% Träger 25% krank Phänotyp: 75% normal 25% krank	Genotyp: 50% Träger 50% krank Phänotyp: 50% normal 50% krank
krank	Genotyp: 100% Träger Phänotyp: 100% normal	Genotyp: 50% Träger 50% krank Phänotyp: 50% normal 50% krank	Genotyp: 100% krank Phänotyp: 100% krank

Die Vererbung der gPRA folgt somit der zweiten Mendelschen Regel (Spaltungsregel). Die Genotypen der Nachkommen in der zweiten Filialgeneration spalten die Merkmale der Elterntiere im Verhältnis 1:2:1 auf. Phänotypisch spalten sich die Nachkommen im Verhältnis 3:1 auf.

Hier zeigt sich, dass sich drei verschiedene Möglichkeiten auf tun, wenn man ausschließlich phänotypisch gesunde Hunde züchten möchte. Es muss aber immer zumindest ein genetisch gPRA-freier Hund eingesetzt werden.

2.3. Zuchtstrategien

Um die Rasse zu verbessern, zumindest aber genetisch bedingte Krankheiten zu minimieren²⁸, werden oder wurden im Laufe der Jahre verschiedene Zuchtstrategien benutzt²⁹.

Früher waren bei rezessiven Krankheiten Testpaarungen mit erkrankten Tieren durchaus üblich und dienten dazu, herauszufinden, ob ein Zuchttier genetisch frei oder Träger dieser Krankheit war³⁰. Da die PRA beim Irischen Setter sehr früh ausbricht, war diese

²⁸ EICHELBERG, H.: Gedanken zur zeitgemäßen Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr. 26, Dezember 2007, S. 6

²⁹ BEUING R. G.: Zuchtstrategien in der Kynologie, TG-Verlag, Giessen 1993, S. 78

³⁰ WEGNER, W.: Kleine Kynologie, Terra-Verlag, Konstanz 1995, S. 98

Methode durchaus erfolgreich. Möglicherweise lässt sie sich wissenschaftlich vertreten. Mit kranken, blinden Hunden zu züchten, ist aber kaum mit dem Tierschutzgesetz zu vereinbaren.

Die meisten Rassehundvereine – so auch der DRC – versuchen, die Anzahl der kranken Hunde durch den Zuchtausschluss von erkrankten oder zufällig nachgewiesenen Trägern zu vermindern. Erkrankte Hunde sollen durch jährlich vorgeschriebene tierärztliche Augenuntersuchungen erkannt werden. Dann sind automatisch alle direkten Nachkommen dieses erkrankten Tieres sowie die beiden Elternteile genetisch mindestens Träger dieser Krankheit, da jeweils ein Gen von der Mutter und eins vom Vater stammt. Nachteile dieser Methode sind einmal mögliche Fehldiagnosen durch die untersuchenden Tierärzte, da es am Augenhintergrund verschiedene Erkrankungen gibt, die der gPRA ähneln. Tabelle 4 im Anhang weist in verschiedenen Jahrgängen weniger Fälle von an PRA erkrankten Labrador Retrievern auf, wenn die Diagnose durch den Gentest gestellt wurde, als bei einer Diagnose durch eine ophthalmologische Untersuchung³¹. Zum anderen wird die Erkrankung bei vielen Hunden, insbesondere solchen Rassen, bei denen die Krankheit erst spät auftritt, wie auch beim Labrador Retriever, häufig erst diagnostiziert, wenn diese bereits zur Zucht eingesetzt worden sind.

So zeigen auch die Statistiken über die Häufigkeit des Auftretens der PRA in den einzelnen Jahrgängen eine in etwa gleich bleibende Prozentzahl an erkrankten Tieren³². Das bedeutet, dass diese Zuchtstrategie erfolglos war. Auch die Ermittlung des Zuchtwertes und eine Umstellung auf die Errechnung einer Genotypwahrscheinlichkeit für gPRA, wie der DRC es viele Jahre getan hat, brachten keinen nachweisbaren Erfolg. So ist die Methode der Zuchtwertschätzung weitgehend wirkungslos, wenn schlechte Resultate von den Tierärzten nicht gemeldet werden³³.

Bei allen herkömmlichen Methoden aber bleiben Anlageträger zu lange unerkannt³⁴.

Erst seit 2003, als ein erster Markertest für gPRA auf den Markt kam, kann zuverlässig verhindert werden, dass Labradors, die an gPRA erkranken, geboren werden.

Einige wenige Züchter haben sofort und freiwillig, ohne jede Unterstützung seitens des DRC, diese Chance genutzt.

Heute ist der Optigen-prcd-PRA-Mutationstest in Deutschland Voraussetzung für die Zuchtzulassung. Mindestens ein Partner muss genetisch normal sein. Im DRC werden

³¹ s. Anhang, Tabelle 3

³² Tabellen 2 und 3 im Anhang

³³ FLÜCKIGER, M. u. NETT, C.: Nimmt die HD-Häufigkeit bei Hunden in der Schweiz ab? Gedanken zur Bekämpfung der HD, GKF Rundschreiben Nr. 13, Juni 2001, S. 16

³⁴ EICHELBERG, H. (Hrsg.): Hundezucht, Kynos Verlag, Mürlenbach 2006, S. 74

erkrankte Tiere weiter von der Zucht ausgeschlossen, während im Labradorclub Deutschland (LCD) die Zucht auch mit erkrankten Tieren erlaubt ist, solange diese klinisch noch nicht erkrankt sind. Die molekulargenetische Analyse ist nach Eichelberg³⁵ die Methode der Zukunft, um die Zucht nachhaltig zu beeinflussen.

2.4. Molekulargenetik

2.4.1. Allgemeines

Die Molekulargenetik befasst sich mit der Struktur, der Biosynthese und der Funktion von DNA und RNA auf molekularer Ebene.

Biologie, Chemie und besonders die Genetik spielen bei der Erforschung der Erbinformation eine große Rolle.

Gerade die Entwicklung molekulargenetischer Verfahren hat in den letzten Jahren einen enormen Fortschritt gemacht³⁶.

„Die aber wohl wichtigste Möglichkeit ist es, krankheitsverursachende Veränderungen im Erbgut durch die DNA-Diagnostik zu bestimmen, um in inzuchtgefährdeten Rassen Träger dieser Veränderung (Mutationsträger) zu identifizieren“³⁷

Dabei gibt es in der molekulargenetischen Diagnostik zwei Ansätze, den direkten und den indirekten Gennachweis.

2.4.2. Markertest

Beim Markertest handelt es sich um einen indirekten Gennachweis. Es wird nicht das Gen, welches für die Krankheit verantwortlich ist, nachgewiesen, sondern eines, das sich auf demselben Chromosom in der Nähe des Defektgens befindet. Diese Gene werden auch Kandidatengene oder Kopplungsmarker genannt. Je näher ein Kopplungsmarker am Krankheitsgen liegt, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Tier Träger

³⁵ EICHELBERG, H. (Hrsg.): Hundezucht, Kynos Verlag, Mürlenbach 2006, S. 85

³⁶ KLUG, W. S., CUMMINGS M. R. u. SPENCER, C. A.: Genetik, Pearson Studium, München 2007, S. 127

³⁷ DEKOMIEN, G.: DNA-Tests beim Hund, GKF Rundschreiben Nr. 14, Dezember 2001, S. 6

oder krank ist, und desto höher ist die diagnostische Sicherheit eines indirekten Gentests. Eine 100%ige Sicherheit gibt es jedoch nicht³⁸.

2.4.3. Direkter Gentest

Beim direkten Gentest wird das krankheitsverursachende Gen selbst nachgewiesen. Im Vorhinein ist es notwendig festzustellen, dass nur ein einziges Gen für die Krankheit verantwortlich ist und um welches es sich handelt.

„Bei Zutreffen dieser Voraussetzungen gibt diese Methode einen absolut sicheren Hinweis auf das Vorhandensein oder Fehlen des Defektgens sowie auf den individuellen Genotyp.“³⁹

Außerdem ist ein DNA-Test, bei dem die krankheitsverursachende Mutation direkt in dem bekannten Gen nachgewiesen wird, sehr sicher und eindeutig.“⁴⁰

2.4.4. Optigen-prcd-PRA-Test

Die Firma Optigen (ein Forschungslabor in den USA) brachte bereits 2003 den ersten Markertest auf den Markt.

A bezeichnete die normalen, genotypisch freien Hunde, B waren potentielle Anlageträger, Hunde mit einem erhöhten Risiko, das Gen zu haben und C diejenigen mit einem sehr hohen Risiko für das Defektgen oder sogar dem Risiko unter Umständen an gPRA zu erkranken. Bereits dieser Test war für die Hunde mit dem Befund A absolut sicher. Optigen betonte aber, dass Hunde mit dem Ergebnis B und C möglicherweise auch genetisch frei sein konnten. Ebenso wurde darauf hingewiesen, dass sich die Befunde nur auf die beim Labrador Retriever typischerweise vorkommende Form der gPRA bezogen. Auch ein mit A befundeter Labrador Retriever konnte unter Umständen an einer anderen Form von PRA erkranken.

³⁸ SOMMERFELD-STUR, I.: <http://www.sommerfeld-stur.at/hundezucht/diagnostik/molekular>, aufgerufen am: 24.03.2009

³⁹ SOMMERFELD-STUR, I.: <http://www.sommerfeld-stur.at/hundezucht/diagnostik/molekular>, aufgerufen am: 24.03.2009

⁴⁰ DEKOMIEN, G.: DNA-Tests beim Hund, GKF Rundschreiben Nr. 14, Dezember 2001, S. 7

2004 wurde der Markertest verbessert und zur Unterscheidung lauteten die Befunde jetzt A1 für die genotypisch freien und B1 und C1 für die Tiere mit einem mehr oder weniger hohen Risiko für das Defektgen.

Im Juni 2005 wurde das Gen identifiziert. Der direkte Nachweis war möglich und Optigen brachte den prcd-PRA-Mutationstest auf den Markt. Alle bereits getesteten Hunde wurden kostenlos mit dem neuen Test überprüft und erhielten neue Zertifikate.

Die Bezeichnungen lauten heute:

normal / clear: der Hund ist genotypisch frei (AA)

carrier: Anlageträger, der Hund hat ein normales und ein defektes Gen (Aa)

affected: der Hund ist oder wird krank, der Hund hat zwei der Defektgene (aa)

3. Diskussion

3.1. **Ist der Optigen-prcd-PRA-Test eine Chance oder eine Beeinträchtigung für die Zucht des Labrador Retrievers?**

Wie soll ein sicherer Gentest, der es ermöglicht, im Hinblick auf eine Erkrankung, die zum Erblinden führt, eine Beeinträchtigung für die Zucht dieser Rasse darstellen können? Eine solche Frage kann nur bei näherer Betrachtung der züchterischen Szene auftreten. Deutsche Züchter sind es seit langem gewohnt, dass sie nur wenig züchterische Freiheit haben und sich an die Rahmenezuchtbedingungen des VDH und zusätzlich an die darüber manchmal noch weit hinausgehenden Zuchtbestimmungen ihres Vereins halten müssen. In anderen europäischen Ländern hingegen gab es lange Zeit gar keine Auflagen seitens des Dachverbandes und auch heute noch sind diese im Vergleich mit Deutschland gering.

Beide Modelle haben Vor- und Nachteile. Seriosität und Wissen der Züchter in Bezug auf die Rasse und Genetik vorausgesetzt, wäre eine Zucht ohne Auflagen sicher sinnvoll. Leider ist dieses aber nicht immer der Fall, so dass auch den ernsthaften Züchtern bei freiwilliger Erfüllung von Gesundheitsvorsorgeuntersuchungen viel zu wenige Daten zur Verfügung stünden, die für eine gute Zucht aber benötigt werden. Freiwillige Vorsorgeuntersuchungen werden in Großbritannien – dem Mutterland der Rasse – nur zögerlich und mit viel Skepsis angenommen. Dieses wird bei Gesprächen mit britischen Züchtern schnell klar. Die Gründe für diese Skepsis sind zum Teil begründet. In ihrem Übereifer, Gutes für die Zucht zu tun, schießen vereinzelt Züchter über das Ziel hinaus. Als es den PRA-Gentest noch nicht gab, war die einzige Möglichkeit, sich einigermaßen vor dieser Krankheit zu schützen, das Sammeln der Ahnentafeln von erkrankten Hunden und Anlageträgern und eine sorgfältige Auswahl der jeweiligen Zuchtpartner. Listen mit diesen Hunden wurden von erfahrenen Züchtern geführt und auch anderen Züchtern zur Verfügung gestellt. Seit 2003 waren diese Listen völlig überflüssig geworden, denn jeder Züchter konnte, wenn er nur wollte, Hunde züchten, die niemals an gPRA erkranken konnten. Selbst wenn das Gutachten nicht A lautete, hatten die Besitzer solcher Hunde diese Möglichkeit, indem sie einen A-Partner benutzten. Erstaunlicherweise ist dieses nicht umgehend geschehen und wurde seitens des DRC nicht unbedingt gefördert. Solange der Test auf freiwilliger Basis von nur wenigen Züchtern durchgeführt wurde, wurden diese Daten teilweise auf freiwilliger Basis dem DRC zur

Veröffentlichung zur Verfügung gestellt. Obwohl es natürlich auch heute sinnvoll ist, offen mit dem Thema umzugehen, so ist ein sensibles Vorgehen unumgänglich, um auch britische Züchter von der Notwendigkeit dieses Tests zu überzeugen. Voreilige Veröffentlichungen auf privaten Homepages haben dieses in manchen Fällen tatsächlich verhindert. Die Angst davor hat einige britische Deckrüdenbesitzer trotz intensiver Bitten des Besitzers der Zuchthündin davon abgehalten, der Durchführung dieses Tests zuzustimmen. Andere Deckrüdenbesitzer, die dem zustimmten, wurden nachträglich abgeschreckt, indem ihr Rüde ohne Erlaubnis des Besitzers aufgrund von Spekulationen als Anlageträger auf einer Homepage erschien. Dazu gab es keinerlei Notwendigkeit, denn jeder Züchter konnte zu diesem Zeitpunkt auch ohne diese Veröffentlichung im Hinblick auf gPRA gesunde Labrador Retriever züchten.

In einem anderen Fall wurde auf einer privaten Homepage angekündigt, einen bestimmten Rüden für die Zucht einsetzen zu wollen. Als dieser nach Durchführung des Optigentestes als Träger bekannt wurde, wurde von dem Zuchtvorhaben sofort Abstand genommen. Solche Vorkommnisse haben zu der sowieso vorhandenen Skepsis beigetragen und geschadet. Dieser Schaden ist begrenzt und vorübergehend. Wichtig ist zu klären, ob sich der Test auf Dauer als Segen oder als Fluch herausstellen wird.

3.2. Wie ist der Test sinnvoll zu nutzen?

Früher wurden regelmäßig unwissentlich PRA-Anlageträger und sogar erkrankte Tiere für die Zucht benutzt, da es keine Möglichkeit gab, diese rechtzeitig zu erkennen. Möglicherweise wurden aber auch wegen Fehldiagnosen unnötig Labrador Retriever von der Zucht ausgeschlossen. Einen deutlichen Hinweis auf Fehldiagnosen gibt die Tabelle 3⁴¹. So wurden zum Beispiel im Jahr 2001 sechs Hunde von der Zucht ausgeschlossen, drei wegen Verdacht auf gPRA und drei wegen klinisch diagnostizierter gPRA, während von diesem Geburtsjahrgang nur ein Hund anhand des Optigen-prcd-gPRA-Gentests als affected nachgewiesen wurde. Heute sind von gPRA betroffene oder Trägertiere einwandfrei über den Gentest zu diagnostizieren. Dieses ist eine großartige Möglichkeit, PRA-Träger und vereinzelt sogar erkrankte Tiere in der Zucht zu belassen, denn jeder Züchter kann seinen Welpenkäufern garantieren, dass die von ihm gezüchteten Hunde nicht an dieser Form der gPRA erkranken werden. Diese Chance darf auf keinen Fall

⁴¹ im Anhang

vertan werden, da der Genpool der Labrador Retriever trotz ihrer großen Anzahl sehr klein ist und es sich heute kaum eine Rasse leisten kann, unnötig im Hinblick auf andere Eigenschaften wertvolle Zuchttiere zu verschwenden⁴² oder anders ausgedrückt:

„Man kann eine Rasse nämlich auch zu Tode selektieren!“⁴³

Auch Dekomien⁴⁴ betont, dass gerade in kleinen Populationen, die überlebenswichtige genetische Variabilität gewährleistet werden muss, die durch konsequenten Zuchtauschluss jeglicher Nachkommen gPRA-kranker Tiere eingeschränkt wäre.

Leider gibt es Hinweise, dass einige Züchter nicht imstande sind, diese Chance sinnvoll zu nutzen, indem sie jetzt, wo sie es ohne jede Gefahr und guten Gewissens tun könnten, ablehnen, auch gPRA-Träger für die Zucht zu benutzen.

Es gibt auch das andere Extrem. So gibt es auch heute noch Züchter, die wissentlich in Kauf nehmen, blinde Labrador Retriever zu züchten, indem sie einen bekannten PRA-Träger mit einem ungetesteten Tier paarten oder noch schlimmer, zwei bekannte PRA-Träger miteinander verpaaren, wie kürzlich in Österreich geschehen. Beide Verhaltensweisen halte ich für nicht vertretbar für die Rasse, die ja viele genetische Probleme hat, die aber nicht alle innerhalb kurzer Zeit beseitigt werden können. Für die Rasse Labrador Retriever ist es völlig gleichgültig, ob das gPRA-Gen bereits in einer oder erst in etlichen Generationen aus dem Genom verschwunden sein wird. Entscheidend ist es, dass wir gesunde Hunde züchten, die nicht unnötig leiden müssen.

„Sie [die DNA-Tests] ermöglichen die wichtige genetische Variabilität innerhalb einer Rasse zu erhalten, und gleichzeitig die Verbreitung des PRA-Allels zu unterbinden. Ein genetischer Test ermöglicht eine Identifizierung von Gesunden, von Trägern und Betroffenen in jedem Lebensalter. [...], da durch den genetischen Test eine gezielte Verpaarung ohne Erkrankungsrisiko stattfinden kann“⁴⁵

⁴² WACHTEL, H.: Hundezucht 2000, Verlag Gollwitzer, Weiden 1997, S. 56

⁴³ EICHELBERG, H.: Gedanken zur zeitgemäßen Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr. 26, Dezember 2007, S. 16

⁴⁴ DEKOMIEN, G.: DNA-Tests beim Hund, GKF Rundschreiben Nr. 14, Dezember 2001, S. 21

⁴⁵ DEKOMIEN, G.: Molekulargenetik in der Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr.11, Juni 2000, S. 7

Als Fazit aller Überlegungen bleibt festzustellen:

Bei jeder Paarung muss mindestens ein Partner genetisch frei von gPRA sein. Um den Genpool der Rasse so groß wie nur irgend möglich zu halten, könnten vorübergehend auch befallene Rüden und Hündinnen, wenn sie noch nicht erkrankt sind, unbedingt aber die gPRA-Träger für die Zucht benutzt werden.

„Hundezucht ist eine verantwortungsvolle Aufgabe, die nicht durch Emotionen, sondern vor allem durch sachbezogenes Wissen bestimmt sein sollte“⁴⁶

Die Züchter sind also seitens des Clubs entsprechend fortzubilden. Unter der Voraussetzung eines sinnvollen Einsatzes ist der Optigen-pred-PRA-Test, wie jeder andere Gentest für andere für die Rasse bedeutsame Krankheiten eine Chance, die auf keinen Fall vertan werden darf.

⁴⁶ EICHELBERG, H.: Gedanken zur zeitgemäßen Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr. 26, Dezember 2007, S. 19

4. Glossar

affected	von der Krankheit befallen
Allele	Alternativen eines Gens für dasselbe Merkmal
Atrophie	Rückbildung eines Organs oder Gewebes
Autosom	alle Chromosomen mit Ausnahme der Geschlechtschromosomen
Biosynthese	Aufbau organischer Verbindungen durch lebende Zellen zur Aufrechterhaltung der physiologischen Funktionen des Gesamtorganismus
Carrier	Merkmals- / Anlagetträger
Chromosomenim Lichtmikroskop sichtbare Träger der genetischen Information	
DNA oder DNS, Desoxyribonukleinsäure, die den genetischen Code bildende Verbindung	
Dogbase	EDV-Programm am Rechenzentrum für Tierzucht und angewandte Genetik in Giessen, in dem u. a. Gesundheitsergebnisse verschiedener Rassen erfasst werden
dominant	im Erbgang eine vorherrschende Wirkung gegenüber anderen Erbanlagen habend
DRC	Deutscher Retriever Club, dem VDH angehöriger Rassezuchtverein, der alle sechs Retrieverrassen betreut
Dystrophie	mit Funktionsstörungen einhergehende krankhafte Veränderungen von Geweben oder Organen
Fundus	(lat.: Grund, Boden); Kurzbezeichnung für Fundus oculi (Augenhintergrund)
Gamet	Geschlechtszelle, Keimzelle; haploide Ei- oder Spermienzelle
Gen	Erbanlagen; sie sind auf den Chromosomen linear angeordnet. Ein Gen kann die Ausbildung verschiedener Merkmale beeinflussen (Polyphänie), es können aber auch mehrere Gene gemeinsam an der Ausbildung eines einzigen Merkmales beteiligt sein (Polygenie).
Genom	Gesamtheit aller Gene eines Organismus
Genotyp	Gesamtheit aller Erbanlagen eines Organismus, Erb- oder Anlagenbild
gPRA	generalisierte progressive Retinaatrophie, Netzhautschwund
haploid	einfacher Chromosomensatz

heterozygot	Gegenteil von homozygot, mischerbig; Bezeichnung für Individuen, bei denen derselbe Genort (Genlokus) auf den homologen Chromosomen durch zwei verschiedene Allele besetzt ist, zwei unterschiedliche Allele für ein Merkmal
homolog	übereinstimmend, entsprechend
homozygot	reinerbig, gleichanlagig; Bezeichnung für Individuen, bei denen für ein Erbmerkmal, die Allele eines Genpaares vollkommen gleichartig sind; zwei gleiche Allele für ein Merkmal
Hyperreflexion	gesteigerte, übermäßige Reflexion
LCD	Labrador Retriever Club, dem VDH angehöriger Rassezuchtverein, der ausschließlich den Labrador betreut
Mutagene	Mutationen auslösende Agenzien
Mutation	Veränderung der genetischen Information durch Mutagene (z. B. Strahlen, Chemikalien)
Nukleotid	Baustein der Nucleinsäure, der aus Zucker, Phosphat und einer organischen Base besteht
Ophthalmologie	Augenheilkunde
Ophthalmoskop	Augenspiegel, optisches Gerät zur Untersuchung der Augen und des Augenhintergrundes
Optigen	Forschungslabor in den USA, das sich mit Molekulargenetik beschäftigt
Phänotyp	das äußere Erscheinungsbild, Merkmalsbild; Summe aller an einem Einzelwesen vorhandenen Merkmale, die durch den Genotyp im Zusammenwirken mit Umwelteinflüssen verschiedener Art geprägt werden
Pupille	kreisrundes Sehloch, die Öffnung der Regenbogenhaut
Pupillarreflex	Veränderung der Pupillenweite z. B. bei Lichteinfall
Reflexion	Zurückwerfen von Wellen, z. B. von Licht
rezessiv	im Erbgang von anderen Erbanlagen unterdrückt
VDH	Verband für das Deutsche Hundewesen, Dachorganisation deutscher Rassehundevereine

5. Literaturverzeichnis

- AMMANN, K., SEIFERLE, E. u. PELLONI, G.: Atlas zur chirurgisch-topographischen Anatomie des Hundes, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1978
- BARNETT, K. C.: A Colour Atlas of Veterinary Ophthalmology, Wolfe Publishing Ltd, Ipswich 1990
- BARNETT, K. C.: Retinal Atrophy, The Veterinary Record 1965, Vol. 77 No. 51 S. 1543-1552
- BARNETT, K. C.: Canine Retinopathies III. The Other Breeds, J. small anim. Pract. Vol.6, 1965 S. 185-196
- BARNETT, K. C.: Canine Retinopathies IV. Causes of Retinal Atrophy, J. small anim. Pract. Vol.6, 1965 S. 229-242
- BEUING R. G.: Zuchtstrategien in der Kynologie, TG-Verlag, Giessen 1993
- BLACK, L.: Progressive Retina Atrophy. A review of the Genetics and an Appraisal of the Iradication scheme, J. small Animal Practice 13, 1972 S. 295-314
- BUCCLEUCH KT: Stud Book of the Duke of Buccleuch's Labrador Retrievers, Peregrine Books, Leeds 1990
- CLERC, B. u. KRÄHENMANN, A.: Augenheilkunde Hund und Katze, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1990
- FEDDERSON-PETERSON D.: Hunde und ihre Menschen, Kosmos Verlag, Stuttgart 2001
- FEDDERSON-PETERSON D.: Persönliche Mitteilung 2009
- HOWE, L. The Popular Labrador Retriever, Popular Dogs, London 1964
- DEKOMIEN, G.: Molekulargenetik in der Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr.11, Juni 2000
- DEKOMIEN, G.: Erfolg im gPRA-Forschungsprojekt, GKF Rundschreiben Nr. 12, Dezember 2000
- DEKOMIEN, G.: DNA-Tests beim Hund, GKF Rundschreiben Nr. 14, Dezember 2001
- DISTL, O., STOCK, K. F., u. MARSCHALL, Y.: Molekulargenetische Aufklärung der Hüftgelenkdysplasie beim Deutschen Schäferhund, GKF Rundschreiben Nr. 27, Juni 2008
- EICHELBERG, H. (Hrsg.): Hundezucht, Kynos Verlag, Mürlenbach 2006
- EICHELBERG, H.: Gedanken zur zeitgemäßen Hundezucht, GKF Rundschreiben Nr. 26, Dezember 2007
- FLÜCKIGER, M. u. NETT, C.: Nimmt die HD-Häufigkeit bei Hunden in der Schweiz ab? Gedanken zur Bekämpfung der HD, GKF Rundschreiben Nr. 13, Juni 2001
- HERRE, W., u. RÖHRS, M.: Haustiere – zoologisch gesehen, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1973
- KLUG, W. S., CUMMINGS M. R. u. SPENCER, C. A.: Genetik, Pearson Studium, München 2007
- MAGRANE, W.: Canine Ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia 1977
- MAGRANE, W.: Progressive Retinal Atrophy and Associated Blindness: Breed Incidence, The North American Veterinarian 1955, S. 743-746

- MANZ, E.: DNA-Technologie – Einsatzmöglichkeiten molekulargenetischer Werkzeuge beim DTK, in: Der Dachshund Nr. 12 2008, S.314-315
- KETRING, K.: Ophthalmology Talking Manual I. The Retina, American Animal Hospital Association, Indiana 1980
- LINEK, J. (Hrsg.): Ophthalmologie auf den Punkt gebracht, VBS Verlag, Babenhausen 2008
- PETERSEN-JONES, S. M.: A Review of Research to Elucidate the Causes of the Generalized Progressive Retina Atrophies, The Veterinary Journal 1998, S. 155-157
- PRIESTER, W. A.: Canine Progressive Retinal Atrophy: Occurrence by Age, Breed and Sex, Am. J. vet. Res. Vol. 35 No.4, 1974, S. 571-574
- PSCHYREMBEL, W. (Hrsg.): Pschyrembel. Klinisches Wörterbuch, de Gruyter, Berlin 2004
- RUBIN, L. F.: Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy, Lea & Febiger, Philadelphia 1974
- SCHLEGER, W. u. STUR, I.: Hundezüchtung in Theorie und Praxis, Jugend und Volk, Wien-München 1986
- SCHMIDT, R. u. THEWS, G.: Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1977
- SCHRAMEYER, T.: Zum Abstammungsnachweis bei Hunden, GKF Rundschreiben Nr. 17, Juni 2003
- SCOTT, G. u. MIDDELTON, J.: The Labrador. Its Home and History, Peregrine Books, Leeds 1990
- VAUGHAN, D. u. ASBURY, T.: Ophthalmologie, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio 1983
- WACHTEL, H.: Hundezucht 2000, Verlag Gollwitzer, Weiden 1997
- WEBER, U. (Hrsg.): Biologie Oberstufe Gesamtband, Cornelsen Verlag, Berlin 2001
- WEGNER, W.: Kleine Kynologie, Terra-Verlag, Konstanz 1995
- WILLIS, M.: Genetik der Hundezucht, Kynos Verlag, Mürlenbach 1994
- YOUNG, G. B.: The Inheritance of Progressive Retina Atrophy in Labradors, Year Book of the Labrador Retriever Club 1974, S. 34
- DEKOMIEN, G.:
<http://www.ruhr-uni-bochum.de/mhg/MITARBEITER/ARBEITSGRUPPEN/PRA/gpra.htm#A>,
aufgerufen am 24.03.2009,
E-mail: Gabriele.dekomiien@ruhr-uni-bochum.de
- SOMMERFELD-STUR, I.:
<http://www.sommerfeld-stur.at/hundezucht/diagnostik/molekular>,
aufgerufen am: 24.03.2009
- SOMMERFELD-STUR, I.:
<http://www.sommerfeld-stur.at/hundezucht/zuchtstrategien/rassespezifisch>,
aufgerufen am: 24.03.2009,
E-mail: irene.sommerfeld-stur@vu-wien.ac.at

6. Erklärung zur Facharbeit

Ich erkläre hiermit, dass ich die Facharbeit ohne fremde Hilfe angefertigt und nur die im Literaturverzeichnis angeführten Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Insbesondere versichere ich, dass ich alle wörtlichen und sinngemäßen Übernahmen aus anderen Werken als solche kenntlich gemacht habe.

Düsseldorf, im April 2009

Andrea Oellers

7. Anhang

Tabelle 2: Vorkommen von gPRA beim Labrador Retriever in der DRC Population Diagnose durch ophthalmologische Untersuchung

Tabelle 3: Vorkommen von gPRA beim Labrador Retriever (alle in Dogbase erfasste Fälle) Diagnose durch ophthalmologische Untersuchung

Tabelle 4: Vorkommen von gPRA. (Genotyp normal/carrier/affected) beim Labrador Retriever (alle in Dogbase erfasste Fälle) Diagnose durch Optigen-prcd-PRA-Mutationstest

Optigen Certificate of prcd test for PRA vom 03.03.2000 (Alpha vom Keien Fenn)

Optigen Test Report vom 01.07.2003 (Wanda vom Keien Fenn) Ergebnis: Genotyp A1

Optigen Test Report vom 10.05.2005 (Wanda vom Keien Fenn) Ergebnis: Genotyp Normal/Clear

Optigen Test Report vom 20.10.2005 (Ginger vom Keien Fenn) Ergebnis: Genotyp Carrier

Optigen Test Report vom 20.10.2005 (Ginger vom Keien Fenn) Ergebnis: Genotyp Carrier

Ahnentafel eines gPRA-Anlageträgers (Ginger vom Keien Fenn)