

Online

DOBERMANN

AUSGABE 4/2020



Dr.
Haberzettl
DCM Studie
2005



**1x Online
Dobermann
Bitte...**



Bushido

Directeur de la maison



Editorial by Andre Brünner alias "Paul Biegel"

Liebe Leserinnen und Leser

„Zukunft ist kein Schicksalsschlag, sondern die Folge der Entscheidungen, die wir heute treffen.“

Franz Alt deutscher Journalist und Buchautor 1938

Dieses Zitat kommt mir immer in den Sinn, wenn ich an den gesundheitlichen Zustand der Dobermann Population denke. Jedesmal wird mir dann schmerzlich bewusst, dass das nicht Gott gegeben ist, sondern Folge von falschen Entscheidungen In der Vergangenheit. Man sagt aber auch, man soll nicht in der Vergangenheit leben und in die Zukunft schauen. Um aber eine bessere Zukunft für die Rasse zu gestalten, dürfen diese falschen Entscheidungen nicht immer und immer wieder treffen. Deshalb habe ich, in dieser Ausgabe, noch einmal die alte Studie von Dr. Reinhard Haberzettl aufgearbeitet und mit persönlichem Schriftwechsel von ihm ergänzt.

Dr. Haberzettl warnte schon 2005 vor einer Zunahme der DCM Prävalenz in der Dobermann Population. Er beschrieb aber nicht nur die Folgen. Nein, er zeigte auch züchterische Wege auf. Zum Leidwesen der Rasse fand er aber bei sehr wenigen Züchtern damit Gehör. Auch die Verantwortlichen im Dobermann Verein e.V. folgten ihm nicht. Man verwehrte ihm sogar die Veröffentlichung seiner Studie in der Vereinszeitschrift.

Deshalb mein Appell an alle Züchter, lernt aus den Fehlern der Vergangenheit, nehmt euch Haberzettl's Studie zu Herzen und macht es bitte besser!

Und nun euch allen viel Spaß beim schmökern.

DOBERMAN

DIVERSITY PROJECT™

Wie im ersten Teil angekündigt, berichten wir nun über die Einzelheiten der genetischen Testung und ihre Bedeutung.

Nachdem der Abstrich genommen und durch unser Partnerlabor Embark ausgewertet wurde, erhält jeder teilnehmende Dobermann neben dem ausführlichen Bericht eine Zusammenfassung der Testergebnisse.



DDP
Zusammenfassung
GENETIKBERICHT

Hundename: [Name Deines Hundes]
DDP ID: DDPD XXXXX
Wurfstag: 1. Januar 2000
Hunderasse: 100% Doberman (Bestätigt durch DNA Probe)
Geschlecht: männlich/weiblich (DNA verifiziert)
Chipnummer: XXXX XXXX XXXX XXXX XXX

SWAB ID Nummer: 310018XXXX
Registrierungsnummer: DZB XXXXXX
Herkunftsland: Deutschland
Züchter: XXX
Zwinger: XXX
Embark Aktivierungscode: EM-XXXXXX

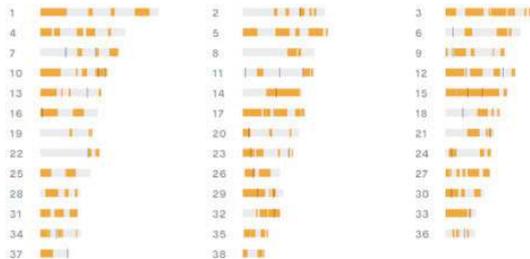
Gene der Fellfarbe

● ● BbDD

Schwarz und Braun/Rot Gene: Bb -- Kann ein schwarzes (B) oder braunes (b) Gen vererben
Farbverdünnungs Gene: DD -- Kann kein Verdünnungsgen (d) vererben
OCA2 (Oculocutaneous Albinism Type 2): N/N -- (Keine Kopie)
Mögliche Welpenfarbe: Schwarz und/oder Braun

Informationen zur genetischen Vielfalt (Karyogramm)

Gelbe Bereiche sind "heterozygotisch" (genetische Vielfalt).
Blaue Bereiche sind "homozygotisch" (keine genetische Vielfalt).



Ergebnisse der mit Erbkrankheit assoziierten Genmutationen

- **PDK4/DCM1** (assoziiert mit dilatativer Kardiomyopathie oder DCM): Klar (Keine Kopie)
- **TTN/DCM2** (assoziiert mit dilatativer Kardiomyopathie oder DCM): Klar (Keine Kopie)
- **vWD1** (assoziiert mit von Willebrand Syndrom, eine Blutgerinnungsstörung): Klar (Keine Kopie)
- **DM** (assoziiert mit degenerativer Myelopathie, eine Erkrankung des Rückenmarks): Klar (Keine Kopie)
- **MDR1** (assoziiert mit Multi-Medikament-Empfindlichkeit): Klar (Keine Kopie)
- **DVDob/DINGS** (Taubheits- und Vestibular Syndrom beim Dobermann): Klar (Keine Kopie)

Ergebnisse der klinischen Merkmale

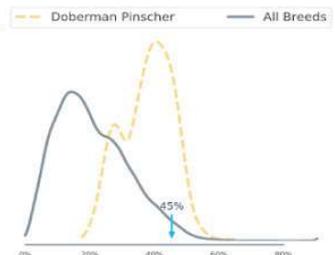
GPT (assoziiert mit niedrigen ALT Werten): Normal (Keine Kopie)

Ergebnisse der genetischen Haplotypen

Klasse II DLA: DRB1 "o" (Keine Vielfältigkeit) **Klasse II DLA:** DQA3/DQB1 "o" (Keine Vielfältigkeit)
Mütterliche Haplogruppe (X): A1a **Mütterlicher Haplotyp (X):** A3B1
Väterliche Haplogruppe (Y): A1b **Väterlicher Haplotyp (Y):** Ha.13

Genetischer

Inzuchtskoeffizient (COI): 45,399 %



Das Doberman Diversity Project ist eine gemeinnützige wissenschaftliche Organisation, in Zusammenarbeit mit Embark Veterinary, einem offiziellen Forschungspartnerlabor der Cornell Universität, um die genetische Gesundheit des Dobermanns weltweit zu verstehen und zu verbessern. Erfahren Sie mehr unter DobermanDiversityProject.ORG oder DobermanDiversityProject.DE

Gene der Fellfarbe

Alle Rassen haben im Zuchtstandard ganz klar definiert, welche Haarfarbe gewünscht, annehmbar und welche ausgeschlossen ist. Bestimmte Farben sind Zeichen zum Ausscheiden aus der Zucht, da sie zum Beispiel mit unerwünschten Erscheinungen wie Krankheit oder auffällige Haarfarbe verbunden sind.

Die Haarfarbe wird durch die Produktion von zwei Hauptpigmenten Eumelanin (braunes bis schwarzes Pigment) und Phäomelanin (helles bis braunrotes und rotes Pigment) beeinflusst. Die Anzahl, Dichte und Anordnung dieser Pigmentkörnchen im Haar, sowie entlang des gesamten Körpers können variieren und bilden so die verschiedenen Fellfarben. Als Faustregel gilt dabei, dass an dorsalen Körperpartien Eumelanin überwiegt, während an den ventralen Bereichen mehr Phäomelanin ins Haar eingelagert wird. Besonders gut kann man das bei der Fellfarbe „Black and Tan“ (Schwarz & Braun) erkennen. Bei Black and Tan (Schwarz & Braun) spricht man von Ventral-spezifisch. Hier ist das Agouti Protein während des gesamten Haarwachstumszyklus nur in den ventral, also bauchseits gelegenen Körperpartien aktiv. In diesen Bereichen wird hauptsächlich

Phäomelanin gebildet. Daher sind Beine, Bauch, Rutenunterseite, der Bereich des Afters, Kehle und oft auch der Fang bei vielen Hunden hell.

Dobermann relevante Merkmale:

MC1R - Lokus EM - Allele E, e, EM

CBD103 - Lokus K - Allele KB > kbr > ky

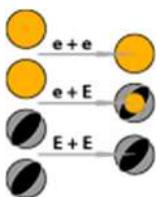
ASIP - Lokus A - Allele A, a

TYRP1 - Lokus B - Allele B, bs, bc, bd

MLPH - Lokus D - Allele D, d

E Locus (Maske, Grizzle, rezessives Rot)

Der E-Lokus steht in der Hierarchie der Gene, welche die Fellfarbe prägen, ganz oben. Auf diesem Locus befindet sich das sogenannte Melanocortin-Rezeptor-1-Gen (MC1R). Es kann drei Allele ausbilden, „E“ (Schwarz), „Em“ und „e“ (Gelb/Rot).



Liegt das rezessive Allel e homozygot (reinerbig) als „ee“ vor, so wird die Eumelanin-Produktion im Haar unterdrückt. Es kann keine schwarze Farbe im Haar gebildet werden. Die Fellfarbe entsteht lediglich durch das Phäomelanin. Die Haut (Schleimhaut und Nasenspiegel) hingegen kann Eumelanin bilden, wie z. B. beim Golden Retriever oder Irish Setter.

Je nachdem, welches Gen die gelbe Fellfarbe bestimmt, spricht man von rezessivem Gelb „ee“ oder von dominantem Gelb „Ay“ (zu dominantem Gelb siehe auch A-Lokus und Agouti-Y).

„E“ lässt die Eumelanin-Produktion und damit die Bildung schwarzer Pigmente zu. Da „E“ und „Em“ gegenüber „e“ dominant sind, genügt ein E-Allel, um die Ausprägung von Schwarz zuzulassen. Schwarze und braune Hunde können genotypisch also homozygot „EE“ oder auch heterozygot „Ee“ sein. „E“ kann auch als „Em“ vorliegen. „E“ und „Em“ lassen die Ausprägung der Gene am A-Lokus zu.

K Locus (dominantes Schwarz)

Der K-Lokus spielt eine entscheidende Rolle bei der Vererbung der Fellfarbe. An diesem Genort befinden sich drei Allele „KB“, „kbr“ und „ky“.

Das Allel „KB“ führt zu einem einfarbig schwarzen oder braunen Fell (Die Farbe wird am B-Lokus bestimmt). Da aber der E-Lokus über den Genen des K-Lokus steht, ist ein Hund mit der Genkombination „eeKB“ gelb und nicht schwarz, kann das Allel „KB“ jedoch versteckt tragen.

Eine gestromte Färbung entsteht durch „kbr“ und das Allel „ky“ lässt die Wirkung der Gene auf dem A-Lokus zu. „KB“ ist dominant gegenüber „kbr“ und „ky“ und unterdrückt damit die Ausprägung der Farbgene auf dem A-Lokus. Die Nachkommen von zwei heterozygoten schwarzen Tieren mit der Kombination „KBkbr/ky“ könnten mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:3 die Merkmale am A-Lokus ausprägen. Diese sind also nicht unbedingt schwarz.

Es gibt Hunderassen, wie z.B. der Labrador, bei denen nur einfarbige Tiere vorkommen. Diese haben am K-Lokus immer „KB“. Die Allelkombination am E- und am B-Lokus entscheiden dann welche Farbe diese Hunde letztendlich ausprägen.

Rassen, bei denen sowohl das Allel „kbr“ als auch „ky“ vorkommen, können heterozygot je nach Ausstattung auf dem A-Lokus alle möglichen Farben und Abzeichen ausprägen. Deutscher und Belgischer Schäferhund (Groenendael) haben am A-Lokus ein rezessives Schwarz „a“. Am K-Lokus tragen diese Hunde ein „kbr“ oder ein „ky“.

Auch schwarze Hunde können gestromt sein, man sieht es nur nicht. Diese haben dann eine Allelkombination „kbrkbr aa“.

A Locus (Agouti, Sable) ASIP Gen (Agouti Signal Peptide)

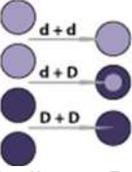
Die Haut- und Haarzellen erhalten das Signal zur Bildung von Eumelanin oder Phäomelanin vom A-Lokus. Dieses Signal kann sowohl räumlich als auch zeitlich begrenzt sein. Ist das Signal zeitlich begrenzt, führt dies zu einer Bänderung der Einzelhaare, ist es räumlich und nicht zeitlich begrenzt, so wird lokal nur Phäomelanin gebildet und es entstehen Marken. Das Agouti-Gen ist also verantwortlich für die vielen verschiedenen Farbmuster, die je nach Rasse mehr oder weniger variieren können.

Die vier wichtigsten Allele des Agouti-Gens bilden hierarchisch die Grundlage für diese Farben:

A^y		Fawn und Sable	Hunde, die das a ^y -Allel tragen, haben eine Haarfarbe, die als Fawn oder sable bezeichnet wird ohne Rücksicht auf weiteres Allel, das sie tragen, d.h. das a ^y -Allel ist dominant über den anderen Allelen am Locus A.
a^w	—	Wildtyp	Hunde mit dem Genotyp a ^w /a ^w , a ^w /a ^t oder a ^w /a haben eine Wolfzobelfarbe (wolf sable), das a ^w -Allel ist dominant über dem a ^t -Allel und a-Allel.
a^t		Black&Tan / Tricolor	Hunde mit a ^t /a ^t -Allel oder a ^t /a-Allel haben hellbraune Tan-Farbe. Hunde mit Saddle-Tan haben Phenotyp a ^t /a ^t ; im Falle von Saddle Tan wird wahrscheinlich auch das modifizierende Gen ausgeprägt (Dreger 2011).
a		rezessives Schwarz	Hunde mit Genotyp a/a sind schwarz und die Ausprägung des Allels a ist rezessiv

D Locus (verdünnt, blau, hellbraun)

Am Dilute- oder Verdünnungsgen können zwei Allele vorkommen, „D“ und „d“. Diese haben Auswirkungen auf die Farbdichte. Unter dem D-Allel (Wildtyp) sind die Farbkörnchen gleichmäßig in der Zelle verteilt – die volle Farbe kommt zur Geltung. Hunde bei denen die Pigmentbildung und -einlagerung in den Melanozyten normal funktioniert, haben auf dem D-Lokus mindestens ein „D“, da das D-Allel dominant gegenüber „d“ ist.

 Nur die homozygot rezessive Allelkombination „dd“ führt zur Aufhellung. Unter dem Einfluss des defekten Gens kommt es sowohl zur Verdünnung von Eumelanin (Schwarz/Braun) als auch von Phäomelanin (Rot/Gelb). Schwarze Hunde des Genotyps „BBdd“ oder „Bbdd“ werden je nach Rasse als Blau, Grau, Rauchfarben, Schieferfarben, Bleigrau, Silbergrau, Taubenblau und Anthrazit bezeichnet. Hunde mit aufgehelltem Braun (bbdd) werden als Isabell, Sandfarben, Beige, Lilac, Mausgrau, Rehgrau oder Milchkaffeearten bezeichnet und gelbe Hunde (eedd) als Falb, Beige, Isabell oder Sandfarben.

Nicht nur die Farbe des Fells ist aufgehellt, auch die Haut zeigt diese Mutation durch Farbveränderung: der Nasenspiegel ist nicht schwarz oder leberfarben, sondern schiefergrau oder fleischfarben. Die Augen sind heller bis hin zu gelblicher Farbe.

Beim Dobermann ist der Blaufaktor unerwünscht, weil er zu gesundheitlichen Problemen führen kann. Die Farbmutantenalopezie (CMA) tritt im 1. Lebensjahr auf. Blaufaktorierte Hunde leiden dann unter zunehmendem Haarausfall, der nur die farbigen Hautpartien betrifft. Hinzu kommen Irritationen der Haut, die sich stark entzünden können. Die Zucht von blauen Dobermännern ist deshalb verboten.

Besitzt ein Dobermann nun zwei Gene **DD**, wird er eine normale Farbe aufweisen, entweder schwarz oder braun, die er auch vererben wird.

Ein Dobermann mit der Genkombination **Dd** ist selbst zwar normal-farbig, wird aber einigen seiner Nachkommen das Verdünnungs-Gen *d* mitgeben.

Verpaart man nun zwei Dobermänner, die beide zwar eine normale Farbe besitzen, aber beide latent das Verdünnungs-Gen *d* tragen, werden mit Sicherheit auch sogenannte "blaue" oder "isabellfarbene" Welpen fallen. Blau ist das aufgehellte schwarz, und Isabell das aufgehellte braun.

Diese Farbmutation in Kauf zu nehmen, ist heutzutage nicht mehr nötig und ethisch sicherlich fragwürdig, denn man kann die Farbveranlagung durch einen eigenen Test bestimmen lassen, oder die Information über alle Loki im Rahmen des Screenings durch das DDP komplett erhalten.

Wer nun denkt, das sei nicht wichtig möge über die folgende Abhandlung über die Auswirkungen der Dilution auf die betroffenen Hunde nachdenken, die Carola gefunden hat:

<<Worauf es uns beim Hund ankommt?

Dass er gesund ist und einen guten Charakter hat, werden die meisten Halter denken. Doch für immer mehr Menschen scheint noch etwas anderes im Vordergrund zu stehen: Der Hund soll besonders edel oder extravagant aussehen – also am besten eine außergewöhnliche Fellfarbe haben. Derzeit extrem beliebt ist die "Blue Line" vor allem bei Französischen Bulldoggen oder American Staffordshire Terriern beziehungsweise die Farben Silber, Charcoal und Champagner bei Labradoren. Doch wie kommt es zu diesen neuen Trendfarben, die bei den genannten Rassen wohlgerne nicht zum Rassestandard der FCI gehören?

Die Ursache für die außergewöhnliche Fellfärbung ist das sogenannte Dilute-Gen, von Englisch "to dilute", also "verdünnen". Es bewirkt die Verklumpung und Verkleinerung der Pigmentkörnchen und sorgt so für die aufgehellte Färbung. Im Fall der Farbe Silber handelt es sich beim Labrador also um ein verdünntes Braun, bei Charcoal um ein aufgehelltes Schwarz und bei Champagner um ein versilbertes Gelb. So weit, so gut. Für den Laien mag erst einmal nichts dagegen sprechen, dass es jetzt auch silberne Labradore oder blaue Bulldoggen gibt. Doch das Dilute-Gen beeinflusst bei diesen Rassen leider nicht nur die Fellfarbe, sondern es erhöht auch das Risiko für die Krankheit CDA (von Color Dilution Alopecia, Deutsch: Farbmutantenalopecie)

CDA äußert sich vor allem durch starken Juckreiz, Fellverlust, Hautekzeme und schlecht heilende Wunden und zwar in einem solchen Ausmaß, dass ein normales Hundeleben nicht mehr möglich ist. "Es handelt sich um eine schwerwiegende Problematik, die unheilbar ist und qualvoll für das Tier", erklärt Dr. Daniela Koppenhöfer, Veterinärbiologin, Kynologin und Autorin des Buches "LABBYLIKE".

"Die Symptome, die meist erstmalig im Alter von sechs Monaten bis zwei Jahren auftreten, lassen sich mit Antibiotika und juckreizlindernden Medikamenten lediglich kurzfristig abmildern. Durch das ständige Kratzen entsteht für das Tier ein permanenter Stressfaktor, der zu gravierenden Folgekrankheiten wie etwa Dauerschäden an Herz und Immunsystem führen kann".

Das Verhalten des Hundes kann durch CDA ebenfalls massiv beeinträchtigt werden: "Hundeschulen berichten immer wieder, dass Hunde in Sonderfarben unkonzentriert, hyperaktiv und nervös wirken. Lernprozesse werden deutlich verzögert vom Tier umgesetzt, das Training dauert länger und benötigt mehr Intensität, oft im Einzeltraining", so Dr. Koppenhöfer. Ein hoffnungsloses Leben, das viele Hunde erwartet, die allein wegen ihrer schönen Färbung ausgesucht wurden.>>

Es sei also jedem Züchter und jedem Deckrüdenbesitzer ans Herz gelegt, seinen Zuchthund vor dem Einsatz zu testen! Wir nehmen hier bewusst auch Deckrüdenbesitzer mit in die Pflicht, weil es sehr oft passiert, dass der Rüde das Dilute Gen **d** trägt, der Besitzer ihn aber trotzdem ohne einen Gedanken an die Folgen für die Welpen auch ungetestete Hündinnen decken lässt.

B Locus (Braun, Schokolade, Leber, Rot)

Das TYRP1-Gen beeinflusst die Produktion des braunen oder schwarzen Eumelanins. Sind zwei Allele „b“ vorhanden, produziert der Hund das braune Pigment Eumelanin. Das Allel ohne Mutation (Wildtyp-Allel) verursacht die Produktion des schwarzen Eumelanins und wird dominant vererbt, d. h., dass Vorkommen eines Allels „B“ für die schwarze Haarfarbe des Hundes genügt.

Die Allele des Gens „B“ können sich nur auswirken, wenn der Hund gleichzeitig ein Genotyp „EE“ oder „Ee“ ist. Das schwarze Allel „B“ ist dominant zu dem braunen rezessiven Allel „b“. Homozygo-

ten „bb“ haben braune Nasen und hellere Augenpigmentierung. Hunde mit Allel „B“ haben schwarze Nasen, schwarze Lippen und schwarze Pigmentierung der Schleimhäute.

Genotyp-Varianten:



Da das Allel „B“ gegenüber „b“ dominant ist, ist ein Hund mit der Genkombination „Bb“ oder „BB“, schwarz. Ein brauner Hund ist genotypisch „bb“.

Nachkommen von reinerbigen Eltern sind immer schwarz („BB“ und „bb“ ergeben immer „Bb“).

Kreuzt man zwei mischerbige Hunde, spalten sich die Nachkommen in einem charakteristischen Zahlenverhältnis auf („Bb“ und „Bb“ ergeben: „BB“ reinerbig, „Bb“ mischerbig, „Bb“ mischerbig und „bb“ reinerbig, d.h. statistisch kommen auf 3 schwarze Welpen 1 brauner. Zwei braune Hunde können keine schwarzen Welpen zeugen.

Das TYRP 1 verändert die Eumelanin-Struktur. Es wirkt nicht nur auf die Haare, sondern auch auf die Pigmente der Haut und der Augen. Die Augen sind heller, der Nasenschwamm ist braun. Dabei kann die Farbe Braun in ihrer Intensität stark variieren, im Gegensatz zu Schwarz. Hat ein Hund braunes Fell und eine schwarze Nase, so wurde dessen Farbe nicht durch das Braun-Gen hervorgerufen. Wie intensiv die Färbung ist, wird allerdings auch durch das Dilute-Gen bestimmt (siehe D-Lokus).

Okulokutaner Albinismus Typ 2 - OCA2, Dobermann-Z-Faktor Albinismus (SLC45A2)

Hunde mit zwei Kopien (D/D) dieser 4-Kilobasen-Deletion im SLC45A2-Gen haben einen okulokutanen Albinismus Typ 2 (OCA2), einen rezessiven Zustand, der durch stark verminderte oder fehlende Pigmente in Augen, Haut und Haar gekennzeichnet ist. Betroffene Hunde leiden manchmal an Sehstörungen, da das Augenpigment fehlt (wodurch Umgebungslicht gelenkt und absorbiert wird), und sie neigen zu Sonnenbrand. Hunde mit einer einzigen Kopie der Deletion (N / D) sind nicht betroffen, können jedoch die Mutation an ihre Nachkommen weitergeben. Diese besondere Mutation kann auf einen einzigen weißen Dobermann-Pinscher zurückgeführt werden, der 1976 geboren wurde, und wurde nur bei Hunden beobachtet, die von diesem Dobermann abstammen.

Bitte beachten Sie, dass dies ein Kopplungstest ist. Daher ist er möglicherweise in einigen Zeilen nicht so vorhersagend wie direkte Tests der Mutation.

DDP- TEAM GERMANY FÜR D, A, CH, L, OSTEUROPA

Carola Kusch

Distribution & Genetik

Postweg 1

D-73252 Lenningen

+49(0) 171 236 02 74

ataraxie-dobermann@t-online.de

Martina Fischer

Distribution, Reporting & Genetik

Waldstr. 7

D-56653 Wehr

+49 (0) 178 185 66 49

mfischer@dobermandiversityproject.org

Wir sind zu 100 % gemeinnützig! Das Doberman Diversity Project ist ein NON PROFIT Project, mit der Zahlung werden ausschließlich die direkt anfallenden Kosten für den Gentest sowie den Versand gedeckt, das gesamte Team ist zu 100 % ehrenamtlich und ohne Bezahlung aus Liebe zum Dobermann tätig. **Alle DDP-Teammitglieder unterliegen der Schweigepflicht!**

IN DER NÄCHSTEN AUSGABE BERICHTEN WIR WEITER!

DAS NEUE DDP "GÜTESIEGEL"



FÜR HUNDE UND GANZE WÜRFE
DIE AKTIV AM DDP TEILNEHMEN
UND IHRE UNTERSUCHUNGEN
REGELMÄSSIG DER FORSCHUNG
ZUGÄNGLICH MACHEN

CALUNA VON DONARIUS



Oldie but golden!

Es ist mir eine besondere Freude, euch heute einen Oldie vorstellen zu dürfen. Caluna von Donarius.

Caluna erblickte am 13.11.1994 bei Familie Kneuper das Licht der Welt. Mit 6 Monaten zog sie dann bei Volker Müller, Zwinger vom Bayrischen Löwen, ein. Dort verbrachte sie 13 Jahre ihres Lebens, bis sie am 27.05.2008 auf Grund eines Hautkarzinoms eingeschläfert werden musste. Mit ihren 13,5 Jahren erreichte sie für ein Dobermann ein stattliches Alter.



Caluna wurde die Mutter des D-, E- und G-Wurfes vom Bayrischen Löwen.

Sie war auch eine sehr triebstarke und arbeitsfreudige Hündin, was sie im Jahr 2001 bei der Körung einmal mehr unter Beweis stellte. Caluna schloss die Körung mit dem Bestergebnis ZVA 1A ab. Sportlich erreichte sie die SCH 1.

Auch auf Ausstellungen war Caluna erfolgreich. Zum Beispiel holte sie auf der IDC 2001 in Paris in der Veteranen Klasse den 1. Platz



Caluna ist aber auch aus züchterischer und wissenschaftlicher Sicht, vor allem in Hinblick auf die DCM Problematik, sehr interessant.

Caluna stammt aus einer 3-3 Verbindung auf Ebo van de Grote Maat. Ebo ist der uns heute als starker DCM Vererber bekannt. Väterlicherseits ist Caluna noch über Baron Bryan vom Harro's Berg belastet. Trotz dieser starken Belastung erreichte sie ein hohes Alter. Caluna wurde bis ins hohe Alter regelmäßig heruntersucht. Die letzten Untersuchungen fanden Ende 2006 statt. Caluna brachte aber auch DCM Nachwuchs hervor. Zum Beispiel mit Gadis Geromy del Citone. Aber auch langlebigen Nachwuchs. Daher ist Caluna ein gutes Beispiel für die Komplexität der DCM.





Medizinische Kleintierklinik

Abteilung für Kardiologie
 Leiter: Dr. Gerhard Wess
 Veterinärstraße 13
 80539 München
 Tel.: 089/2180-2650
 Fax: 089/2180-6240

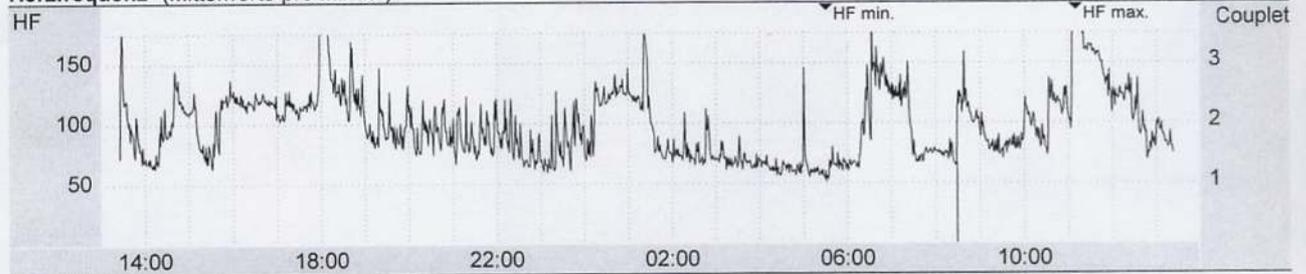
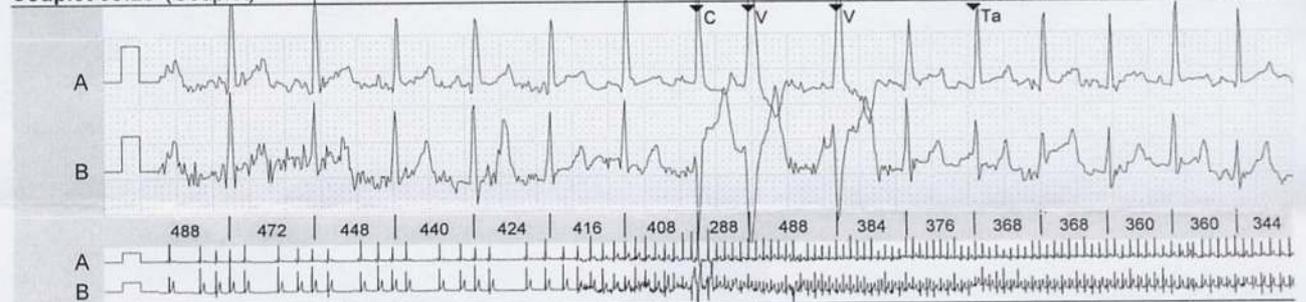
Dobermann Staudigel Ursula Caluna

Patienten-Nr. Geschlecht weiblich
 Geburtsdatum 30.11.1994 Grösse
 Alter 11 Gewicht 38.0 kg

Langzeit EKG

Auswertung 11.08.2006 Dauer 23:58 Std
 Von 08.08.06 (13:26) Bis 09.08.06 (13:24)

Zusammenfassung			Herzfrequenz-bezogene Ereignisse			Ventrikuläre Ereignisse		
QRS	gesamt	141199	SVES		1	Couplet		1
	VES	406		max/Std	1 12:00	VES, isol		404
	Ausfall	00:07 0%	Tachykard.		205		max/Std	57 18:00
HF	maximal	244 11:10		max HF	218 23:48		polytop	ja
	mittel	96 14:33						
	minimal	47 05:31						

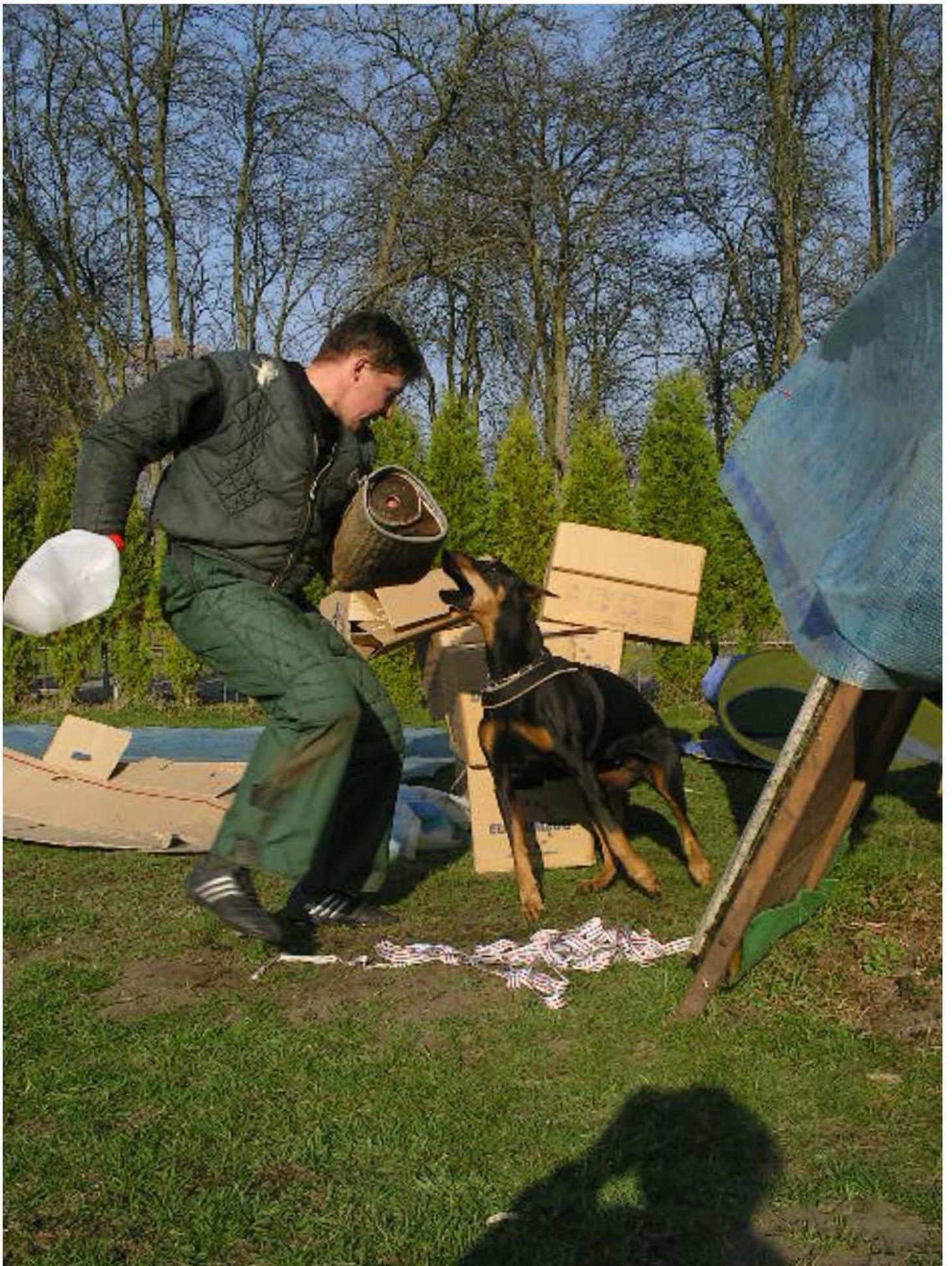
Herzfrequenz (Mittelwerte pro Minute)**Couplet 08:29 (Couplet)****Befund/Beurteilung**

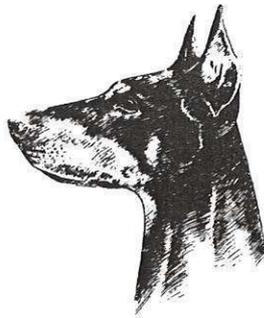
Mit 404 ventrikulären Extrasystolen und einem Couplet in 24 Stunden ist Caluna verdächtig für das Vorliegen der Dobermannkardiomyopathie im okkulten Stadium.
 Die sonographische Untersuchung verlief ohne besonderen Befund.
 Derzeit ist noch keine Therapie notwendig. Wir empfehlen jedoch eine erneute kardiologische Kontrolle in drei Monaten.
 Für eventuelle Rückfragen stehen wir Ihnen selbstverständlich jederzeit gerne zur Verfügung!

Mit freundlichen Grüßen

Julia Simak
 Julia Simak
 Tierärztin

Gerhard Wess
 Dr. Gerhard Wess
 Diplomate ACVIM Cardiology
 Diplomate ECVIM-CA





DOBERMANN-VEREIN e.V.

im VDH und der FCI · Rechtssitz: 8000 München

Körschein

Rüde Hündin

<input type="radio"/> Erstkörung	<input type="radio"/> Zweitkörung wegen Zurückstellung	<input checked="" type="radio"/> Körung ZVA
----------------------------------	---	---

Stamm aus: Kör- und Leistungszucht Körzucht Leistungszucht einfache Zucht
 Körort: Feucht Körtag: 24.05.01 Landesgruppe: Bayern
 Körkommission: W. Hensel, H. Wiblishauser, R. Friedrich
 Körleiter: W. Rosenheimer

Name des Hundes: Caluna von Donarius Farbe: schwarz
 DZB-Nr.: 109307 Tät.-Nr.: F6004 WT: 30.11.94 ZTP am: 14.07.96 HD: I
 Ausbildungskennzeichen: SchHI Titel: -- Inzestzucht Inzucht Linienzucht Fremdzucht
 Vater: Ninjo vom Norden Stamm Farbe: schwarz
 DZB-Nr. 100699 Körung: -- HD II Ausbildungskennzeichen: SchH3 Titel: Int./Dt./VDH-Ch.
 Mutter: Quallas vom Norden Stamm Farbe: schwarz
 DZB-Nr. 102771 Körung: -- HD I Ausbildungskennzeichen: SchH1 Titel: --
 Züchter: B. u. D. Kneuper, Barbaraweg 31, 33758 Schloß-Holte
 Eigentümer: Volker Müller, Am Biotop 7, 97259 Greussenheim

Feststellung bei der Körung

1. Maße:

Widerristhöhe: 64,5 cm Brusttiefe: 29,5 cm Kopflänge: 27 cm
 Länge: 70,0 cm Brustumfang: 82 cm Kopfumfang: 43 cm

2. Gesamtbeurteilung:

- a) Konstitution: ~~kräftig~~ - ~~mittelkräftig~~ - ~~etwas leicht~~ - ~~etwas fein~~ - ~~dorb~~ - ~~trocken~~ - ~~schwammig~~
 b) Geschlechtsgepräge: ~~ausgeprägt~~ - ~~noch ausgeprägt~~ - ~~vorhanden~~ - ~~mangelhaft~~
 c) Behaarung: ~~dichtes~~ - ~~dünnes~~ - ~~hartes~~ - ~~weiches~~ - ~~kurzes~~ - ~~langes Haar~~
 d) Farbe: ~~sehr gut~~ - ~~gut~~ - ~~zu hell~~ - ~~glanzlos~~
 e) Abzeichen:
 1. Farbe: ~~sehr gut~~ - ~~gut~~ - ~~hell~~ - ~~zu hell~~ - ~~unsauber (Ruß)~~
 2. Abgrenzungen: ~~richtige Größe~~ - ~~abgegrenzt~~ - ~~wenig abgegrenzt~~ - ~~noch sichtbar~~ - ~~nicht sichtbar~~
 f) Hoden: ~~normal entwickelt~~ - ~~klein~~

3. Kopf:

- a) Profil: ~~rüdenhaft~~ - ~~noch rüdenhaft~~ - ~~richtige Länge~~ - ~~etwas kurz~~ - ~~etwas lang~~
~~hündinnenhaft~~ - ~~noch hündinnenhaft~~ - ~~richtige Länge~~ - ~~etwas kurz~~ - ~~etwas lang~~
 b) Oberkopf: ~~korrekt~~ - ~~zu kräftig~~ - ~~schmal~~ - ~~zu starke Wölbung~~
 c) Stirnabsatz: ~~in Ordnung~~ - ~~zu viel Absatz~~ - ~~seichter Absatz~~
 d) Stirnbeinlinie zum Nasenrücken: ~~parallel~~ - ~~noch parallel~~ - ~~genügend parallel~~ - ~~nach hinten abfallend~~
 e) Nasenrücken: ~~gerade~~ - ~~gewölbt (geramet)~~ - ~~schmal~~
 f) Kiefernbildung: 1. Oberkiefer ~~kräftig~~ - ~~genügend~~ - ~~schwach~~
 2. Unterkiefer ~~kräftig~~ - ~~genügend~~ - ~~schwach~~
 g) Gebiß: Schere - ~~Zange~~
~~vollständig~~ - ~~kräftig~~ - ~~schwach~~ - ~~leichte~~ - ~~starke Verfärbung~~
 es fehlt: 11 oben re. abgebraten zu viel: Schneidezähne stark abgegrünt
 h) Auge: ~~richtig eingesetzt~~ - ~~mittelgroß und oval~~ - ~~Schlitzauge~~ - ~~vorstehend~~ - ~~zu tief liegend~~ -
~~dunkelbraun~~ - ~~mittelbraun~~ - ~~hellbraun~~
 i) Ohr: 1. Schnitt ~~richtig geschnitten~~ - ~~zu kurz~~ - ~~zu lang~~
 2. Ansatz ~~hoch~~ - ~~tief~~ - ~~zu hoch~~ - ~~zu tief~~
 j) Befelzung: ~~sehr guter~~ - ~~guter~~ - ~~Lippenschluß~~ - ~~etwas Lefzenbildung~~ - ~~offene Maulwinkel~~ -
~~Oberlippe zu lang~~

4. Hals:

~~richtige Länge~~ - ~~kräftig~~ - ~~harmonisch z. Gebäude~~ - ~~passend~~
~~etwas kurz~~ - ~~dünn~~ - ~~zu kurz~~ - ~~zu lang~~
~~Kehlhaut~~ - ~~Wamme~~ - ~~Schwannens~~ - ~~Hirschhats~~

5. Rücken:

~~kurz und fest~~ - ~~lang und fest~~ - ~~lang und genügend fest~~
~~Senkrücken~~ - ~~Karpfenrücken~~ - ~~leichter Knick n.d. Widerrist~~

6. **Kruppe:** ~~sehr gut~~ – gut – leicht abfallend – stark abfallend
7. **Brust:**
 a) Brusttiefe: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 b) Brustbreite: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 c) Rippenwölbung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 d) Vorbrust: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
8. **Bauchlinie:** normal – ~~genügend~~ aufgezoogen – wenig aufgezoogen – zu stark aufgezoogen
9. **Vordergliedmaßen:**
 a) Winkelung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ausreichend
 b) Oberarmlänge: richtige Länge – ~~genügende Länge~~
 c) Schulterblatt: ~~schräge Lagerung~~ – ~~genügend schräge Lagerung~~ – steile Lagerung
 d) Ellenbogen: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – anliegend – locker – ausdrehend
 e) Vordermittelfuß: korrekt – ~~noch korrekt~~ – durchtretend
 f) Stand: ~~sehr gut~~ – gut – ~~zeheneng~~ – zehenweit
 g) Pfoten: kurz und geschlossen – etwas lang – leicht gespreizt
 h) Knochen: ~~sehr kräftig~~ – kräftig – ~~genügend kräftig~~ – leicht – sehr leicht
10. **Hintergliedmaßen:**
 a) Winkelung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ausreichend
 b) Bemuskelung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – zu wenig
 c) Oberschenkel: ~~sehr gute Lage~~ – ~~steile Lage~~ – breit – schmal
 d) Knie: in Ordnung – ~~einwärts~~ – ~~auswärts~~ – drehend
 e) Hintermittelfuß: Korrekt – ~~nach außen~~ – ~~nach innen~~ – gesetzt
 f) Sprunggelenk: ~~kräftig~~ – mittelkräftig – schwach
 g) Pfoten: ~~kurz und geschlossen~~ – etwas lang – leicht gespreizt
 h) Knochen: ~~sehr kräftig~~ – kräftig – ~~genügend kräftig~~ – leicht – sehr leicht
11. **Gangwerk:** frei – ausgeglichen – ~~unharmonisch~~ – ~~neigt zu Passgang~~
 a) Vorderhand: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ausgreifend – ~~zeheneng~~ – zehenweit
 b) Hinterhand: ~~sehr guter~~ – guter – ~~genügender~~ – Schub – ~~zeheneng~~ – zehenweit
 Festigkeit des Rückens: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – nachgebend
 Festigkeit der Bänder und Gelenke: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~

Besondere Vorzüge oder Mängel (Formwert):

Beurteilung des Wesenskomplexes

1. **Allgemeiner Eindruck in der Ruhelage:**
 Ruhig – lobhaft – ~~temperamentvoll~~ – überreizt – ~~genügend sicher~~ – unsicher – nervig
2. **Verhalten in der Gruppe:**
~~Natürlich~~ – unbefangen – frei – ~~befangen~~ – unsicher – nervös – aufmerksam – freundlich – aggressiv
3. **Verhalten bei plötzlicher Geräuscheinwirkung:**
 Frei und sicher – ~~genügend sicher~~ – ängstlich
4. **Schußprobe** (mindestens 6 mm – 9 mm Schreckschuß):
 Gleichgültig – ~~leicht empfindlich~~ – ~~schou~~
5. **Überfall und Mutprobe:**
- | | | | | |
|--------------|-----------|------|----------|--------|
| Schärfe: | mittel | hoch | zu hoch | gering |
| Schutztrieb: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Kampftrieb: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Mut: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Härte: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |

6. Ergebnis der Körung

Der Rüde / die Hündin wurde heute gekört für 2 Jahre – Körung ZVA

in Körklasse I a in Körklasse I b in Körklasse II a in Körklasse II b

Der Rüde / die Hündin wurde heute auf 1/2 Jahr zurückgestellt

Der Rüde / die Hündin wurde nicht für körfähig erklärt

7. Empfehlung für Zuchtverwendung:

Körort:

Feucht

Datum:

24.05.01

Zentralkörung:

Predrag

Körkommission:

Körleiter:

Rosenknecht



Rüde Hündin

<input type="radio"/> Erstkörung	<input type="radio"/> Zweitkörung wegen Zurückstellung	<input checked="" type="radio"/> Körung ZVA
---	---	--

Stammt aus: Kör- und Leistungszucht Körzucht Leistungszucht einfache Zucht
 Körort: Feucht Körtag: 24.05.01 Landesgruppe: Bayern
 Körkommission: W. Hensel, H. Wiblishauser, R. Friedrich
 Körleiter: W. Rosenheimer

Name des Hundes: Caluna von Donarius Farbe: schwarz
 DZB-Nr.: 109307 Tät.-Nr.: F6004 WT: 30.11.94 ZTP am: 14.07.96 HD: I
 Ausbildungskennzeichen: SchHI Titel: -- Inzestzucht Inzucht Linienzucht Fremdzucht
Vater: Ninjo vom Norden Stamm Farbe: schwarz
 DZB-Nr. 100699 Körung: -- HD II Ausbildungskennzeichen: SchH3 Titel: Int./Dt./VDH-Ch.
Mutter: Quallas vom Norden Stamm Farbe: schwarz
 DZB-Nr. 102771 Körung: -- HD I Ausbildungskennzeichen: SchHI Titel: --
Züchter: B. u. D. Kneuper, Barbaraweg 31, 33758 Schloß-Holte
Eigentümer: Volker Müller, Am Biotop 7, 97259 Greussenheim

Feststellung bei der Körung

1. Maße:
 Widerristhöhe: 64,5 cm Brusttiefe: 29,5 cm Kopflänge: 27 cm
 Länge: 70,0 cm Brustumfang: 82 cm Kopfumfang: 43 cm

2. Gesamtbeurteilung:

- a) Konstitution: ~~kräftig~~ - ~~mittelkräftig~~ - ~~etwas leicht~~ - ~~etwas fein~~ - ~~dorb~~ - ~~troeken~~ - ~~schwammig~~
- b) Geschlechtsgepräge: ~~ausgeprägt~~ - ~~noch ausgeprägt~~ - ~~vorhanden~~ - ~~mangelhaft~~
- c) Behaarung: ~~dichtes~~ - ~~dünnes~~ - ~~hartes~~ - ~~weiches~~ - ~~kurzes~~ - ~~langes Haar~~
- d) Farbe: ~~sehr gut~~ - ~~gut~~ - ~~zu hell~~ - ~~glanzlos~~
- e) Abzeichen:
 - 1. Farbe: ~~sehr gut~~ - ~~gut~~ - ~~hell~~ - ~~zu hell~~ - ~~unsauber (Fuß)~~
 - 2. Abgrenzungen: ~~richtige Größe~~ - ~~abgegrenzt~~ - ~~wenig abgegrenzt~~ - ~~noch sichtbar~~ - ~~nicht sichtbar~~
- f) Hoden: ~~normal entwickelt~~ - ~~klein~~

3. Kopf:

- a) Profil: ~~rüdenhaft~~ - ~~noch rüdenhaft~~ - ~~richtige Länge~~ - ~~etwas kurz~~ - ~~etwas lang~~
~~hündinnenhaft~~ - ~~noch hündinnenhaft~~ - ~~richtige Länge~~ - ~~etwas kurz~~ - ~~etwas lang~~
- b) Oberkopf: ~~korrekt~~ - ~~zu kräftig~~ - ~~schmal~~ - ~~zu starke Wölbung~~
- c) Stirnabsatz: ~~in Ordnung~~ - ~~zu viel Absatz~~ - ~~seichter Absatz~~
- d) Stirnbeinlinie zum Nasenrücken: ~~parallel~~ - ~~noch parallel~~ - ~~genügend parallel~~ - ~~nach hinten abfallend~~
- e) Nasenrücken: ~~gerade~~ - ~~gewölbt (geramst)~~ - ~~schmal~~
- f) Kiefernabstand: 1. Oberkiefer: ~~kräftig~~ - ~~genügend~~ - ~~schwach~~
 2. Unterkiefer: ~~kräftig~~ - ~~genügend~~ - ~~schwach~~
 Schere - ~~Zange~~
- g) Gebiß: ~~vollständig~~ - ~~kräftig~~ - ~~schwach~~ - ~~leichte~~ - ~~starke Verfärbung~~
 es fehlt: JA oben re. abgekratzt zu viel: Schneidezähne stark abgekratzt
- h) Auge: ~~richtig eingesetzt~~ - ~~mittelgroß und oval~~ - ~~Schlitzauge~~ - ~~vorstehend~~ - ~~zu tief liegend~~ - ~~dunkelbraun~~ - ~~mittelbraun~~ - ~~hellbraun~~
- i) Ohr: 1. Schnitt: ~~richtig geschnitten~~ - ~~zu kurz~~ - ~~zu lang~~
 2. Ansatz: ~~hoch~~ - ~~tief~~ - ~~zu hoch~~ - ~~zu tief~~
- j) Befelzung: ~~sehr guter~~ - ~~guter~~ - ~~Lippenschluß~~ - ~~etwas Lefzenbildung~~ - ~~offene Maulwinkel~~ - ~~Oberlippe zu lang~~

4. Hals:

~~richtige Länge~~ - ~~kräftig~~ - ~~harmonisch z. Gebäude~~ - ~~passend~~
~~etwas kurz~~ - ~~dünn~~ - ~~zu kurz~~ - ~~zu lang~~
~~Kehlhaut~~ - ~~Wamme~~ - ~~Schwannen-~~ - ~~Hirschhals~~

5. Rücken:

~~kurz und fest~~ - ~~lang und fest~~ - ~~lang und genügend fest~~
~~Senkrücken~~ - ~~Karpenrücken~~ - ~~leichter Knick n.d. Widerrist~~

6. **Kruppe:** ~~sehr gut~~ – gut – leicht abfallend – ~~stark abfallend~~
7. **Brust:**
 a) Brusttiefe: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 b) Brustbreite: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 c) Rippenwölbung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
 d) Vorbrust: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – gering
8. **Bauchlinie:** normal – ~~genügend~~ – ~~aufgezogen~~ – wenig aufgezogen – ~~zu stark aufgezogen~~
9. **Vordergliedmaßen:**
 a) Winkelung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ~~ausreichend~~
 b) Oberarmlänge: richtige Länge – ~~genügende Länge~~
 c) Schulterblatt: ~~schräge Lagerung~~ – ~~genügend schräge Lagerung~~ – ~~steile Lagerung~~
 d) Ellenbogen: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ~~anliegend~~ – locker – ausdrehend
 e) Vordermittelfuß: korrekt – ~~noch korrekt~~ – ~~durchtretend~~
 f) Stand: ~~sehr gut~~ – gut – ~~zeheneng~~ – ~~zehenweit~~
 g) Pfoten: kurz und geschlossen – ~~etwas lang~~ – leicht gespreizt
 h) Knochen: ~~sehr kräftig~~ – kräftig – ~~genügend kräftig~~ – leicht – ~~sehr leicht~~
10. **Hintergliedmaßen:**
 a) Winkelung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ~~ausreichend~~
 b) Bemuskulung: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ~~zu wenig~~
 c) Oberschenkel: ~~sehr gute Lage~~ – ~~steile Lage~~ – breit – schmal
 d) Knie: in Ordnung – ~~einwärts~~ – ~~auswärts~~ – ~~drohend~~
 e) Hintermittelfuß: Korrekt – ~~nach außen~~ – ~~nach innen~~ – ~~gesetzt~~
 f) Sprunggelenk: ~~kräftig~~ – mittelkräftig – ~~schwach~~
 g) Pfoten: ~~kurz und geschlossen~~ – etwas lang – leicht gespreizt
 h) Knochen: ~~sehr kräftig~~ – kräftig – ~~genügend kräftig~~ – leicht – ~~sehr leicht~~
11. **Gangwerk:**
 a) Vorderhand: frei – ausgeglichen – ~~unharmonisch~~ – ~~neigt zu Passgang~~
 b) Hinterhand: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~ – ausgreifend – ~~zeheneng~~ – ~~zehenweit~~
 Festigkeit des Rückens: ~~sehr guter~~ – guter – ~~genügender~~ – Schub – ~~zeheneng~~ – ~~zehenweit~~
 Festigkeit der Bänder und Gelenke: ~~sehr gut~~ – gut – ~~genügend~~

Besondere Vorzüge oder Mängel (Formwert):

Beurteilung des Wesenskomplexes

1. **Allgemeiner Eindruck in der Ruhelage:**
 Ruhig – lobhaft – ~~temperamentvoll~~ – ~~überreizt~~ – ~~genügend sicher~~ – ~~unsicher~~ – ~~nervig~~
2. **Verhalten in der Gruppe:**
~~Natürlich~~ – unbefangen – frei – ~~befangen~~ – ~~unsicher~~ – ~~nervös~~ – ~~aufmerksam~~ – ~~freundlich~~ – ~~aggressiv~~
3. **Verhalten bei plötzlicher Geräuscheinwirkung:**
 Frei und sicher – ~~genügend sicher~~ – ~~ängstlich~~
4. **Schußprobe** (mindestens 6 mm – 9 mm Schreckschuß):
 Gleichgültig – ~~leicht empfindlich~~ – ~~schou~~
5. **Überfall und Mutprobe:**
- | | | | | |
|--------------|----------------------|-----------------|---------------------|-------------------|
| Schärfe: | mittel | hoch | zu hoch | gering |
| Schutztrieb: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Kampftrieb: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Mut: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |
| Härte: | sehr hoch | hoch | genügend | gering |

6. **Ergebnis der Körung**
 Der Rüde / die Hündin wurde heute gekört für 2 Jahre – Körung ZVA
 in Körklasse I a ~~in Körklasse I b~~ ~~in Körklasse II a~~ ~~in Körklasse II b~~
 Der Rüde / die Hündin wurde heute auf 1/2 Jahr zurückgestellt
 Der Rüde / die Hündin wurde nicht für körfähig erklärt

7. **Empfehlung für Zuchtverwendung:**

Körort: Feucht Datum: 24.05.01 Zentralkörung: Prednig
 Körkommission: Rosenheiser
 Körleiter: Rosenheiser



©ust Okt'05

DR. REINHARD HABERZETTL

Studie zur polygenen Vererbung
der
Dilatativen Kardiomyopathie beim Hund
+
Aktualisierung und Erläuterung zu den
Stammbäumen aus der Studie
Erstmals erschienen im Juni 2006 im Schäferhund Magazin

F
O
R
S
C
H
U
N
G



DR. REINHARD HABERZETTL:

„Die polygene Vererbung der DILATATIVEN CARDIOMYOPATHIE (DCM) beim Hund (DSH, Dobermann, Irischer Wolfshund, u.a.) sowie züchterische Gegenmaßnahmen

Inhalt:

1. Einleitung
2. Material und Methodik
3. Ergebnisse und Schlussfolgerungen
4. Diskussion
5. Züchterische Maßnahmen gegen DCM
6. Zusammenfassung
7. Literatur

1. Einleitung

Beim Deutschen Schäferhund (DSH) tritt diese spezielle erbliche Herzmuskelerkrankung DCM im Vergleich zu Dobermann (über 40 %), Irischen Wolfshund (unter 30 %), D. Boxer, D. Dogge, Neufundländer und anderen Rassen gegenwärtig noch nicht so häufig auf (5, 34). Symptome sind entweder eine schnell zum Tode führende Pumpschwäche des Herzens, die auf einer krankhaften Herzvergrößerung (Stauungsinsuffizienz) beruht und teilweise schon als Welpen (33c) und Junghund auftritt, oder/und der plötzliche Herztod nach akuten Herzrhythmus-Störungen (besonders Boxer und Dobermann, (34)). Eine Heilung durch Medikamente ist nicht möglich, nur eine Verlangsamung der fortschreitenden Erkrankung bei frühzeitiger Diagnose sowie eine Hinauszögerung des Todes bei Verbesserung der Lebensqualität. Intensive Zuchtprogramme zur DCM-Bekämpfung laufen in Deutschland beim Irischen Wolfshund und beim D. Boxer seit mehreren Jahren (4, 10). Beim Dobermann beginnt 2006 ein Zuchtprogramm im Einflussbereich des deutschen Dobermann-Vereins des VDH. Mit welcher Schnelligkeit die Häufigkeit eines Erbdefektes infolge jahrzehntelanger Ignorierung durch die Zuchtverantwortlichen (keine rechtzeitige Testung aller Zuchttiere im Phänotyp sowie das Fehlen einer Erbfehlerstatistik und eines Zuchtplanes) zunehmen kann, das zeigt die starke Zunahme der DCM von 1989 bis 2004 beim Dobermann. Aus großen US-amerikanischen Studien aller Rassen (4, 32, 34, 35) ergab sich eine tolerierbare Häufigkeit der DCM (Prävalenz) von unter 1 %.

Die DCM ist beim DSH heute noch relativ selten, doch bei der Bekämpfung von erblichen Gelenkerkrankungen von Hüfte und Rücken (Spondylose, CES u.a.) gibt es eine nicht akzeptable züchterische Stagnation. Im Bereich der Fortpflanzung (Gelbkörper-Insuffizienz, Kryptorchismus) zeigt sich ein bedrohlicher Anstieg der genetischen Degeneration infolge eines völligen Fehlens der Erfassung dieser Erbfehler. Ebenso werden erbliche Rückenerkrankungen im SV nicht erfasst.

Wie sollen denn die Züchter unter diesen schlechten Rahmen-Bedingungen die Erbgesundheit verbessern ?? Die erbliche Gelbkörper-Insuffizienz (12) äußert sich meist in 3 bis 4 Hitzeln pro Jahr und während der Tragzeit bewirkt ein genetisch bedingter und messbarer Progesteron-Abfall ein teilweises bis komplettes Absterben der Embryonen. Wie auch beim Kryptorchismus können beide Geschlechter diese Progesteron-Störung vererben. Eine teure tierärztliche Hormon-Therapie ist für Zuchthündinnen wegen der Weitergabe des Erbdefektes abzulehnen, weil unmoralisch gegenüber den Welpen-Käufern. Der SV muss auf diesem Gebiet endlich eine zuchtrelevante tierärztliche und genetische



Immo v. Leinethal, 29.4.2002, SchH 3, a1 (ZW 75), Körkl. 1,



Immo v. Leinethal beim Ablegen Formwert V (Etzel v. Stadtfeld - Gina v. Leinethal)

Forschung mit dem Ziel fördern, im Rahmen eines gesundheitsorientierten Zuchtplanes überdurchschnittlich starke Negativ-Vererber für verantwortungsvolle Züchter nicht nur gegen HD erkennbar zu machen, sondern auch gegen weitere, stärker verbreitete Erbdefekte beim DSH (9, 10, 12, 29, 35). Kryptorchismus z.B. lässt sich nach Aufbau einer Vererbungs-

statistik züchterisch relativ gut und schnell zurückdrängen. Die Erfassung rassespezifischer Erbdefekte wenigstens bei den Rüden mit einer hohen Zahl von Nachkommen mittels einer Erbstatistik (Erbfehler-Datenbank) ist eine Mindestanforderung, welche z.B. die deutschen Vereine für Hovawart und D. Boxer vorbildlich praktizieren. Beim DSH werden zwar Zuchttiere auf HD u. ED im Phänotyp getestet, aber durch die vom SV Zuchtmanagement tolerierte (gewünschte?) starke Vorselektion bei HD durch das Vorröntgen wird ein Teil der HD-Zuchtwerte (ZW) nach unten manipuliert (falsch positiv, also Absenkung des ZW-Wertes). Da das Vorröntgen mit nachfolgendem Verschwinden der Mehrzahl der Befunde mit HD-mittel und HD-schwer züchterischer Unsinn ist, kann die Stagnation der insgesamt aufwendigen HD-Bekämpfung beim DSH absolut nicht verwundern. Meine Kritik gegenüber einer unzureichenden Qualität der Erfassung und der Bekämpfung von Erbfehlern durch die deutschen Zuchtleitungen für die Rassen Dobermann und DSH basiert auf langjährige eigene züchterische Erfahrungen. Vier subjektive und objektive Hauptursachen sind für eine Zunahme von überwiegend vermeidbaren Erbkrankheiten bei Rassehunden erkennbar:

1. Eine nachlässige und wenig verantwortungsvolle Ignorierung der Zunahme von Erkrankungen mit erblicher Grundlage durch Zuchtleitungen von Zuchtvereinen, eine fehlende Erbfehler-Statistik, Duldung einer Zucht mit stark erkrankten Zuchttieren (kein wirksames gesundheitsorientiertes Zuchtmanagement gegen die Problemmerkmale einer Rasse).
2. Unkontrollierte und unprofessionelle Inzucht bzw. eine Duldung von Inzucht auf solche Vorfahren (oft Schönheits- oder Leistungs-Sieger), welche überdurchschnittlich mit Defekt-Genen belastet waren (= Qualzucht?).
3. Komplizierter polygener Erbgang mit einer gewissen Umweltbeeinflussbarkeit (HD, Spondylose, DCM u.a.). Gen-Teste gibt es nur für monogen vererbte Merkmale, polygene Merkmale benötigen eine Vererbungsstatistik zur Bekämpfung der Erbdefekte.
4. Ein teilweise spätes Erkrankungsalter von Erbkrankheiten (DCM, CES, Wobbler, Schilddrüsen-Unterfunktion, zuchttierspezifische Disposition für Magendrehung), welche meist eine gewisse Umweltbeeinflussbarkeit aufweisen (= Erbumweltkrankheiten oder erbliche Dispositionen). Bei der Diagnose im Phänotyp von Zuchttieren haben diese leider oft schon viele Nachkommen.

Die DCM kann beim Dobermann in jedem Alter auftreten: Beim Welpen (33c) und beim Junghund, im mittleren und im höheren Alter. DCM im Welpenalter wurde auch beim DSH (32) und bei Portugiesischen Wasserhunden (4, 5) nachgewiesen. Trotz starker Zunahmen erblicher Herzerkrankungen und weiterer Erbdefekte in allen europäischen Dobermann-Populationen seit ca. 1980 ist die Bereitschaft von Zuchtleitungen und von vielen Züchtern bisher nur zögerlich ausgeprägt, züchterische Maßnahmen gegen die DCM konsequent einzuleiten. Diese werden von Liebhabern und Welpen-Käufern aus ethischen Gründen verlangt. Eine von zehn Bekämpfungsmaßnahmen (13d) zur züchterischen Sanierung der Rasse stellt eine zertifizierte Herzuntersuchung an allen Zuchttieren vor und während des Zuchteinsatzes dar, um bereits im Phänotyp kranke Hunde von der Weiterverbreitung ihrer DCM-Erbanlagen auszuschließen. Neben dem Testaufwand stellt die bisher nur schwer zu durchschauende und komplizierte DCM-Vererbung ein Argument der Testgegner dar. Auch die deutliche Umweltbeeinflussbarkeit der DCM, die eins von mehreren Indizien für einen polygenen Erbgang darstellt, verursacht bei Züchtern ungerechtfertigte Zweifel an der Erbllichkeit. Außer den bei mehreren Rassen vorgestellten monogenen Erbgängen, die die DCM-Vererbung beim Dobermann nur unzureichend erklären können, fehlt den Züchtern für eine wirksame züchterische DCM-Bekämpfung ein in der Zuchtpraxis nutzbares Vererbungsmodell. Das erschwert objektiv die Argumentation mit zögernden Zuchtleitungen für die Durchführung von Herzuntersuchungen bei allen Zuchttieren. Im Gegensatz zur humanen DCM konnten bisher bei der DCM des Hundes noch keine (mutierten) Gene für Funktions-Eiweiße (Energistoffwechsel der Herzzellen) und auch noch keine Gene für Struktur-Eiweiße identifiziert werden. Das darf aber für unentschlossene Züchter kein Argument gegen Herzuntersuchungen sein, weil z.B. auch bei der züchterisch erfolgreich bekämpften und polygen vererbten Hüftgelenksdysplasie (HD) ebenfalls kein einziges Gen bis heute identifiziert werden konnte (7, 9).

Die Mehrzahl der bisherigen Herz-Studien über den Dobermann befasst sich mit veterinärmedizinischen Fragestellungen wie **Diagnose** und **Therapie** (1, 6, 21, 33b, 33c, 34) dieser Erbkrankheit, die auch durch Umweltfaktoren beeinflussbar und auslösbar ist (8). Fragen über die Vererbung der DCM waren dabei meist ein Randthema. Hauptziel dieser Studie ist es, neue Ergebnisse zum **Erbgang** zu gewinnen, die für eine züchterische Verbesserung der Herzgesundheit schnell nutzbar sind. Für den züchterischen Sanierungserfolg im Rahmen eines **rasse-spezifischen Zuchtplanes** ist Voraussetzung die **gemeinsame Anwendung veterinärmedizinischer (Diagnostik) plus tierzüchterischer Maßnahmen** (Selektion, Inzuchtvermeidung auf DCM-kranke Vorfahren und auf starke DCM-Vererber, DCM-Vererbungsstatistik, Blutauffrischung, Zuchtwert für Herzgesundheit, Champion-Titel nur noch an herzgetestete Hunde usw., siehe auch 13d). Eine aktuelle und gründliche



Immo ist ein hoffnungsvoller junger Leistungsrüde mit hoher Arbeitsbereitschaft, Belastbarkeit und Härte.



Schutzhelfer: Leistungsrichter Peter Rohde, Züchter & Eigentümer: Hermann Müller, Hannover, Halter und Trainer: Reiner Naschke

Literatur-Übersicht ist zu finden bei Brosch und Distl (4, 5).

Der weltweit beliebte Dobermann wurde Ende des 19. Jahrhunderts aus einer bunten Mischung verschiedener Rassen und Mischlinge herausgezüchtet, mit guten Eigenschaften für den Personen- und Objektschutz (11). Diese genetische Vielfalt war ein großer Vorteil für die Gesundheit der Rasse, denn trotz häufiger enger und weiter Inzucht gab es erblich bedingte Gesundheitsprobleme bis ca. 1960 weltweit nicht (13b, 13c). Der Dobermann war vital und langlebig - Eigenschaften, welche sich bis in die 90er Jahre des 20. Jahrhunderts in den Populationen Osteuropas (z.B. in Ostdeutschland, Rußland, Tschechien) erhalten konnten. Dort praktizierten zeitnah geschulte Zuchtleitungen unter Kontrolle von Universitäten eine gründliche statistische Erbfehler-Erfassung und darauf basierend eine effektive Selektion der Zuchttiere gegen alle rassespezifischen Erbfehler (13a). Das stark gesundheitsmotivierte Zuchtmanagement garantierte dem Welpen-Käufer damals gleichberechtigt neben

Schönheits- und Charaktermerkmalen auch eine **maximale Erbgesundheit**, die den Welpen-Käufern auch heute noch in jedem Rassehund-Standard regelmäßig versprochen wird.

In den Dobermann-Populationen Nordamerikas und Europas wurde die DCM als Todesursache seit den 70er Jahre zuerst seltener und überwiegend an älteren Hunden diagnostiziert. Infolge starker Inzucht und gleichzeitig fehlender bzw. unzureichender Kontrolle und Selektion der Zuchttiere hinsichtlich ihrer Herzgesundheit, konnten sich herzkranken Hunde züchterisch fast ungebremst mit hohem Tempo ausbreiten (6, 13c). Durch Verdrängungszucht mit DCM-belasteten Ausstellungssiegern hat sich der Anteil herzgesunder Dobermänner heute in Osteuropa sehr schnell auf das westeuropäische und nordamerikanische Niveau abgesenkt.

2. Material und Methodik

Drei verschiedene Daten-Systeme (A,B,C) werden in den meisten DCM-Studien über Diagnostik und Vererbung verwendet:

- A) DCM-Todesalter (durch Befragungen von Züchter und Besitzer ermittelt, Diagnosen teilweise tierärztlich dokumentiert)
- B) DCM-Erkrankungsalter tierärztlich diagnostiziert und teilweise kardiologische Nachfolge-Tests
- C) DCM-Erkrankungs- und Todesalter und lückenlose kardiologische Nachfolge-Tests bis zum Tod

Das Daten-System C wird selten bearbeitet auf Grund objektiver Schwierigkeiten, große Untersuchungsgruppen über mehrere Jahre hinweg komplett testen zu können. Am häufigsten wird das System B praktiziert. In dieser Studie wird mit dem System A gearbeitet. Zur Erzielung von **repräsentativen Stichproben** aus einer Population weist das System A, verglichen mit B, drei Vorteile auf:

- 1.) Mit System A ist die Erfassung aller Altersstufen vor Zuchtbeginn (< 2 Jahre) und nach Zuchtende (> 8 Jahre) logistisch zuverlässig realisierbar. In den bisher publizierten Studien mit den Systemen B und C fehlen z.B. Welpen und Junghunde komplett oder teilweise. Mit dem System A ist rückblickend nur eine einmalige Erfassung der Todesursache pro Hund erforderlich.
- 2.) Wegen der weicheren Aufnahmekriterien von Prüftieren sind bei A teilweise höhere Tier-Zahlen möglich.
- 3.) Die statistisch unerwünschte Vorsektion ist bei A meist kleiner als bei anderen Systemen.

Die eigenen Untersuchungen zur DCM-Vererbung basieren auf **sechs Daten-Quellen** (1 bis 6):

- 1) Fragebogen-Daten über die Todesursache von 205 Dobermännern 2003/2004 erarbeitet,
- 2) DCM-Todesfall-Studie von Prof. H. Kraft 1989 über 92 Dobermänner (Vergleichs-Kontrolle)
- 3) Kreuzungs-Daten über 3 Generationen (P, F1, F2) von DCM-kranken (West) mit

DCM-freien (Ost, Phäno- und Genotyp) Zuchthunden der Geburtsjahre 1984 bis 1994 und im Verlauf bis 2005

- 4) Daten aus Zuchtbüchern und aus Züchterbefragungen, Befragungen von 40 Züchtern 1998 bis 2005 überwiegend aus Deutschland (z.T. auch aus Dänemark, USA u.a. Länder) über die Todesursachen von einflussreichen Zuchttieren und ihrer Nachkommen
- 5) Datenbank des Züchters Detlef Schumann, Berlin: Ahnentafeln über 6 Generationen, Daten über Deckakte, Würfe, Lebensdauer, Krankheiten usw. von ca. 140.000 Dobermännern
- 6) Zuchtbücher des deutschen Dobermann-Vereins 1909 bis 2003 sowie des DDR-Dobermann-Vereins 1949 bis 1990 mit Statistiken zur Vererbung

Für die Berechnungen zur statistischen Signifikanz danke ich Herrn Dr. Siegfried Kropf, Diplom-Mathematiker an der Medizinischen Fakultät der Universität Magdeburg. Mein Dank für die Beratung über die Auswertung der Studie gilt Frau Dr. Monika Reißmann vom Institut für Nutztierwissenschaften der Humboldt-Universität Berlin sowie Herrn Professor Dr. Ottmar Distl, Inhaber des Lehrstuhls für Tierzucht und Vererbungsforschung an der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

3. Ergebnisse und Schlussfolgerungen

3.1. ZUNAHME DER DCM-HÄUFIGKEIT IM PHÄNOTYP (PRÄVALENZ)

In der repräsentativen Stichprobe von 2004 waren 95 der 205 tot gemeldeten Dobermänner an DCM gestorben, das sind 46,3 %. Damit hat der deutsche Dobermann den Level der Erkrankungshäufigkeit der nordamerikanischen Population erreicht, der von O'Grady (4, 5, 21, 33c) zwischen 44,7 und 63,2 % angegeben wird. Leider erfasste O'Grady keine Welpen und Junghunde unter 18 Monaten in seinen Stichproben (n = 192 und n = 103). Im Vergleich der deutschen Stichprobe von 2004 zu der deutschen Stichprobe von Kraft 1989 (24 von 92 Dobermännern DCM-Tod = 26,1 %) ergibt sich von 1989 zu 2004 eine signifikante (χ^2 -Test, exakter Test nach Fisher, $P = 0,004 < 0,01$) Erhöhung der Häufigkeit herztoter Hunde um 20,2 % innerhalb von 15 Jahren. Im **Genotyp** der Herzgesundheit wird die Verbreitungshäufigkeit von DCM-Genen bei 80 bis 100 % aller Dobermänner eingeschätzt, allerdings in einer **hohen individuellen Variation** (Siehe auch Abb. 6: Korrelation zwischen der individuellen Dosis von DCM-Genen und dem Todesalter nach DCM).

Die 95 (54 Rüden, 41 Hündinnen) herztoten Dobermänner hatten 2004 ein durchschnittliches Todesalter von 4,4 Jahren (1 Monat bis 9 Jahre), wobei die 41 Hündinnen ein mittleres Sterbealter von 3,9 Jahren und die 54 Rüden von 5,1 Jahren erreichten. Diese Geschlechterdifferenz kann z.Z. nicht begründet werden, beim Irischen Wolfshund (4) hatten Rüden ein niedrigeres Erkrankungsalter im Vergleich zu Hündinnen. Bei der gesamten Stichprobe von 205 gestorbenen Dobermännern mit **allen**

Todesursachen lag das mittlere Sterbealter bei den Dobermännern bei 5,7 Jahren (13d). 1989 betrug dieser Mittelwert noch 6,9 Jahre (17).

3.2. ABSINKEN DES DCM-ERKRANKUNGSAALTERS UND TODESALTERS

Parallel zum Anstieg der DCM-Häufigkeit als Todesursache sank auch das durchschnittliche Erkrankungs- und Sterbealter herzkranker Dobermänner signifikant ab (χ^2 -Test, $P = 0,019 < 0,05$).

Es erkranken und sterben zunehmend schon Welpen und Junghunde ausschließlich von stark mit DCM-Erbanlagen belasteten Eltern. Das Absinken des mittleren Todesalters herzkranker Dobermänner in 2004 im Vergleich zu 1989 ist in Abb.1 zu erkennen. Nach der

Hunden in 1989 auf überwiegend (55 %) jüngere Hunde unter 5 Jahre ab, in 2004. Während 1989 noch 39 % aller an Herztod gemeldeten ein Sterbealter von über 9 Jahren (langlebig) erreichten, schaffte das 2004 kein einziger herzkranker Dobermann mehr, denn die 3 ältesten der 95 herztoten Hunde erreichten ein Höchstalter von 9 Jahren. In Abb. 2 sind alle Todesursachen (einschließlich Herztod) zusammengefasst in einem Vergleich zwischen 1989 und 2004. 1989 wurden noch 30 % (25 von 83) aller Dobermänner 10 bis 13 Jahre alt. 2004 schafften das nur noch 17 % (34 von 205). Der starke Rückgang der Langlebigkeit innerhalb von 15 Jahren ist signifikant (χ^2 -Test, $P = 0,016 < 0,05$) und ist auch in Abb. 2 deutlich erkennbar. Die verschiedenen Todesursachen wurden mit folgenden Häufigkeiten regis-

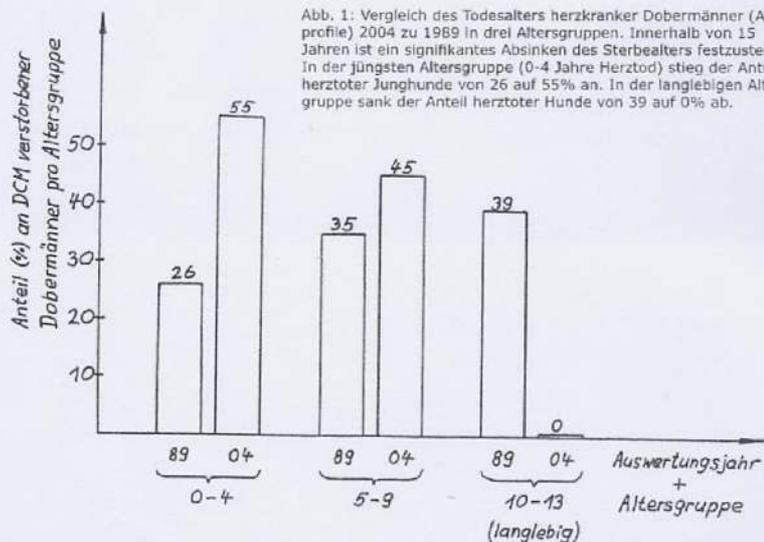


Abb. 1: Vergleich des Todesalters herzkranker Dobermänner (Altersprofile) 2004 zu 1989 in drei Altersgruppen. Innerhalb von 15 Jahren ist ein signifikantes Absinken des Sterbealters festzustellen. In der jüngsten Altersgruppe (0-4 Jahre Herztod) stieg der Anteil herztoter Junghunde von 26 auf 55% an. In der langlebigen Altersgruppe sank der Anteil herztoter Hunde von 39 auf 0% ab.

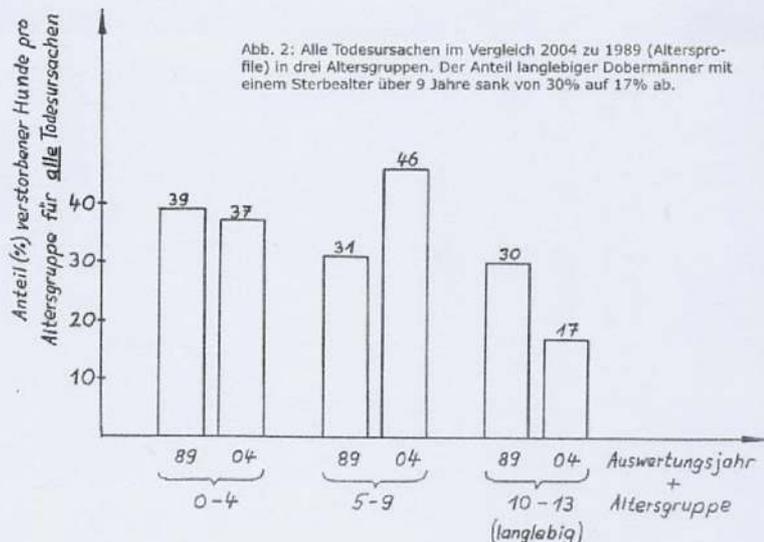


Abb. 2: Alle Todesursachen im Vergleich 2004 zu 1989 (Altersprofile) in drei Altersgruppen. Der Anteil langlebiger Dobermänner mit einem Sterbealter über 9 Jahre sank von 30% auf 17% ab.

Aufteilung der herztoten Hunde 1989 und 2004 in drei definierte Altersgruppen (kurzlebig 0 bis 4 Jahre, mittellalt 5 bis 9, langlebig 10 bis 14) ist eine deutliche Veränderung im Altersprofil der an Herztod gestorbenen Dobermänner erkennbar. Innerhalb von 15 Jahren sank das mittlere Todesalter herzkranker Hunde von überwiegend (74 %) mittelalten bis alten

triert: DCM (46,3 %), tödliche Magendrehung (17,6 %), Krebs (11,7 %), Altersschwäche (9,2 %), Wobblers (4,9 %), Demodikose (3,5 %) Gelenke (HD, Spondylose, CES 2,4 %) und verschiedene seltene Todesursachen (Bluter Nierenversagen, Pankreatitis, Darmverschluss Vergiftung, Unfall zusammen 3,9 %).

3.3. VERDÜNNUNGS-THESE ZUR VERERBUNG VON DCM-GENEN

Diese These basiert auf Zuchtergebnissen der praktischen Dobermannzucht im Rahmen einer Kombinationszucht zwischen DCM-freien (Phäno- und Genotyp) ostdeutschen Hündinnen mit DCM-belasteten westdeutschen Rüden zwischen 1984 und 1994. Diese Zuchtergebnisse tragen den Charakter von Testkreuzungen und sind ein züchterischer Beleg für das Vorliegen eines komplizierten polygenen (mehrere bis viele mutierte Herz-

und der Vater der Mutter; alle im Alter von 5 bis 8 Jahren DCM-Tod), zeugte mit der ostdeutschen DCM-freien Hündin Nr. 27 nach Outcrossing die beiden halbblütigen F1-Zuchtrüden Nr. 35 und Nr. 38 (Tod durch Stauungsinsuffizienz mit 9 und 8 Jahren). Diese Rüden wurden laut Zuchtbuch-Unterlagen zwischen 1988 und 1994 wieder mit 64 DCM-freien ostdeutschen Hündinnen angepaart (Nr. 38: 55 Würfe, Nr. 35: 9 Würfe), aus denen 396 Welpen zur Zuchtbuch-Eintragung gelangten. Da von diesen zuletzt 1994 geborenen knapp 400 F2-Dobermännern bis 2005 kein einziger

diesen F2-Dobermännern aufgetreten oder tritt erst nach 2005 auf. Bei dieser Einschätzung sind noch drei zuchtstatistische Kennzahlen zu berücksichtigen:

- 1.) die mittlere Lebenserwartung der Dobermann-Population 2004 von unter 6 Jahren (5,7)
- 2.) die mittlere Lebenserwartung herzkranker Dobermänner 2004 von nur noch 4,4 Jahren.
- 3.) eine ostdeutsche DCM-Prävalenz vor 1990 von < 5 %, eine westdeutsche Prävalenz 1989 von 20 bis 30 % (26,1) und eine gesamtdeutsche Prävalenz 2004 von 40 bis 50 % (46,3)

(siehe auch Abb.8).

In den Pedigrees A und B der Abb. 3 und 4 werden verwandtschaftliche Beziehungen zwischen DCM-toten Zuchttieren mit häufiger Zuchtverwendung zu ihren Zuchtpartnern und zu ihren kranken und gesunden Nachkommen dargestellt. Der Rüde Nr. 1 in Abb.3 wurde 1933 geboren und jeder europäische und amerikanische Dobermann stammt heute vielfach von ihm ab erstens wegen seiner hohen Nachkommen-Zahl und zweitens wegen der starken Inzucht, die deutsche und US-amerikanische Züchter auf den Weltsieger von 1935 praktizierten. Hunde mit einer Null oben rechts und einem diagonalen Strich sind als Welpen oder Junghund vor dem 1. Geburtstag an DCM verendet bzw. wurden nach Diagnose von DCM-Phase 3 fast immer tierärztlich eingeschläfert.

Tabelle 1: Übersicht zu unterschiedlichen Diagnosemöglichkeiten der DCM des Dobermanns in Phänotyp und Genotyp während der drei Phasen einer DCM-Herzmuskelerkrankung vor dem Herztod (nach O'Grady 1998 und Vollmar 2003 weiterentwickelt)

DCM-Phase	Typische Symptome	DCM-Diagnose Möglichkeiten im Phänotyp und im Genotyp
1= präklinische Phase	EKG u. Ultraschall (=Echokardiogramm) normal = klinisch gesund; Phänotyp: z.Z. DCM-frei Volle körperliche Leistungsfähigkeit DCM-Gene im Phänotyp noch zu 100 % „ausgeschaltet“	Phänotyp: z.Z. Nein ! Genotyp: 1.) Ja mittels Schätzung des Zucht-wertes durch Erfassung des DCM-Phänotyps möglichst vieler Verwandter und Nachkommen 2.) Nein z.Z. mittels Labormethoden, an DNA-Tests für DCM-Gene wird geforscht, Chancen z.Z. niedrig, wegen polygenem Erbgang
2= subklinische, okkulte Phase (kann bei spätem Ausbruch von Phase 3 mehrere Jahre andauern)	DCM-Gene im Phänotyp z.T. zunehmend „eingeschaltet“ , im Ultraschall beginnende Herzvergrößerung, im EKG beginnende Herzrhythmus-Störungen, noch volle körperliche Belastungsfähigkeit (trotzdem sofortiges Zuchtverbot dringend nötig!!) Medikamente lebensverlängernd	Phänotyp: Ja: Verdacht auf DCM Diagnose-Sicherheit bei guter Medizintechnik u. viel Übung gut, z.T. ist Phase 2 mehrere Jahre vor Beginn der Phase 3 nachweisbar mit sensibler Methodik: z.B. 24-Stunden-EKG (Holter) Genotyp: wie oben
3= klinische Endphase	DCM-Gene im Phänotyp zu 100% eingeschaltet , schnell nachlassende Herzleistung, starke Herzvergrößerung oder/und Rhythmus-Störungen, Hund legt sich aus Erschöpfung oft hin, Wasseransammlung (Ödeme) zunehmend in Lunge (Morgenhusten) u. Bauch, Medikamente nur noch wenig bzw. gar nicht mehr wirksam, (beim Menschen hilft nur noch Herztransplantation)	Phänotyp: Ja Hund lebt nur noch kurze Zeit (Tage bis Wochen) Genotyp: wie oben

3.4. KORRELATION ZWISCHEN DER INDIVIDUELLEN MENGE (DOSIERUNG) VON DCM-ERBANLAGEN MIT DEM INDIVIDUELLEN ERKRANKUNGS- UND TODESALTER HERZKRANKER DOBERMÄNNER

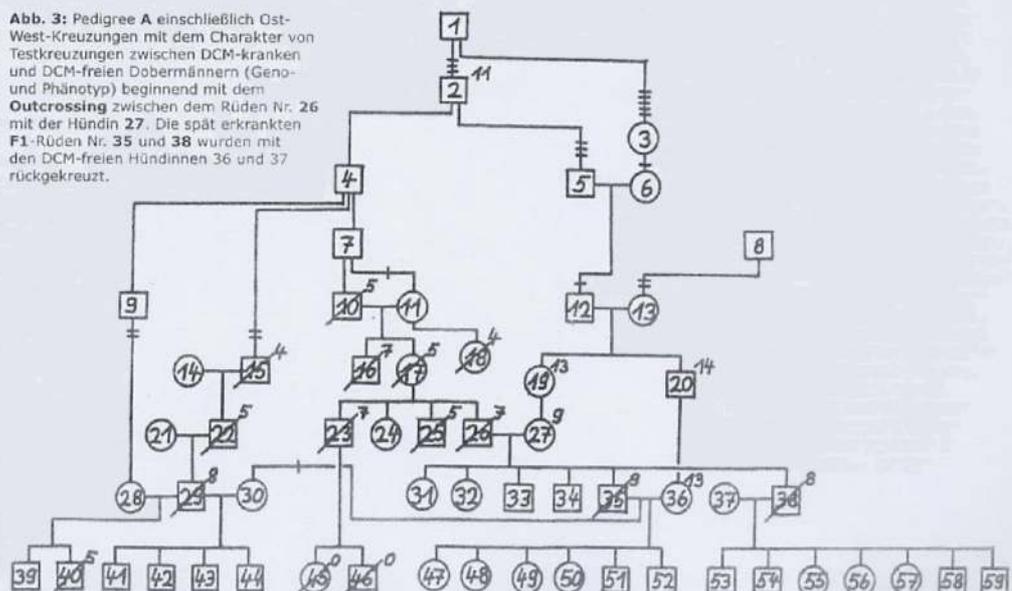
gene) Erbanges, ähnlich wie bei der humanen DCM-Vererbung und bei der HD-Vererbung des Hundes. **Definition der These:** Wird ein mit DCM-Genen hoch belasteter Dobermann-Rüde (Hund 26 in Abb. 3) mit DCM-freien Hündinnen über zwei Generationen angepaart, so werden die väterlichen DCM-Gene in der 1. und 2. Filial-Generation so stark verdünnt, dass es in beiden Generationen zu einer **mehrjährigen Verzögerung** sowohl im Ausbruch der Erkrankung (Phase 2 und 3 in Tab.1) und auch im Zeitpunkt des Herztodes führt. In der F2-Generation war die Verdünnung der DCM-Gene so stark, dass DCM-Erkrankungen entweder überhaupt nicht mehr auftraten oder aber vermutlich erst nach dem 10. Lebensjahr.

Der 1984 geborene und mit DCM-Genen mittelstark belastete westdeutsche Rüde Nr. 26 (Abb.3), der mit 7 Jahren an DCM (Stauungsinsuffizienz) verstarb (ebenso 3 Wurfgeschwister, die Mutter

Hund in der umfangreichen DCM-Erkrankungs- und Todes-Statistik zu finden war, ist auf Grund der stark „verdünnten“ großväterlichen DCM-Gene bis zum 11. Lebensjahr entweder **noch keine** DCM-Erkrankungen bei

Die Hypothese des polygenen Erbanges der DCM wird in Abb. 5 in allgemeinen Zusammenhängen graphisch dargestellt. In Tab. 2 erfolgt die Darstellung der Hypothese in

Abb. 3: Pedigree A einschließlich Ost-West-Kreuzungen mit dem Charakter von Testkreuzungen zwischen DCM-kranken und DCM-freien Dobermännern (Geno- und Phänotyp) beginnend mit dem Outcrossing zwischen dem Rüden Nr. 26 mit der Hündin 27. Die spät erkrankten F1-Rüden Nr. 35 und 38 wurden mit den DCM-freien Hündinnen 36 und 37 rückgekreuzt.



konkretisierter Form auf der Grundlage der bisherigen eigenen Ergebnisse und Schlussfolgerungen aus der Dobermann-Zucht.

Tab. 2:

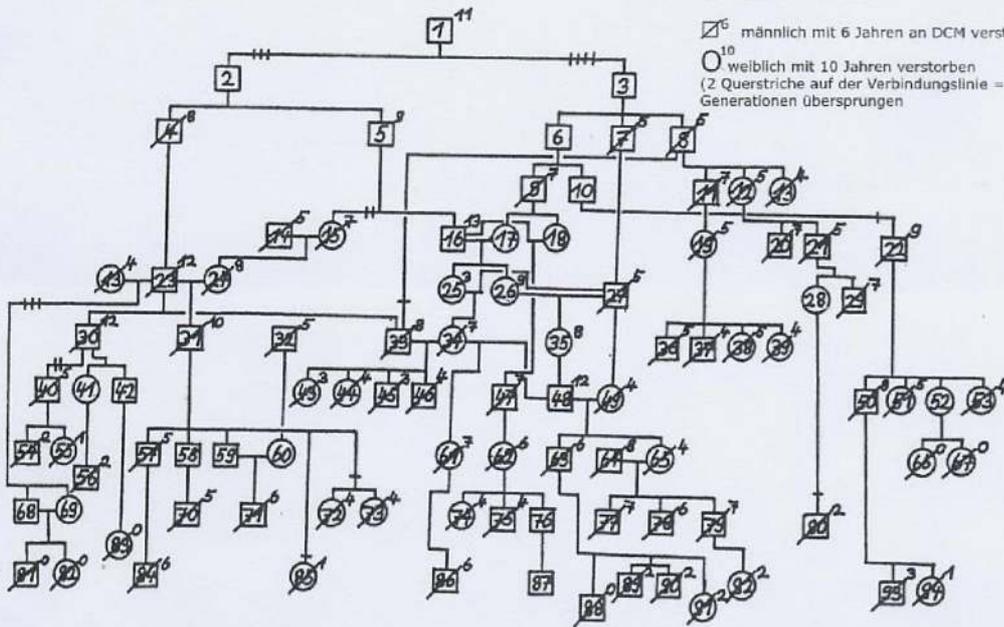
Diese Konkretisierung der polygenen Vererbungshypothese in Tab. 2 basiert auf Ergebnissen aus Abb. 6.

Hier wurde eine Korrelation zwischen dem Todesalter von 42 Dobermännern und deren individueller DCM-Vererbung (= Genotyp der Herzgesundheit) graphisch dargestellt. Je nach Häufigkeit von eigenen DCM-kranken Nach-

Tab. 2 Vorschlag für die Aufteilung der individuellen Dosis von DCM-Erbanlagen in vier quantitative Klassen (0, 1, 2, 3) sowie die korrespondierenden vier Altersgruppen des DCM-Todes

DCM-Gen-Dosis	Todesalter infolge DCM (Erkrankungsalter nicht erfasst)	DCM-Genotyp
extrem hoch	Welpen oder Junghund < 1 Jahr	3
hoch	< 5 Jahre	3
mittel	5 bis 9 Jahre	2
niedrig	> 9 Jahre (oder kein Herztod als Todesursache)	0 und 1

Abb. 4: Pedigree B mit den verwandschaftlichen Beziehungen DCM-toter Züchter mit einer hohen Zahl von Nachkommen in Deutschland und europaweit.



Legende:

- männlich ohne DCM
- weiblich ohne DCM
- ◻⁶ männlich mit 6 Jahren an DCM verstorben
- ◉¹⁰ weiblich mit 10 Jahren verstorben
- (2 Querstriche auf der Verbindungslinie = 2 Generationen übersprungen)

ten, dem eine nachfolgende Übertragung der tierärztlichen Schweigepflicht auch auf alle betroffenen Züchter und Welpen-Käufer folgte, weil diese herzkranken Nachkommen teilweise schon frühzeitig qualvoll (Qualzucht?) verendeten. Die Hunde 37 bis 39 vererbten nur wenige herzkranken Kinder, während die zahlreichen Nachkommen der Hunde 40 bis 42 zu nahezu 100 % herzgesund waren.

3.5. DCM-BELASTUNG DER ELTERN VON HERZTOTEN DOBERMÄNNERN SOWIE DER INZUCHTKOEFFIZIENT VON HERZTOTEN WELPEN UND JUNGHUNDEN

In Tab. 3 wird die erbliche Belastung aller Eltern der

kommen sowie auch in Abhängigkeit vom eigenen Todesalter wurden die 42 Hunde in eine von vier (0 bis 3) DCM-Zuchtwertklassen für die Herzgesundheit eingeordnet. Von den 42 Dobermännern in Abb. 6 hatten 32 mit einem Todesalter von 4 bis 14 Jahren meist zahlreiche Nachkommen, während 10 Hunde mit einem Sterbealter von 2 Monaten bis 3 Jahre altersbedingt noch ohne Nachkommen waren. Die Zuchtwertklassen 0 bis 3 sollen Züchtern und Welpen-Käufern dazu dienen, das geschätzte DCM-Risiko aus eigenen Nachkommen sowie

aus engen Verwandten für den Genotyp (Züchter) und für den Phänotyp (Welpen-Käufer) von interessierenden Hunden beurteilen zu können. In Abb. 6 ist auch die stark variierende Vererbungsstärke für eine gute (0 und 1), mittlere (2) oder schlechte (3) Herzgesundheit von **Zuchthunden** zu erkennen. Die Hunde Nr. 1 bis 4 (aus 3 Würfen) starben im Welpenalter an DCM. Die Hunde Nr. 10 bis 13 wurden trotz starker DCM-Vererbung 10 bis 13 Jahre alt. Hier ist nach frühzeitiger Diagnostik ein rechtzeitiger Medikamenten-Einsatz zu vermu-

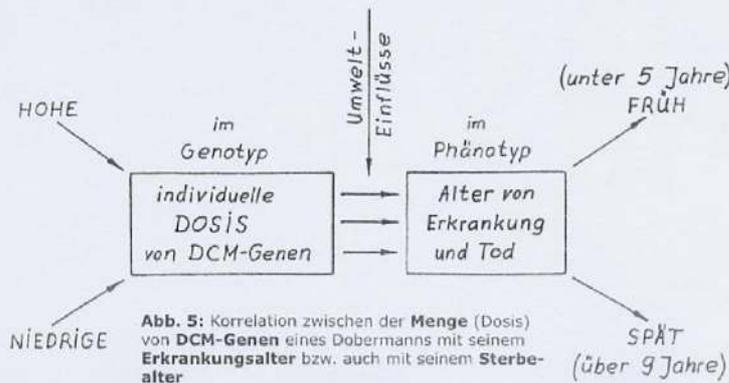


Abb. 5: Korrelation zwischen der Menge (Dosis) von DCM-Genen eines Dobermanns mit seinem Erkrankungsalter bzw. auch mit seinem Sterbealter

Tab. 3: Unterschiede in der erblichen Belastung an DCM-Genen der Eltern von 19 langlebigen Dobermännern im Vergleich zu den Eltern von 95 herztoten Hunden unter Berücksichtigung der Zuchtmethoden

Zelle	Zuchtmethoden: Fremdzucht oder Inzucht	Langlebigkeit (Definition: Sterbealter über 9 Jahre) Anzahl (%)	DCM Anzahl (%)
1	Inzucht für einen Ahnen mit hoher Erbbelastung: Beide Eltern belastet mit DCM-Genen dieses einen Ahnen	2 (11)	40 (42)
2	Fremdzucht: Beide Eltern mit DCM-Genen verschiedener Ahnen hoch belastet	0 (0)	39 (41)
3= 1+2	Summe aus Zellen 1+2: Beide Eltern hoch belastet und in Fremd- oder Inzucht miteinander verpaart	2 (11)	79 (83)
4	Fremdzucht: Nur ein Elternteil belastet	8 (42)	14 (15)
5	Fremdzucht: Beide nicht miteinander verwandten Eltern ohne erkennbare Belastung mit DCM-Genen	9 (47)	2 (2)
6	Summe	19 (100)	95 (100)

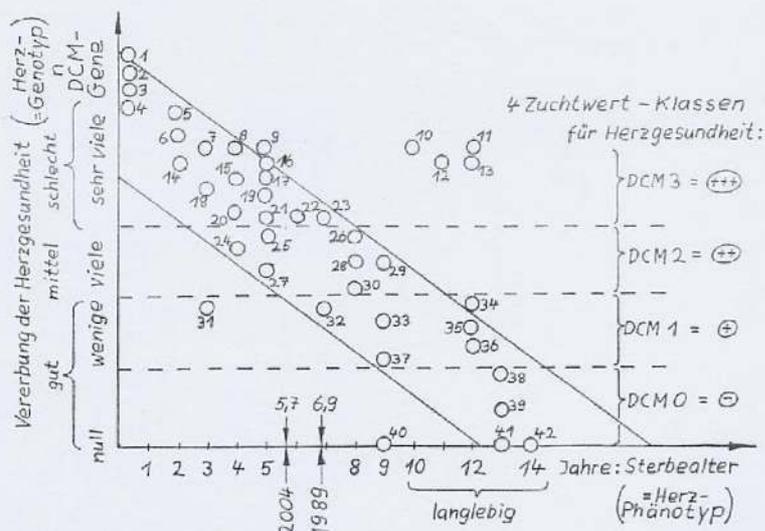


Abb. 6: Korrelation zwischen dem Todesalter (Erkrankungsalter ebenso) und der Individuellen DCM-Vererbung bei erblich unterschiedlich belasteten Zuchttieren. Daraus wurden 4 Zuchtwertklassen der Vererbung der Herzgesundheit abgeleitet. Von den 42 Hunden hatten 32 mit einem Todesalter von 4 bis 14 meist viele Nachkommen, während 10 Hunde mit einem Todesalter von 2 Monaten bis 3 Jahre altersbedingt noch ohne Nachkommen waren.

95 an DCM und der 19 an Altersschwäche (Kontrolle) gestorbenen Dobermänner der Fragebogen-Aktion 2004 geprüft nach zwei Kriterien: **Erstens** nach der Zuchtmethode (Inzucht, Fremdzucht) und **zweitens** nach der individuellen Erblast beider Eltern mit DCM-Erbanlagen. Fast die Hälfte (47 %) aller langlebigen Dobermänner stammte aus Fremdzucht von **zwei** unbelasteten Eltern, 42 % hatten **ein** belastetes Elternteil, **kein** an Altersschwäche gestorbener Hund hatte zwei erbelastete Eltern aus Fremdzucht und nur zwei Hunde (11 %) stammten aus Inzucht auf einen belasteten Vorfahren. Dagegen stammten nur zwei der 95 herztoten (2 %) Dobermänner aus Fremdzucht mit unbelasteten Eltern. Demgegenüber kamen 42 % der an DCM verstorbenen Hunde aus Inzucht auf **einen** kranken Vorfahren, 15 % hatten **ein** belastetes Elternteil aus Fremdzucht sowie 41 % stammten aus **zwei** belasteten Eltern aus Fremdzucht. Insgesamt zeigt die Tab. 3 starke Unterschiede in der erblichen Belastung zwischen den Eltern **herztoter** und den Eltern **langlebiger** Dobermänner, so dass diese Ergebnisse drei züchterische Schlussfolgerungen erlauben:

- 1.) Es zeigt sich ein deutliches züchterisches Potential zur prinzipiellen Bekämpfbarkeit von DCM durch Selektion der Zuchttiere nach Phänotyp (Herztest) und Genotyp (Zuchtwert für Herzgesundheit) auf der Basis eines Zuchtplanes.
- 2.) Die Eltern langlebiger Dobermänner waren deutlich geringer mit DCM-Erbanlagen belastet, verglichen mit den Eltern der herztoten Hunde.

- 3.) Nicht nur **enge** sondern auch **weite** Inzucht auf herztote Vorfahren sollten Züchter zukünftig unbedingt vermeiden.

Außerhalb der Fragebogen-Daten wurde aus separaten Recherchen der Inzuchtkoeffizient F von 20 herztoten Welpen und Junghunden aus 20 verschiedenen Würfen (1991 bis 2001) berechnet und in Tab. 4 zusammengefasst. Es wurde eine Antwort gesucht auf die Frage von Züchtern: „Reicht allein den Ersatz der Zucht-methode Inzucht durch Fremdzucht zur Vermeidung herzkranker Nachkommen aus, wenn beide Eltern für einen geplanten Wurf eine

Tabelle 4: Welpen u. Junghunde mit DCM aus 20 Würfen mit unterschiedlichen Inzuchtkoeffizienten (F) von 0 bis 10,3 (Durchschnitt = 2,79) aus den Jahren 1989-2004

5 Inzucht-klassen mit F = Inzuchtkoeffizient von Fremdzucht bis Inzestzucht	Bei-spiele für Verwandtschafts-zucht	Abgrenzung von Fremdzucht zu Inzucht	F pro Wurf	Anzahl von Würfen (= % von 20 Würfen)	Durchschnittlicher F pro Inzucht-klasse
A = 0 - 0,5	0,2 = 5-5 0,4 = 4-5	(fast) Fremdzucht	0; 0; 0; 0; 0; 0; 0,5	7 (= 35%)	0,07
B = 0,6 - 1,9	0,8 = 4-4 1,6 = 3-4	F = 0,6 (Minimum)	0,78; 1,0	2 (= 10 %)	0,89
C = 2,0 - 3,9	3,1 = 3-3	bis	3,1; 3,1; 3,1; 3,51; 2,4; 3,13	6 (= 30%)	3,02
D = 4,0 - 5,9	5,5 = Summe aus: 3,1 = 3-3 1,6 = 3-4 0,8 = 4-4	F = 5,9 (Maximum) weite Inzucht = Linienzucht in den Inzucht-klassen B,C u. D	4,7; 4,7; 5,5	3 (= 15%)	5
E = 6,0 - 25,0	6,3 = 2-3 12,5 = 2-2	enge Inzucht (= Inzest)	10,0; 10,3	2 (= 10%)	10,15
A bis E				20 (= 100%)	2,79

weite Inzucht F = 0,6 - 5,9

hohe erbliche Belastung mit DCM-Erbanlagen aufweisen?? Die Antwort: „**eindeutig nein!**“ ergibt sich aus folgenden drei Schlussfolgerungen nach den Ergebnissen der Tab. 4:

- 1.) Nur zwei der 20 Würfe (10 %) stammen aus enger Inzucht (F > 6,0).
- 2.) Hingegen stammen 18 Würfe (90 %) entweder aus Fremdzucht (7 der 20 Würfe = 35 %) oder aus weiter Inzucht (11 der 20 Würfe = 55 %).
- 3.) Wenn ein Züchter mit einer im Genotyp mit DCM belasteten aber im Phänotyp (noch) DCM-freien Hündin züchten will, reicht es nicht aus, bei der Auswahl des Rüdens Inzucht durch Fremdzucht zu ersetzen, sondern er muss einen erstarbenden Rüden in Fremdzucht zur Hündin auswählen, der erblich überhaupt nicht (bzw. nur gering) mit DCM-Genen belastet sein darf.

4. Diskussion

Der erstmalige Nachweis des Absinkens des Todesalters herzkranker Dobermänner parallel zu einer gleichzeitigen Zunahme der DCM-Erbanlagen in der Gesamtpopulation und auch in der Zuchtpopulation ist ein völlig neuer Aspekt sowohl aus **tierzüchterischer** wie auch unter **tierärztlicher** Bewertung der DCM beim Hund. Die neue polygene Vererbungshypothese geht davon aus, dass DCM-kranke Dobermann-Welpen die gleichen mutierten DCM-Gene (Allele) besitzen, wie erwachsene herzkranker Hunde, nur in höherer Menge bzw. bei DCM-kranken Welpen sind im Vergleich zu erwachsenen kranken Hunden mehr Gene mutiert (quantitativer Effekt der polygenen Vererbung).

In Abb.7 werden die beiden realen Altersprofile herztoter Dobermänner aus den Erhebungen von 1989 und 2004 (gemessene repräsentative Stichproben, vergleiche auch mit Abb.1) kombiniert mit zwei fiktiv berechneten Häufigkeiten des DCM-Todes erstens 1970 mit der westdeutschen Dobermann-Population und zweitens 2020 unter der theoretischen Annahme, dass ein ähnliches Tempo der Zunahme von DCM-Genen von 1970 bis 2020 abläuft. Bis 2005 erfolgten europaweit keinerlei zentral gelenkte züchterische Gegenmaßnahmen (z.B. Herzdiagnostik und Selektion der Zuchttiere) durch das Zuchtmanagement der Vereine, um den schnellen Degenerationsprozess der Herzgesundheit aufzuhalten. Wenn das bis 2020 so bliebe, würden dann ca. 85 % aller herzkranken Dobermänner eine so hohe Menge von DCM-Genen geerbt haben, dass sie schon vor dem 5.

Lebensjahr an Herztod sterben (2004: 55 %, Abb. 1 und 7). Die verbleibenden 15 % sterben mit 5 bis 9 Jahren. Insgesamt zeigt die Abb. 7 einen schnell wachsenden Anteil junger (0 bis 4 Jahre) erblich hoch belasteter herztotter Dobermänner ab 1970, gleichzeitig nahm der Anteil langlebiger erblich noch gering belasteter herzkranker Dobermänner schnell ab.

Für die DCM des Menschen konnten bisher 17 Gene identifiziert werden (14, 25, 26). Ein Teil der Gene codiert Struktur-Eiweiße der Herzmuskelzellen, teilweise handelt es sich auch um Gene für Funktions-Eiweiße, wie z.B. Enzyme für den extrem wichtigen Energiestoffwechsel bei Herzzellen. 16 der 17 Gene des Menschen liegen auf 10 der insgesamt 23 menschlichen Chromosomen. Der Hund hat 39 Chromosomen. 2 der 17 DCM-Gene des Menschen liegen auf dem X-Chromosom. Das ist eine logische Erklärung für das häufigere Auftreten der DCM im männlichen Geschlecht bei Mensch und Hund. Weiterhin werden DCM-Gene von Mensch und Hund auch auf der DNA von Mitochondrien (außerhalb des Zellkerns) vermutet (4, 5, 34), wodurch eine stärkere mütterliche DCM-Vererbung die Folge wäre.



Cira v. Steiger, 3.3.2001, SchH 1, a1 (ZW 77), Körkl. 1 Lebenszeit, Formwert V (Quai v. Jägerstand – Jolli v. Falltor), Kombinationszucht ohne Inzucht aus den Linien Lasso v. Neuen Berg, Jack v. Noricum und Greif zum Lahnthal. Eine wichtige Grunderkenntnis der gesamten Tierzucht für die Hundezucht lautet: **Fremdzucht** fördert die Gesundheit und die Langlebigkeit, während die **Inzucht** ein züchterisch vermeidbares Risiko für einen Rückgang von Gesundheit und Langlebigkeit darstellt. Z. und E.: R. Haberzettl (Foto: H. Hammer)

Calvert (6) postulierte 1989 zum besseren Verständnis der DCM-Vererbung beim Dobermann einen **dominant (monogenen) autosomalen Erbgang** mit unvollständiger Penetranz im Phänotyp. Diese Hypothese war über Jahre hinweg eine gute Ausgangsposition für neue Überlegungen zur DCM-Vererbung, denn die **alte Hypothese** kann folgende sieben Zuchtergebnisse beim Dobermann und bei anderen Rassen **nicht** erklären:

- 1.) Eine „rezessive“ Ausspaltung DCM-kranker Nachkommen aus phänotypisch gesunden Eltern (z.B. in Abb. 4 die Zuchtpaare 68 x 69 und 59 x 60) kommt in der Zucht häufig vor und ist ein Widerspruch zum dominanten Erbgang von Calvert (6).
- 2.) Die DCM tritt beim Dobermann und übereinstimmend auch bei anderen Rassen (4,5) im männlichen Geschlecht häufiger auf (ca. 70 %) als im weiblichen (ca. 30 %). Bei einer reinen autosomalen Vererbung

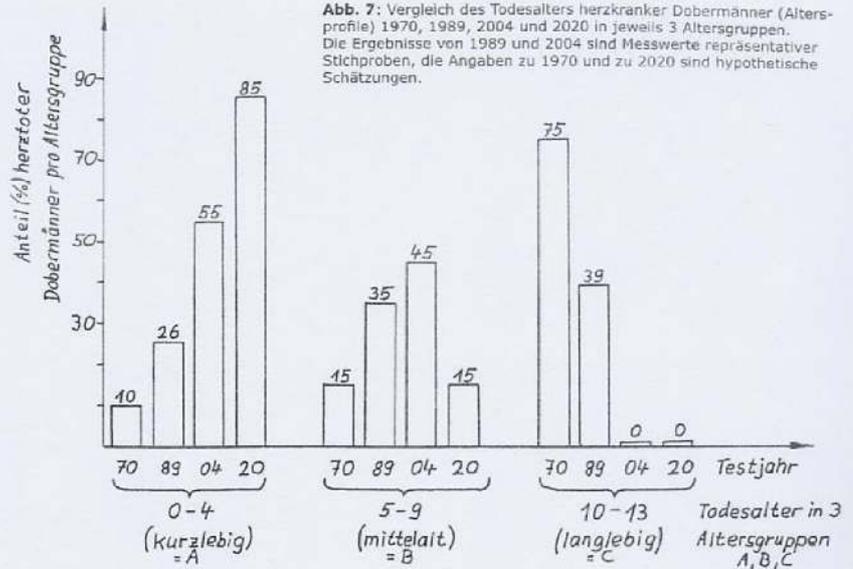


Abb. 7: Vergleich des Todesalters herzkranker Dobermänner (Altersprofile) 1970, 1989, 2004 und 2020 in jeweils 3 Altersgruppen. Die Ergebnisse von 1989 und 2004 sind Messwerte repräsentativer Stichproben, die Angaben zu 1970 und zu 2020 sind hypothetische Schätzungen.

dürfte keine Geschlechtsverschiebung auftreten. Es wird auch beim Hund wie beim Menschen mindestens ein DCM-Gen auf dem X-Chromosom vermutet.

- 3.) Weder beim Dobermann noch beim Irischen Wolfshund kann nach der Verpaarung von DCM-kranken mit DCM-freien Eltern ein „Mendeln“ (1. und 2. Mendelsche Regel bei der Vererbung eines monogenes Merkmals) bei den Kindern festgestellt werden (22, 28).
- 4.) Die sehr hohe individuelle Variation des Erkrankungs- und Sterbealters sowie die Tatsache von genetisch veränderten Struktur- und Funktions-Eiweißen bei DCM-kranken Hunden kann mit einer Mutation in nur einem einzigen Gen nicht erklärt werden.
- 5.) Die in der Zucht des Dobermanns festgestellte (Abb. 6) individuell stark variierende Vererbungsstärke (= variierender Genotyp bzw. variierender Zuchtwert) für DCM und für die Herzgesundheit kann mit der Gen-Wirkung eines einzigen Genes nicht erklärt werden.
- 6.) Die eher niedrige aber deutlich vorhandene Umweltbeeinflussbarkeit in der Auslösung einer DCM von Umweltfaktoren sowie die relativ hohe Heritabilität h^2 von 58 bis 64 % beim Irischen Wolfshund lassen auf eine begrenzte Anzahl von DCM-Genen schließen. Diese beiden Befunde eröffnen eine optimistische Chancen-Prognose für eine Erreichbarkeit von molekular-genetischen Diagnose-Methoden (Gen-Tests) zwecks sehr frühzeitiger Diagnostizierbarkeit von DCM schon in Phase I (Tab.1) bei Hunden mit DCM-Genen (= mutierte DCM-Allele).
- 7.) Wie schon in der Einleitung begründet, hat sich die alte (dominant monogene autosomale) Vererbungshypothese als Hilfsmittel in der Zuchtpraxis zur Sanierung von DCM-belasteten Hundepopulationen als untauglich erwiesen.

Distl und Brosch (4,5) konnten einfache **monogene** Erbgänge für DCM bei Irischen

Wolfshunden in einer umfangreichen, mehrjährigen Studie überzeugend ausschließen. Nach biostatistischen Berechnungen (Segregationsanalyse) weisen sie für diese hochbelastete Rasse (Prävalenz = 27,1 % im mittleren Alter von 4,7 Jahren, n = 997) ein gemischt monogen-polygenes Hauptgen-Modell nach. Neben einem Hauptgen sind weitere Gene an der Entstehung der DCM beteiligt. Mit der Berechnung der relativ hohen Heritabilitätswerte ($h^2 = 0,58$ bis $0,64$) legen die Autoren einen weiteren Beleg für den polygenen Erbgang der DCM beim Irischen Wolfshund vor. Diese hohen h^2 -Werte lassen eine begrenzte Zahl von DCM-Genen vermuten, was als Vorteil für die prinzipielle Möglichkeit von DNA-Tests für ein oder mehrere Hauptgene der DCM z.Z. einzuschätzen ist.



Don v. Steiger, 2.1.2003, SchH 3, (Metin v. Stadtfeld – Jolli v. Falltor) E. und Trainer: Rolf Eilers, Holle (Foto: R. Haberzettl)

Alle polygen vererbten Merkmale sind charakterisiert durch eine niedrige bis hohe Umwelt-Beeinflussbarkeit (13a, 18, 22, 28, 35). Monogen vererbte Merkmale weisen in der Regel keine Umwelt-Beeinflussbarkeit auf. Die deutliche aber nicht hohe Umwelt-Beeinflussbarkeit von erblichen DCM-Erkrankungen beim Dobermann (8, 13d) ist daher ein weiteres wichtiges Indiz für einen polygenen Erbgang. Herzbelastende Umweltfaktoren können bei Dobermännern mit einer individuell hohen erblichen DCM-Belastung (Genotyp) eine **frühzeitigere** Herzerkrankung im Phänotyp auslösen. Solche Umweltfaktoren können

z.B. sein: Operationen mit Narkose nach Magendrehung oder Kaiserschnitt, überlebte Vergiftungen, Medikamente mit starken Nebenwirkungen (Doxorubicin: 33a), Schilddrüsen-Unterfunktion (8), Autoimmun-Erkrankungen (z.B. Demodikose, Allergien), Tumore, Toxine von Viren, Bakterien und Pilzen, sowie weitere hochdosierte körperliche und psychische Stressfaktoren der Umwelt, welche sehr individuell sein können und z.T. auch noch unbekannt sind. Eine sehr seltene, bakteriell bedingte Herzmuskel-Erkrankung z.B. durch Borrelien schließt jedoch eine erblich verursachte DCM nicht aus (wie einzelne Züchter behaupten), sondern beides kann nacheinander oder auch gleichzeitig eintreten! Statistisch gesehen befällt die chronische Borreliose des Hundes in weit über 95 % die Organe Haut, Nerven und Gelenke, aber das Herz nur in weit unter 5 % aller Fälle (19, 24).

Ein weiteres Indiz für einen polygenen Erbgang ist das in der Zucht variierende Erkrankungs- und Todesalter von Wurf-Geschwistern herztoter Dobermänner. Während es einerseits Würfe gibt, in denen alle Wurf-Geschwister fast gleichzeitig erkranken und sterben, gibt es in der Mehrzahl Würfe mit herzkranken Geschwistern, in denen das Erkrankungsalter und das Todesalter stark streuen. Bei einer Monogenie des Merkmals DCM würden anstelle starker Streuung nach der 2. Mendel-Regel feste Spaltungsergebnisse auftreten (= Mendeln). Ein Beispiel für die Streuung: Von 9 Wurfgeschwistern erkranken und sterben zwei als Welpen, einer stirbt mit 2 Jahren, drei mit 4, einer mit 6, einer mit 7 und der 9. Hund stirbt mit 9 an DCM - das mittlere Todesalter beträgt 4,4 Jahre (13d).

Bei zwei DCM-kranken Dobermann-Eltern (z.B. in Abb.4: 13 x 23, 34 x 39, 64 x 65) erkranken 90 bis 100 % der Kinder (gute Übereinstimmung mit den Pedigrees des Irischen Wolfshundes bei Distl und Broschk: 4,5) und sterben in einem Alter, das zu ca. 90 % intermediär (= Verdünnungs-These) zwischen dem Todesalter der Eltern liegt. Das Fehlen des „Mendelns“ der DCM-Erbanlagen ist ein Indiz für die Gültigkeit eines polygenen multifaktoriellen Erbganges, was wichtige Konsequenzen für die Methodik der züchterischen DCM-Bekämpfung hat. Bei einer polygenen Vererbung ist die Kenntnis des Erkrankungs- und Sterbealters naher Verwandter und eigener Nachkommen sehr wichtig zur Beurteilung des eigenen Zuchtwertes der Herzgesundheit. Z.B. mendelt in Abb.3 der F1-Wurf aus dem DCM-kranken Vater 26 und der DCM-freien Mutter 27 nicht. Bei Monogenie der DCM wären die F1-Kinder uniform (1. Mendelsche Regel), d.h. entweder alle gesund oder alle krank. Doch der 1986 in Apolda geborene Wurf ist im zu prüfenden Merkmal DCM nicht uniform, sondern spaltet auf: 4 Kinder sind gesund (31 bis 34) und 2 (35 und 38) erkranken und sterben an einer Stauungsinsuffizienz spät mit 9 und 8 Jahren. Auch in den Pedigrees des Irischen Wolfshundes ist ebenfalls kein Mendeln im Merkmal DCM erkennbar.

Genetisch lassen sich sowohl die starke Zunahme der DCM-Häufigkeit als auch das Absinken des Erkrankungs- und Todesalters



Adlercrest Hessian, Foto: R. Haberzettl

Der braune „Adlercrest Hessian“ mit dem deutschen Rufnamen „Hesch“ (1989 - 1996 Adlercrest Danzig - Kira v. Norden Stamm) war der letzte Dobermann des Autors, bevor dieser als Züchter auf eine gesündere Rasse überwechselte. Hesch wurde 1989 in den USA gezüchtet, seine Großeltern waren 100%ig europäisch: deutsch u. holländisch. Hesch war ein total ausgeglichener und gutartiger, kinderliebender Familienhund mit viel Selbstsicherheit, Härte und Nervenstärke. Außer Katzen und Hasen konnte ihn fast nichts aus der Ruhe bringen. Schon mit geringem Trainingsaufwand zeigte er einen triebigen Schutzdienst mit guten Griffen. Seine Schutzhund-Ausbildung mit dem Ziel eines Zuchteinsatzes wurde mit 1,5 Jahren beendet, weil eine zertifizierte Herzuntersuchung (bei Prof. Trauvelter, Berlin) mit dem Ergebnis abschloss: „**Verdacht auf DCM im Anfangsstadium**“ (= DCM-Phase 2, siehe auch Tab. 1). Das 20 Minuten-EKG war normal (24 Stunden-Langzeit-„Holter“-EKG 1991 noch nicht getestet), aber im Ultraschall zeigte sich eine minimale linksseitige Herz-Vergrößerung. Wenn so ein junger Dobermann schon DCM-Symptome aufweist, dann müssen die Züchter von einer hohen erblichen Belastung ausgehen, die einen Zuchteinsatz **selbstverständlich** ausschließt!

Züchterisch war Hesch 2-2 auf Ebo v.d. Groot Maat (1982 - 1987, Bundessieger und IDC-Sieger 1987) ingezüchtet, d.h. beide Eltern von Hesch waren Halbgeschwister mit gleichem Vater.

Außerdem waren beide Großmütter Wurf-Schwestern. Trotz seltener (geringen) DCM-Symptome in Phase 2 verlangte der Rüde täglich viel Auslauf u. beeindruckte durch ein enormes, ausdauerndes Laufvermögen bis wenige Wochen vor seinem Tod. Todesursache war ein Magen-Tumor in Kombination mit DCM in **Phase 3**, die vermutlich durch den Tumor ausgelöst worden war. Somit hatte die beschwerdefreie **DCM-Phase 2** bei Hesch ohne Einsatz von Herzmedikamenten über 5 Jahre andauert. Die ausgeprägte **Umwelt-Beeinflussbarkeit** von erblichen DCM-Erkrankungen ist einer von mehreren Belegen für den polygenen Erbgang. Herzbelastende Umweltfaktoren können bei Dobermännern mit einer individuell hohen erblichen DCM-Belastung (Genotyp) eine umweltbedingt frühzeitige Herz-Erkrankung im Phänotyp auslösen.

durch eine züchterisch ungebremste Anhäufung von mutierten Allelen an verschiedenen Genorten für Struktur- und Funktionsproteine in den Herzmuskelzellen der Zuchttiere erklären (Abb.5, Tab.1). Zwischen dem Beginn der diagnostizierbaren Phase 2 einer DCM (= subklinische Phase 2 in Tab.1) und dem Herztod nach kurzem Verlauf der Phase 3 können mehrere Jahre vergehen, in denen bis heute mit kardiologisch ungetesteten aber genetisch hoch belasteten Zuchtieren solange gezüchtet wird, bis die Hunde tot umfallen. Herzkranke Dobermänner sind in der Phase 2 körperlich 100%ig belastbar einschließlich bei Ausdauerprüfun-

gen (20 km Fahrrad) und bei Leistungsprüfungen im Hundesport. Besonders herzkranken Zuchtrüden können in der mehrjährigen Phase 2 noch hunderte Nachkommen zeugen. Daher geht die dringende Empfehlung an alle Züchter und Zuchtvereine, zukünftig alle Zuchttiere vor und während des Zuchteinsatzes durch einen zertifizierten Herztest (Ultraschall und Langzeit-EKG) zu prüfen. Im Phänotyp kranke und verdächtige Hunde müssen sofort von der Zucht ausgeschlossen werden. Die Zuchtvereine sollten darüber hinaus eine statistisch begleitete ehrliche Erfassung von Herzuntersuchungen an Rassevertretern aus 3 Teilpopulationen organisieren:

erstens an allen Zuchtieren,

zweitens an deren Nachkommen und

drittens an allen anderen Dobermännern in Liebhaberhand, um für die zuchtterspezifische Vererbungsstatistik der Herzgesundheit möglichst aussagekräftige Zahlen zu bekommen. An alle Welpenkäufer geht die Empfehlung,



Florenca v. Ländtor, 22.5.2002, VPG 3, ZTP, Deutscher Champion, (Rowan v. Erjollhof - Daisy v. Ländtor), Herztest Uni München, Z. und E.: Sabine Schindler, Ergoldsbach

nur noch Hunde zu kaufen von Züchtern, die einen zertifizierten Herztest bei allen Zuchtieren (und bei vielen nahen Verwandten der Eltern) nachweisen können. Auch eine alleinige Reduzierung von engen Inzuchtpaarungen im deutschen DV ab 1990 konnte **ohne** gleichzeitigen Zuchtausschluss von Hunden in DCM-Phase 2 (okkulte = subklinische Phase, Tab.1) die DCM-Zunahme nicht nur **nicht** aufhalten, die Prävalenz (Häufigkeit im Phänotyp) verdoppelte sich fast auf 46,3%.

Bei einer in der deutschen Dobermann-Population zu schätzenden DCM-Häufigkeit im Phänotyp von 40 bis 50 % (46,3 %), kann von



Florenca v. Ländtor Die Züchter der Zwinger „v. Ländtor“ (www.laendtor.de) und „v. Bayerischen Löwen“ (www.vom-bayrischen-loewen.de) sind konsequente Vorreiter für die Zuchtziele Herzgesundheit und Langlebigkeit neben einer hohen Leistungsbereitschaft und Schönheit. **Alle Zuchttiere werden vor, während und nach dem Zuchteinsatz regelmäßig herzt getestet** (zertifiziert: Ultraschall und Holter-Test = 24 Stunden-Langzeit-EKG) und auch die Besitzer der Nachkommen werden durch die Züchter zu Herzuntersuchungen aktiv motiviert. Darüber hinaus kann der Leser auf der Laendtor-homepage eine Vielzahl von wertvollen und neuen Informationen, Vorschlägen, Links und Konzepten finden, zur züchterischen Verbesserung der Gesundheit.

einer Häufigkeit von DCM-Genen (Genotyp) bei 80 bis 100 % aller Dobermänner ausgegangen werden. Bei den nach 1990 geborenen Dobermännern war kein einziger deutscher oder europäischer Dobermann nachweisbar, in dessen Ahnentafel keine an DCM verstorbenen Vorfahren auftraten. Allerdings ist sowohl die Häufigkeit herztoter Vorfahren ähnlich unterschiedlich ausgeprägt, wie die in Abb.6 nachgewiesene hohe Streuung der Erblichkeit von DCM zwischen verschiedenen Zuchttieren. Die Ergebnisse zeitnaher nordamerikanischer Studien über die DCM-Erkrankungshäufigkeit der dortigen Population lagen zwischen 44,7 und 63,2 % (4, 5, 8, 21, 33b). Bei keiner anderen Hunderasse ist die DCM

so stark verbreitet wie beim Dobermann in Deutschland, in Europa und in Nordamerika. Ein züchterischer Erfolg gegen die DCM ist beim Dobermann nur noch dann erreichbar, wenn veterinär-medizinische Diagnose-Methoden zeitgleich mit mehreren tierzüchterischen Maßnahmen (z.B. statistische Erfassung der individuellen DCM-Vererbung u.a., siehe Tab. 6 und 13d) schnell eingesetzt werden.

Ein weiterer schneller Anstieg der DCM-Prävalenz beim Dobermann kann bei Gültigkeit zweier Voraussetzungen relativ konkret mit Zahlen geschätzt werden (Abb.8):

- 1.) Das zukünftige Tempo der Zunahme der DCM-Prävalenz - **gleich bleibend** wie zwischen 1989 und 2004 (es könnte sich aber auch beschleunigen !): Lineare Zunahme pro 10 Jahre = 12,4 %, pro 1 Jahr = 1,24 %.
- 2.) Die europäischen Zuchtvereine realisieren (innerhalb konkreter Zuchtpläne!) **keine schnellen und effektiven** Gegenmaßnahmen zur züchterischen DCM-Bekämpfung.

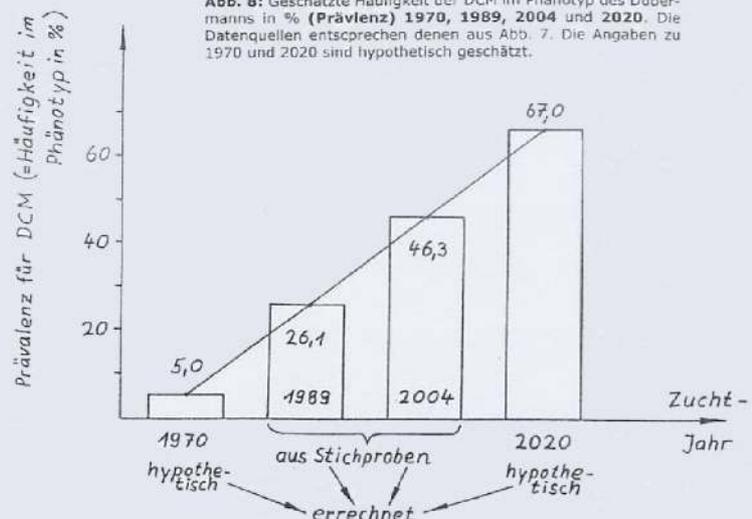
Treffen beide Voraussetzungen zu, dann können folgende Schätzwerte der DCM-Prävalenz zwischen 1970 und 2020 ermittelt werden:

1970:	ca. 5 %
1989:	20 bis 30 % (26,1)
2004:	40 bis 50 % (46,3)
2012:	50 bis 60 %
2020:	60 bis 70 % (67,0)

5. Züchterische Maßnahmen gegen DCM

Im Gegensatz zum Menschen konnten beim Hund noch keine einzelnen DCM-Gene identifiziert werden. Obwohl diese Identifizierung für eine züchterische Sanierung wünschenswert wäre, ist dies aber keine zwingende Voraussetzung für einen schnellen Start von zuchtlenkenden Maßnahmen gegen den Herztod beim Dobermann. Das zeigen z.B die erfolgreichen züchterischen Bekämpfungserfolge gegen die

Abb. 8: Geschätzte Häufigkeit der DCM im Phänotyp des Dobermanns in % (Prävalenz) 1970, 1989, 2004 und 2020. Die Datenquellen entsprechen denen aus Abb. 7. Die Angaben zu 1970 und 2020 sind hypothetisch geschätzt.



ehemals häufige HD bei Hovawart, D.Boxer, und DSH eindrucksvoll, ohne dass wir ein einziges Gen bis heute identifizieren konnten (ca. 20 HD-Gene werden vermutet).

Tabelle 6: Übersicht für züchterische Maßnahmen gegen die DCM beim Dobermann als Inhalte eines Zuchtplanes (IDC = Internationaler Dobermann Club) sowie auch gegen andere Erbdefekte mit kompliziertem Erbgang (Polygenie) bei allen Rassen

BASIS-MASSNAHMEN	
1.	Herztest (zertifiziert!) für alle Zuchttiere vor und während des Zuchteinsatzes
2.	Vermeidung enger und weiter Inzucht auf DCM-krankte Vorfahren sowie auf bekannte starke DCM-Vererber
3.	Ehrliche Herzstatistik durch Erfassung aller Herzbefunde von Zuchttieren, von deren Nachkommen sowie von allen anderen Dobermännern und regelmäßige Schulung der Züchter mit den Ergebnissen (siehe auch Maßnahme 10)
4.	„Blutauffrischung“ mit fremdblütigen, herzgesunden Zuchttieren nach 100 Jahren Verwandtschaftszucht, z.T. nach rücksichtsloser extremer Inzucht über viele Generationen
5.	Schönheitstitel sowie V-Bewertungen zukünftig nur noch an Hunde mit Herztest
ZUSÄTZLICHE MASSNAMEN	
6.	Zusammenarbeit im IDC bei der DCM-Bekämpfung sowie Kooperation mit anderen betroffenen Rassen
7.	DNA-Abstammungstest
8.	Ahnentafeln auf 5 bis 6 Generationen erweitern als Züchterhilfe gegen Inzucht und Erbfehler
9.	Genreserve-Zucht oder Gesundheits-Elite-Zucht für Erbgesundheit und Langlebigkeit als Zuchtziele
10.	Regelmäßige Schulungen der Züchter über Maßnahme 3 (Herzstatistik) sowie über die vielfältigen Möglichkeiten einer schnellen Bekämpfung von Erbkrankheiten allgemein und rassespezifisch (DCM, Bluter, Magendrehung, Demodikose, Wobbler, Schilddrüsen-Unterfunktion u.a.)

Die Tab.6 zeigt einen Überblick zu zehn züchterischen Maßnahmen gegen die DCM beim Dobermann sowie gegen weitere polygen gesteuerte Erbdefekte bei allen Rassen. Die Vorschläge 1 bis 5 sind als Basis-Maßnahmen züchterische Minimalanforderungen für eine

wirksame Schadensbegrenzung. Die Vorschläge 6 bis 10 stellen zusätzliche Maßnahmen für eine Erhöhung der Geschwindigkeit des Sanierungsprozesses dar, die teilweise mit geringem logistischem Aufwand möglich sind. Die Reihenfolge stellt ein beabsichtigtes Ranking für die züchterische Effektivität dar. Nach einer vereinsinternen Diskussion zwischen Züchtern, Liebhabern, Sportlern



Rowan v. Erjolihof während der Ankoerung 2002 beim Angriff (1A), IPO 2, mehrfacher Champion, Herzttest, (Amigo v.d. Karlsbergquelle - Mandy v. Erjolihof) herzgetestet, E.: P. und N. Meulman, NL Goor

und Amtsinhabern können aus diesen Vorschlägen Maßnahmen ausgewählt und in einem Zuchtprogramm konkretisiert werden, um den Degenerationsprozess der Rasse endlich aufzuhalten. Sollten diese Vorschläge ignoriert werden, wird durch einen Rückgang der Welpen-Nachfrage und einem daraus folgenden Rückgang der Zuchtaktivitäten der Dobermann als Rasse zukünftig völlig durch andere Rassen verdrängt werden.

Es wird eine Wechselbeziehung (Korrelation) vermutet, zwischen der Zahl geerbter krankmachender DCM-Gene eines Dobermanns mit seinem Alter, in dem die Erkrankung beginnt bzw. auch mit seinem Sterbealter (Abb. 5 und 6). Je jünger ein erkrankter Hund ist, desto höher ist auch seine individuelle Belastung mit DCM-Erbanlagen, welche er von den Eltern geerbt hat. Je älter der Hund bei Erkrankungsbeginn ist (bzw. je höher das Sterbealter ist), desto kleiner ist seine Belastung mit DCM-Genen. Die Geschwister eines Wurfes können in ihrer geerbten DCM-Gen-Dosis sowohl einheitlich sein und nachweislich fast alle gleichzeitig erkranken und sterben als auch stark streuen, d.h. einzelne Geschwister sterben bereits als Welpen, die anderen später im Alter von 3, 6 oder 9 Jahren. In der Zuchtpraxis kann die Korrelation zwischen der Höhe der Belastung mit DCM-Erbanlagen und dem Erkrankungs- und Sterbealter beispielsweise wie folgt aussehen (siehe auch Abb.6):

- extrem viele geerbte DCM-Gene eines Dobermanns bedeuten bereits seinen Tod im Welpenalter
- viele DCM-Gene eines Hundes verursachen seinen frühen Tod vor dem 5. Lebensjahr
- wenige DCM-Gene bewirken entweder überhaupt keine Herzerkrankung bzw. erst im hohen Alter von über 9 Jahren

- eine mittlere Zahl von DCM-Genen hat eine Herzerkrankung im Alter zwischen 5 und 9 Jahren zur Folge

Nach Auswertung der Kombinationszucht zahlreicher DCM-freier ostdeutscher Hündinnen mit später an Herztod verendeten Rüden zwischen 1984 und 1994 verschiebt sich bei den spalterbigen Nachkommen der Krankheitsbeginn im Vergleich zu dem herzkranken Eltern- oder Großelternanteil um mehrere Jahre infolge einer Verdünnung der DCM-Gene (= Verdünnungs-These). Wenn DCM bei den mischerbigen Ost-West-Dobermannen doch auftrat, dann frühestens mit 8 Jahren, meist aber noch später oder überhaupt nicht, wegen der züchterisch verursachten Verdünnung (= Reduzierung) der DCM-Gene.



Gryffander v. Ländtor beim Schutzhund und Kopfporträt, 19.8.2004, Multi-Jugendsieger 2005, (Rowan v. Erjolihof - Daisy v. Ländtor, VPG 3, IPO 3) herzgetestet

Positive und negative Merkmale, deren Vererbung nur von **einem** Gen (**monogen**) gesteuert werden, lassen sich züchterisch schnell beeinflussen. Monogen vererbte Merkmale sind beispielweise das Merkmal Haarfarbe schwarz und braun sowie das Merkmal einer gestörten Blutgerinnung vWD-Bluter (von Willebrand Disease). Jedoch wird die Mehrzahl aller Merkmale polygen in komplizierten Erbgängen vererbt, wo die Mendelschen Regeln zwar ebenso wirken wie bei monogenen Merkmalen, aber nicht mehr zu erkennen sind. Positive polygene Eigenschaften sind z.B. Brusttiefe, Nervenstärke und Fruchtbarkeit. Züchterische Ziele können wir bei allen polygenen Merkmalen am schnellsten mit Hilfe einer ehrlichen statistisch begleiteten Zuchtlenkung für ein Problem-Merkmal erreichen, zumal wenn der Erbfehler Gelbkörper-Störung die Rasse DSH und der Erbfehler DCM die Rasse Dobermann **existenziell** bedrohen. Dazu ist es beim Dobermann erforderlich, alle Zucht-

tiere in diesem Problem-Merkmal DCM mit einer Herzuntersuchung vor und während des Zuchteinsatzes wiederholt gründlich zu testen (= Phänotyp der Herzgesundheit).

Vor den Anpaarungen sind die Zuchttiere streng zu selektieren und schließlich die Nachzucht im Phänotyp wieder zu testen, d.h. Herzuntersuchung. Durch die vergleichende statistische Auswertung miteinander verwandter Dobermannen lässt sich so für jeden Zuchthund ein individueller Zuchtwert (ZW) für seine Herzgesundheit ermitteln. Der Herz-ZW ist die Basis für einen selektiven Zuchteinsatz mit dem Zuchtziel für ein reduziertes Risiko von herzkranken Nachkommen. Diese Zuchtstrategie ist Standard in der gesamten Tierzucht einschließlich einiger innovativer Rassehundevereine mit einem hohen Gesundheitsstandard (Hovawart, D. Boxer, D. Pinscher).

Abschließend noch einige Ergänzungen zu den 10 Vorschlägen in Tab. 6 für eine schnelle züchterische Bekämpfung der DCM beim Dobermann. Die **Maßnahme-Vorschläge 1 und 2** wurden bereits im Detail besprochen.

- **Maßnahme 3:** Die **DCM-Statistik** ist das „züchterische Handwerkzeug“ für eine optimale Zusammenstellung von Zuchtpartnern für die Zucht von herzgesunden und langlebigen Hunden.

Auch alle Herzbefunde von Dobermannen in der Hand von Liebhabern und Sportlern, die nicht zur Zucht verwendet werden, sollten zahlreich in die Statistik einfließen. Je mehr Herz-Daten von nahen und entfernten Verwandten der Zuchttiere in das System aufgenommen werden können, desto genauer wird jeder individuelle Zuchtwert für jedes Zuchttier. Um so schneller wird das Zuchtziel für mehr gesunde und langlebige Dobermannen



Excalibur v. Ländtor beim Schutzhund, 20.12.1999, VPG 3, IPO 3, Herzttest Uni München, (Cyrus v. Ländtor, VPG 3, IPO 3 - Briska v.d. Karlsbergquelle)

zu erreichen sein. Tierzüchterisch völlig unsinnig wäre eine Vorsektion der Testergebnisse wie es beim SV gemacht wird, das heißt schlechte HD-Befunde beim DSH und schlechte Herzbefunde beim Dobermann werden verheimlicht und nur überwiegend gute Ergebnisse lassen die Züchter unter Tolerierung der Zuchtleistungen und der Zuchtrichter in die Statistik einfließen. Solche fehlerhaften Statistiken sind für die Zuchtverbesserung nutzlos.

- **Maßnahme 4:** „**Blutauffrischung**“ bzw. Einkreuzung fremdblütiger krankheitsfreier Zuchttiere

kann in allen modernen Büchern über Hundezucht nachgelesen werden.

- **Maßnahme 5:** Schönheitstitel und V-Bewertungen nur noch an herztgetestete Hunde (ausführlich in 13d)

- **Maßnahme 6:** **Zusammenarbeit im IDC** zur internationalen DCM-Bekämpfung zwecks Rettung des Dobermanns vor weiterer genetischer Degeneration, bereits 1988 veröffentlichte der holländische Züchter Herr van der Zwaan (van Neerland Stam) diesen Vorschlag (31)

- **Maßnahme 7:** **DNA-Abstammungstest** für alle Zuchttiere. Bei den Rassen mit DNA-Abstammungstest (DSH u.a.) zur Überprüfung der angegebenen Eltern gibt es immer wieder Überraschungen, denn ein kleiner Teil der



Standfoto des **German v. Ländtor**, 19.8.2004, (Rowan v. Erjollhof - Daisy v. Ländtor) herztgetestet

Ahnentafeln stimmt nicht, weil angebliche Vollgeschwister eines Wurfes verschiedene Väter haben. Unerkannte Abstammungsfälschungen können bei späterem Zuchteinsatz zu unerwünschter Inzucht führen. So kann die verantwortungsvolle Zuchtplanung eines seriösen Züchters zwecks Vermeidung von Erbfehlern durch eine zugekaufte Hündin mit falscher Ahnentafel ohne Absicht dieses Züchters ins völlige Gegenteil manipuliert werden. Als konkretes Beispiel für die Häufigkeit von falschen Ahnentafeln habe ich aus den Zuchtbüchern des deutschen Dobermann-Vereins (DV) von 1909 bis 1978 die Zahl von Würfen aus zwei braunen Eltern ermittelt, in denen schwarze und blaue Welpen (ein genetisches Wunder, denn nur braune und isabellfarbige Nachkommen sind genetisch möglich). Von 232 Würfen tauchten in 15 Würfen (= 6,5 %) neben braunen Welpen auch schwarze und blaue „Kuckucksei“-Dobermänner auf. Durch einen DNA-Test für Zuchttiere lässt sich heute jede Abstammungsfälschung 100%ig aufdecken.

- **Maßnahme 8:** **Ahnentafeln auf 5 bis 6 Generationen erweitern.** Wie soll ein junger, verantwortungsvoller Züchter mit dem ehrlichen Zuchtziel Herzgesundheit und Langlebigkeit eine unbeabsichtigte starke Anreicherung von krankmachenden DCM-Genen bei seinen Welpen vermeiden, wenn in den Ahnentafeln beider Eltern mit üblicherweise 4 Generationen in der 5. und 6. Generation ein starker

Herzod-Vererber z.B. sieben mal auftritt und der erfahrene Züchtwart konnte ihn von dieser genetisch extrem risikvollen Verpaarung nicht abraten, weil er es auch nicht wusste?? (Siehe auch Maßnahme 6: mehr rassespezifische Weiterbildungen für Züchter, Züchtwarte und Züchtrichter)

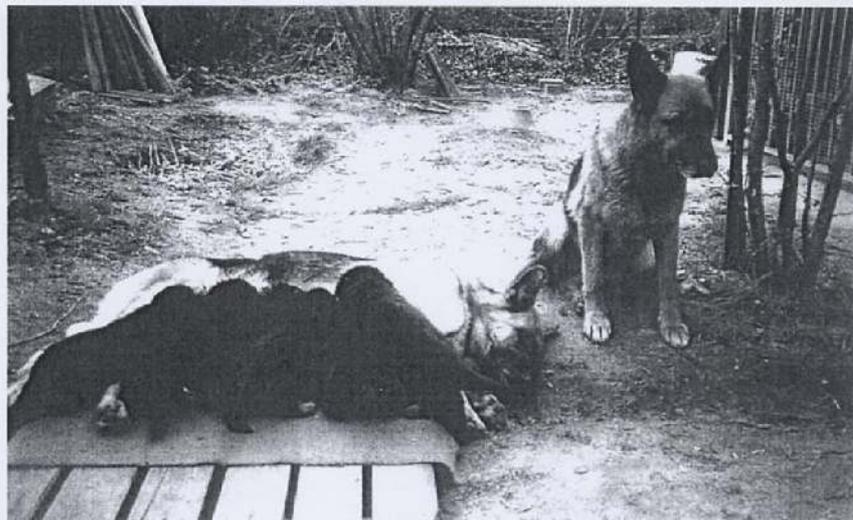
- **Maßnahme 9:** **Genreserve-Zucht** bzw. Gesundheits-Elite-Zucht.

Nach dem Vorbild der Rettung von alten, vom Aussterben bedrohten wertvollen Haustierrassen sowie auch Wildtierarten, mittels besonderer Zuchtprogramme wäre es auch beim Dobermann ein Versuch wert, mit noch auffindbaren (?) urgesunden und langlebigen Zuchttieren aus alten Linien Ost- und Westeuropas sowie auch aus Nordamerika bzw. aus eingefrorenem Samen solcher DCM-freier Zuchttiere aus weltweiten Samenbanken einen gesunden Stamm von Hunden ohne Erbfehler für eine Genreserve-Zucht zu retten. Möglichst viele enge Verwandte wie Eltern, Großeltern, Geschwister und Halbgeschwister sollten langlebig sein und auch im höheren Alter nicht an DCM gestorben sein. Diese urgesunden Genreserve-Dobermänner könnten später mit streng gesundheitsgeprüften Zuchttieren aus normaler Zucht kombiniert werden und damit eine neue gesunde Zuchtbasis der Rasse bilden.

- **Maßnahme 10:** Für **regelmäßige, rassespezifische Weiterbildungen** zur Bekämpfung von häufigen Erbkrankheiten besteht bei den deutschen Züchtern des Dobermanns großer Nachholbedarf. Diese Schulungen haben auch ein hohes Potential für **vertrauensbildende Maßnahmen** zwischen verschiedenen Vereins-Ebenen.

6. Zusammenfassung

Ohne eine verantwortungsvolle und ehrliche, **rassespezifische** Erbfehler-Statistik wird in Zukunft keine Hunderasse mehr ihre Beliebtheit und Welpen-Nachfrage auf dem gewünschten Stand halten können. Erbge-



Die DSH Hündin **Cira vom Steiger** mit 6 Welpen nach Immo v. Leinethal im Zwinger „vom Steiger“, Züchter: Dr. Reinhard Haberzettl. Assiiert wird die säugende Welpen-Mutter von ihrer 10-jährigen Mutter Jolli vom Falltor. Die Welpen sind über 5 Generationen frei von Inzucht und entstammen einer Kombinationszucht aus Hochzucht und Leistungszucht.

sundheit darf nicht nur im Standard der FCI und des VDH vollmundig versprochen werden, sondern Erbfehler einer Rasse müssen durch regelmäßig genetisch geschultes Personal im Zuchtmanagement (Züchter, Züchtrichter, Züchtwarte, Amtsinhaber) **rechtzeitig** züchterisch bekämpft werden. Die Dilatative Cardiomyopathie (DCM) ist beim Dobermann eine sehr häufige Herzmuskelerkrankung in allen Altersstufen ab Welpenalter. Das individuelle Erkrankungs- und Todesalter ist abhängig von der individuell geerbten DCM-Dosis. Keine andere Hunderasse ist europaweit und weltweit so stark mit DCM-Erbanlagen belastet wie der Dobermann. Die ursprünglich rassetypisch (herz-)gesunde und langlebige Rasse zeigte schon vor 1980 in einigen Linien Westeuropas und der USA einen Anstieg der Prävalenz von DCM, die damals noch überwiegend im mittleren (5-9 J.) und hohen (10-14 J.) Lebensalter zum Herztod führte. Bei einem Vergleich des Sterbealters zweier repräsentativer Stichproben in 1989 (n = 92) und in 2004 (n = 205) wurde eine signifikante Erhöhung der Prävalenz von 26,1 auf 46,3 % (mit weiter steigender Tendenz!) gemessen. Gleichzeitig sank das mittlere Sterbealter (mit weiter fallender Tendenz!) herzkranker Dobermänner signifikant, denn bis 2004 starben durch den zunehmenden Herztod bei Welpen und Junghunden 55 % der herzkranken Hunde schon vor dem 5. Lebensjahr (1989 erst 26 %). Unter Berücksichtigung aller Todesursachen fiel die mittlere Lebenserwartung von 6,9 Jahre in 1989 auf 5,7 in 2004 ab. Die Eltern langlebiger Dobermänner (n = 19) zeigten im Vergleich zu den Eltern der herztoten Hunde (n = 95) eine wesentlich kleinere Belastung mit DCM-Genen. Damit ist der Dobermann ein dringender züchterischer Sanierungsfall gegen die erbliche DCM geworden. Ohne sofortige, konsequente züchterische Gegenmaßnahmen bedroht die hohe genetische Degeneration der Herzgesundheit (sowie auch der Halswirbelsäule durch Wobbler, Schilddrüsen-Unterfunktion, vWD-Bluter, Magendrehung, Demodikose-Immunschwäche) die Überlebensfähigkeit der Rasse. Zur



Kopfporträt der in der Zucht bewährten Doberman Hündin **Latoya v. Oberfeld** im Zwinger „vom Bayrischen Löwen“, 20.9.1995 - 14.9.2005, (Flojdt v.h. Savelsbos - Elea v. Oberfeld). Latoya war bis zum Lebensende DCM-frei im Phänotyp. Todesursache war ein bösartiger Tumor.



Fernando v. Bayrischen Löwen, 13.4.2002, VPG 1, ZTP V 1A, herztetstet, (Jivago v.h. Wantij - Latoya v. Oberfeld), E: Beate Jaglo, Weitersbach

besseren Bekämpfbarkeit der DCM wird ein neues, **polygenes Vererbungsmodell** nachgewiesen, das die komplizierte Vererbung in der Zucht besser erklärt wie monogene Modelle. Auf der Grundlage eigener Ergebnisse sowie im Vergleich zu Literatur-Ergebnissen über Mensch und Hund wird die Hypothese eines polygenen Erbganges der DCM beim Doberman vorgestellt sowie Indizien und Beweise für die Gültigkeit diskutiert. Die Orte (Loci) für DCM-Gene werden überwiegend auf den Autosomen und auch teilweise auf dem X-Chromosom vermutet.

Fotos 1 bis 6: DSH (1 bis 4 copyright A. Labuch)
Fotos 7 bis 16: Dobermann (8 bis 16 copyright S. Schindler)

6. Literatur

1. Balot (Weber), P.A. (2003): „Konventionelle und moderne Methoden der Echokardiografie zur Erweiterung und Verbesserung der Frühdiagnostik der dilatativen Kardiomyopathie beim Dobermann“. *D i s s . med. vet. Universität Muenchen, Prof. Dr. C. Paulsen-Nautrup*
2. Brenig, B. (1999): „Möglichkeiten und Grenzen molekularer DNA-Analysen“. *Der Hund 4/1999, S. 50-51*
3. Brewer, G.J. (1999): „DNA studies in Doberman von Willebrand's Disease“. *UDC Breed Manual 99 - 2.p. 66, May 01, 1999 (UDC: United Doberman Club of America)*
4. Broschke, C. (2004): „Analyse der Populationsstruktur und populationsgenetische Untersuchungen zur Vererbung der dilatativen Kardiomyopathie beim Irischen Wolfshund“. *Diss. med. vet. Hannover, Institut für Tierzucht und Vererbungsforchung der Tierärztlichen Hochschule, Prof. Dr. O. Distl*
5. Broschke, C. und Distl, O. (2005 im Druck): „Genetische Aspekte der dilatativen Kardiomyopathie (DCM) beim Hund“. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*
6. Calvert, C.A. und Pickus, C.W. (1989): „Kardiomyopathie beim Dobermann“. *Unser Dobermann 11/1989, S. 13-16*
7. Distl, O. und Tellheim, B. (2003): „Hüftgelenkdisplasie“. *Der Hund 6 und 7/2003, jeweils S. 42-45*
8. Dodds, J. (1988) in Solan, P.: „Hereditary health problems“. *Doberman Quarterly, Fall 1988, S. 115-117*
9. Eichelberg, H. (2002): „Qualzucht - ein für die Hundezucht zutreffender Begriff?“. *Der Hund 3/2002, S. 42-44*
10. Gewin, I. (2003): „Der Deutsche Boxer - ein Rasseporträt“. *Der Hund 6/2003, S. 37-40* sowie online-Auswertungen über Herzuntersuchungen ab 1999 und über HD, Spondyllose, Kryptorchismus, und Zuchtwert-Schätzungen dieser Merkmale unter: <http://www.bk-muenchen.de>
11. Goeller, O. (1912): „Der Dobermannpinscher in Wort und Bild“. *Apolda 1912*
12. Günzel-Apel, A.-R. (2001): „Gelbkörperinsuffizienz beim Deutschen Schäferhund“. *Der Gebrauchshund 1/2001, S.28*
- 13a. Haberzettl, R. (1990) in Schueler, G.: „Der Dobermann“. *Urania Leipzig u. Kynos Muerlenbach 1. Auflage 1990, S. 32-58: Zuchtentwicklung 1900-1990, S. 90-121: Genetisch-züchterische Grundlagen, Zuchtmethoden, Inzucht, Erbkrankheiten, Haarfarbenererbung, Pedigree der Zuchtgeschichte und viele Ahnentafeln* sowie S. 186-187, 191-192, 203
- 13b. Haberzettl, R. (2002): „Wachsende erbliche Gesundheitsprobleme in der Rassehundezucht am Beispiel des Dobermanns in Deutschland, in Europa und in den USA - eine vergleichende Übersicht“. *Das Schaeferhund Magazin 8/2002, S. 40-44*
- 13c. Haberzettl, R. (2004): „Increasing hereditary health problems in the breeding of purebred dogs: a comparative overview using Dobermanns in Germany, Europe and in the USA as examples“. *UDC Focus 2004 - 4th Quarter (UDC: United Doberman Club of America), S. 20-28*
- 13d. Haberzettl, R. (2005): „Erbliche Herzerkrankungen (DCM) sowie weitere Todesursachen beim Dobermann und Möglichkeiten einer züchterischen Bekämpfung“. *Zuchtbericht für Dobermann-Züchter, 9 Seiten plus 5 Tabellen, 4 Abbildungen, 1 Foto*
14. Hengstenberg, C. (2003): „Molekulargenetische Fortschritte und klinische Perspektiven“ (humane DCM). *Cardiovasc 2003; 3 (2), S. 28-32*
15. Herzog, A. (1998): „Gegenwärtige Probleme in der Rassehundezucht“. *Der Hund 7/1998, S. 10-13*
16. Karberg, S. (2002): „Genomprojekte bei Haustieren“. *Der Hund 3/2002, S. 34-37*
17. Kraft, H. (1989): „Herzerkrankung und Magenrehnung beim Dobermann“. *Unser Dobermann 10/1989, (Prof. Dr. H. Kraft, Universität Muenchen) S. 12-16*
18. Kräußlich, H. et al. (1997): „Tierzuchtungslehre“. *Ulmer Verl. 4. Auflage 1997*
19. Liebisch, G. und A. (2005): „Zecken auf dem Vormarsch“. *Der Hund 5/2005, S. 12-15*
20. Meurs, K.M. et al. (2001): „Evaluation of cardiac gene in Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy“. *AJVR Vol. 62, No. 1, S. 33-36*
21. O'Grady, M.R. (1998): „The prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers: a 4,5 year follow-up“. *J. Vet. Int. Med. 12: 199*
22. Passarge, E. (2004): „Taschenatlas der Genetik“. *Thieme Verl. 2. Auflage 2004*
23. Petric, A.D. et al. (2002): „Dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers: Survival, causes of death and a pedigree review in a related line“. *J. of Vet. Cardiol. Vol. 4, May 2002, S. 17-24*
24. Reiner, B. (1993): „Borreliose beim Hund“. *Unser Dobermann 5/2005, S. 2-5*
25. Schmitt, J.P. et al. (2003): „Dilated Cardiomyopathy and Heart Failure Caused by a Mutation in Phospholamban“. *Science 299, S. 1410-1413 (humane DCM)*
26. Schunkert, H. (2003): „Genetische Diagnostik und klinische Implikationen“ (humane DCM). *Med. Report Nr. 12/2003, S. 12-13*
27. Spengler, H. (1993): „Die Zuchtwertschätzung“ (alle Rassen). *Der Hund 11/1993, S. 40-42*
28. Strachan, T. und Read, A.P. (1996): „Molekulare Human-genetik“. *Spektrum Verl. Heidelberg, Berlin, Oxford (mit zahlreichen Pedigrees für Merkmale mit komplizierten Erbgängen)*
29. Tomow, U. (1989): „Die Verantwortung des Hundezüchters für eine gesunde Zucht“. *Der Hund 8/1989, S. 10-11*
30. *Unser Dobermann (1921 bis 2006), Monatszeitschrift des Dobermann Vereins e.V. im VDH in Deutschland, online-Informationen unter <http://www.dobermann.de> sowie www.dobermann.com*
31. van der Zwaan, J.M. (1999): „In the beginning... A history of the Dobermann“. 3. Auflage Dalfsen 1999 (mit vielen Angaben zum Lebensalter von einflussreichen Züchtlern ab 1898, über Krankheiten, mit Pedigrees)
32. Vennebusch, T. (2006): „Herzmuskelschwäche beim Deutschen Schäferhund“. *SV-Zeitung 3/2006, S. 144-145*

33a. Vollmar, A. (2002): „Erbliche Herzerkrankungen“. *Der Hund 4/2002, S. 60-62 und 5/2002, S. 64-66*

33b. Vollmar, A. (2003): „DCM beim Dobermann Pinscher - Früherkennung und Therapie“. *Kleintier 1/2003, S. 8-13*

33c. Vollmar, A. (2003): „Dilated Cardiomyopathy in juvenile Doberman Pinschers“. *J. of Vet. Cardiol. Vol. 5, No. 1, May 2003, S. 23-27*

34. Wess, G. und Killich, M. (2004): „Informationen zur Dobermann Kardiomyopathie“. *Unser Dobermann (Universität Muenchen, <http://www.tierkardiologie.co>) 11/2004, S. 20-22*

35. Willis, M.B. (1994). „Genetik der Hundezucht“. *Kynos Muerlenbach 1994 (Universität Newcastle)*

**Diese Seite im Auftrag der „ZG Züchtergemeinschaft“ ist für SV-Mitglieder.
Unser Ziel ist es, Sie als SV-Mitglied über Neuigkeiten rund um den
Deutschen Schäferhund und seinen Verein unabhängig zu informieren.**

www.pro-dsh.de

Dafür halten wir unsere Augen, auch kritisch, für Sie offen



Lassen Sie sich auf der Homepage unter „Newsletter“ registrieren und Sie erhalten völlig kostenfrei Infos über Veranstaltungen und wichtige Ereignisse sowie Abhandlungen und Stellungnahmen per „Newsletter“ an Ihre E-Mail Adresse.

Die wichtigsten Ergebnisse der züchterischen DCM-Studie über den Dobermann sowie konkrete züchterische Bekämpfungsmaßnahmen gegen die fortgeschrittene genetische Degeneration der Rasse durch DCM und durch weitere Erbdefekte (**Züchterische Dobermann-DCM-Studie Haberzettl 2006** veröffentlicht in: „Das Schäferhund Magazin“ = DSM Juni 2006, S. 38-50)

Die Interpretation der Daten und die tierzüchterischen Schlussfolgerungen für die züchterische Sanierung des Dobermanns im Rahmen eines Zuchtplanes wurden im April 2007 aktualisiert. Für diejenigen Leser, die tiefer in die Materie einsteigen wollen, verweise ich im Text auf die entsprechenden Seitenzahlen meiner Studie im DSM Juni 2006, in der auch in ca. 40 weiterführende Info-Quellen nachgelesen werden können.

- 1.) Eine von 6 Datenquellen sind Fragebogen-Daten von 2004 über die Todesursachen von 205 Dobermännern. Die anderen 5 Datenquellen können der Studie auf S. 39-40 DSM entnommen werden. Es ist die erste DCM-Studie, in der **alle Altersgruppen** der Rasse **erfasst** wurden. Um ein repräsentatives Ergebnis zur Häufigkeit der DCM beim Dobermann zu erreichen, muß die Stichprobe alle Altersstufen vom Welpenalter bis Todesalter erfassen. Ein einziger Herztest bei einer einzigen Altersgruppe, wie z.B. die ca. 2 jährigen zukünftigen CC-Zuchttiere 2006/2007, ergibt nur ein völlig ungenaues, **nicht repräsentatives Teilergebnis** der Rasse.
- 2.) 117 Fragebogen mit 218 ausgewerteten Hunden sollten für eine züchterische Studie die Fragen beantworten, wie häufig ist DCM heute beim Dobermann und was lässt sich züchterisch dagegen tun ?? Die Studie wurde wissenschaftlich beratend unterstützt durch die Gutachter Herr Prof. Dr. O. Distl (Lehrstuhl für Tierzucht und Vererbungsforschung der Ti Ho Hannover, weiterhin Berater des VDH für Erbgesundheit) und Frau Dozentin Dr. M. Reißmann (Humboldt Uni Berlin). Die statistischen Berechnungen erarbeitete Herr Diplom-Mathematiker Dr. S. Kropf von der Medizinischen Fakultät der Uni Magdeburg.
- 3.) 1989 starben schon 26,1 % der Dobermänner an Herztod. Bis 2004 verdoppelte sich die Häufigkeit fast auf 46,3 % (signifikant λ_2 , $P = 0,004 < 0,01$). Damit hat der deutsche Dobermann die DCM-Häufigkeit der USA erreicht: ca. 50 % (44 bis 63 %). In den USA (UDC: United Doberman Club) werden alle Zuchttiere vor u. während des Zuchteinsatzes ab 2 Jahre Lebensalter 1x jährlich und ab 5 Jahre 2x jährlich mit Ultraschall und EKG-Holter getestet. Selbst beim Irischen Wolfshound, bei dem die DCM-Häufigkeit bei 27 % kranker Hunde liegt, werden alle Zuchthunde vor und während des Zuchteinsatzes herztetstet mit Ultraschall (ohne Holter-Test, weil Herzrhythmus-Störungen rassebedingt sehr selten sind). Der Anteil DCM-**kranker** Hunde liegt naturgemäß immer deutlich unter dem Anteil DCM-**toter** Hunde.
- 4.) Im Vergleich zu 1989 (siehe Abb.1) wurde 2004 neben der Verdoppelung in der Häufigkeit der DCM zusätzlich auch ein starkes Absinken des Todesalters herzkranker Dobermänner festgestellt. Der Vergleich 2004 zu 1989 erfolgte immer in drei Altersgruppen: 0 bis 4 Jahre, 5 bis 9 und 10 bis 13 (langlebig). 1989 erreichten noch 39 % der herzkranken Dobis ein Alter von 10 bis 13, 2004 starben die 3 ältesten der 95 herzkranken Dobis schon mit 9 Jahren. Damit wurde 2004 kein einziger herzkranker langlebiger Dobermann mehr gemeldet. Bei den jungen herzkranken Hunden (0 bis 4 J.) starben 1989 bereits 26 %, 2004 verdoppelte sich dieser Anteil schon auf 55 %.

5.) Ursache für das deutliche Absinken des Sterbealters herzkranker Dobermänner und für die starke Zunahme der DCM-Häufigkeit innerhalb von 15 Jahren ist eine Zunahme von DCM-Genen in der Gesamtpopulation einschließlich bei Zuchthunden, wobei die Konzentration der DCM-Erbanlagen **individuell stark schwankt !!!** Langlebige Dobermänner haben meist (aber nicht immer !) eine geringere erbliche DCM-Belastung und sind für die Zucht wertvoll. Die Abb. 6 S. 44 zeigt die sehr unterschiedliche individuelle erbliche DCM-Dosis bei den Grad 0-Hunde (bzw. vorläufig DCM-frei). Ein Teil der „noch“ DCM-freien Grad 0-Hunde hat nachweislich viele herztote Nachkommen vererbt, die teilweise schon jung an DCM verendeten. Das ist für den Züchter individuell erkennbar an der Erkrankungshäufigkeit und an dem Erkrankungs- und Sterbealter der Vorfahren und der engeren Verwandten wie Großeltern, Eltern, Geschwister und Halbgeschwister (= Zuchtwert für Herzgesundheit). Erkrankungs- und Sterbealter liegen bei jung an DCM erkrankten Hunden eng zusammen, bei erst alt an DCM erkrankten Hunden liegt meist ein größerer Zeitabstand zwischen Erkrankung- und Sterbealter.

6.) Mit einer gleich bleibend sehr niedrigen Häufigkeit von HD 3 bis 5 von unter 5 % werden alle Zuchthunde seit 35 Jahren HD -getestet. Trotz ca. 5-6 fach höherer Häufigkeit von DCM 1989 (und 10 fach höherer Häufigkeit 2004) wurde ein Herztest an Zuchttieren im DV trotz Kenntnis der Kraft-Studie 1989 mit 26 % herztoten Dobermännern als nicht notwendig interpretiert. Den tierzüchterisch beim Dobermann völlig überflüssigen HD-Test bewerte ich als Genetiker als eine gefährliche Marketing-Maßnahme, die von den wirklichen die Rasse existenziell bedrohenden Erbdefekten (Wobbler, vWD-Bluter, Schilddrüsen-Unterfunktion, Demodikose-Immunschwäche, chronische Darm-Entzündungen u.a.) ablenkt (oder ablenken soll ??).

7.) Ohne zukünftige Herz-Untersuchung **vor und während** des Zuchteinsatzes (**maximal 2 Jahre** Abstand) an **allen** Zuchttieren wird die Häufigkeit der DCM weiter schnell ansteigen und immer mehr jüngere Dobis werden erkranken und sterben. Das wäre **tragisch** für die Hunde, für die Käufer, für die Züchter, für den Ruf der Rasse und für die Funktionsträger im DV. Auf Grund des Wegfalls der Kosten des Ohr- u. Rute-Kupierens ist der finanzielle Aufwand für Herzuntersuchungen zugunsten einer Verbesserung der erblichen Herzgesundheit zumutbar und das Geld ist vernünftig investiert für gesunde Nachzucht.

8.) Fünf züchterische Basis-Maßnahmen sind im Rahmen eines nationalen Zuchtplanes (oder internationaler Zuchtplan im IDC) und einer aktiven, verantwortungsvollen und ehrlichen zentralen Zuchtlenkung eine dringende Voraussetzung für eine **schnelle** Herzfehler-Sanierung (Änderung der Zuchtordnung notwendig):

1. Herztest **aller** Zuchttiere vor und **während** des Zuchteinsatzes: **maximal 2** Jahresabstände
2. Vermeidung von **weiter** Inzucht (Linienzucht) auf DCM-krankte Vorfahren u. auf DCM-Vererber.
3. Statistische Auswertung **aller** DCM-Befunde von **allen** herzgetesteten Dobermännern und komplette und ehrliche Veröffentlichung **ALLER** Testergebnisse im UD.
4. „Blutauffrischung“ mit fremdblütigen, herzgesunden Zuchttieren nach 100 Jahre Verwandtschaftszucht, z.T. nach rücksichtsloser extremer und unprofessioneller Inzucht über viele Generationen.
5. Schönheitstitel und V-Bewertungen zukünftig nur noch an Hunde mit zertifiziertem (CC) Herztest (Ultraschall und 24 h EKG-Holter).

9.) Viele Züchter glauben immer noch, dass auch beim Dobermann ein Herztest vor Zuchtbeginn ähnlich wie beim D. Boxer für einen Zuchteinsatz bis zur Altersgrenze ausreicht. Warum sind dagegen beim Dobermann rassebedingt regelmäßige Folgeuntersuchungen während des Zuchteinsatzes ausnahmslos bei **allen** Zuchthunden aus genetischen und veterinärmedizinischen Gründen

unverzichtbar ?? Antwort: Ähnlich wie das Hüftgelenk beim Dobermann und beim D.Boxer verändern sich die Herzerkrankungen des D.Boxers (überwiegend Stenosen der Herzgefäße) bis zum Lebensende fast nicht mehr. Dagegen entwickelt sich die DCM des Dobermanns mehrheitlich erst nach dem 3. Lebensjahr und kann sich bis zum Herztod langsam oder auch schnell verschlechtern. Eine Heilung ist durch Medikamente nicht möglich. DCM-kranke Dobermänner sind **immer** auch starke DCM-Vererber !!! Eine züchterische DCM-Bekämpfung ist ohne engmaschige Folgeuntersuchungen aller Zuchttiere unmöglich !!!

10.) Fragen und Antworten zuzu den maximal zulässigen Abständen von Folgeuntersuchungen während des Zuchteinsatzes

10.1.) Für die Grad 1-Hunde (vorläufig frei von DCM bzw. Übergangsform bzw. z.Z. nur minimale Abweichungen von Grad 0) hat der DV die CC-Vorschläge angenommen:

Rüden: spätestens nach 18 Monaten Folgetest

Hündinnen: spätestens nach 12 Monaten Folgetest

10.2.) Für Grad 0-Hunde (zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung noch keine Hinweise auf DCM im Ultraschall und im Langzeit-EKG = Holter-Test): Folgeuntersuchungen während des Zuchteinsatzes sind bei Grad 0-Hunden aus veterinärmedizinischen und aus genetischen Gründen **unverzichtbar**. Der maximale Abstand darf 2 Jahre niemals überschreiten und alle Grad 0-Rüden mit mehr als 1 Wurf pro Jahr sollten wegen der höheren Zahl von Nachkommen im Vergleich zu Hündinnen jährlich einen Folgetest absolvieren. Falls der DV die Folgetests für Grad 0-Hunde von den Züchtern **nicht sofort** verlangt, käme diese Entscheidung einer Unterstützung für **unehrliche** Züchter gleich, welche dann mit einmalig als Junghund zertifiziert geprüften Zuchthund trotz später entwickelter DCM (= genetisch hochbelastet !) locker weitervermehren dürften ! Das wäre ein Betrug an allen ehrlichen Züchtern und an den Welpen-Käufern. Ohne sofortige Folgeuntersuchungen für Grad 0-Hunde empfehle ich daher dem DV eine sofortige Beendigung aller Herzuntersuchungen.

11.) Enge und weite Inzucht erhöhen das erbliche DCM-Risiko erheblich. Seit der 90er Jahre konnte die enge Inzucht im deutschen DV deutlich verringert werden. Außerdem verbesserte sich das früher choleriche und schwierige Temperament deutlich in Richtung Ausgeglichenheit und einer viel leichteren Erziehbarkeit. Da jedoch mit DCM teilweise hoch belasteten Ausstellungschampions locker weiter gezüchtet wurde und wird, kam es zu einem starken DCM-Anstieg in der Häufigkeit sowie auch im Absinken des Erkrankungs- und Sterbealters.

12.) Das durchschnittliche Sterbealter unter Berücksichtigung aller Todesursachen (DCM, Magendrehung, Tumore, Wobbler, Altersschwäche usw.) lag 1989 bei 6,9 Jahren und reduzierte sich 2004 auf 5,7 Jahre. Die 95 herzkranken Hunde hatten 2004 ein durchschnittliches Todesalter von 4,4 Jahren. Die 36 Hunde mit einer **tödlichen** Magendrehung starben mit durchschnittlich 5,8 Jahren, wobei sich die Häufigkeit 1989 zu 2004 von 9 % auf **18 %** verdoppelte !! Die Krebs-Häufigkeit war 1989 und 2004 gleichbleibend bei 11 bis 12 %. Wobbler stieg von 0 auf 5 % an ! Die 19 langlebigen Dobis hatten eine mittlere Lebenserwartung von 11,9 Jahre. Der Anteil langlebiger Dobermänner reduzierte sich leider von 30 % in 1989 auf 17 % in 2004 (Tab.1 u. 2, S. 40).

13.) Die DCM-Langzeitstudie am Dobermann von Dr. Wess an der Uni München hatte am 16.4.2007 nach persönlicher Mitteilung folgenden Zwischenstand. Von 157 einmal oder mehrfach herzgetesteten Dobis in der Altersklasse über 4 Jahre waren 31 **DCM-krank**, das sind z.Z. 20,0 % mit wachsender Tendenz mit zunehmendem Alter. Zwischen dem kardiologisch ermittelten Erkrankungsalter bis zum **Sterbealter** können bekanntlich mehrere Jahre vergehen, besonders bei frühzeitiger Diagnose und nach Medikamenten-Einsatz. In der Haberzettl-Studie 2006 wurde nicht das Erkrankungsalter bestimmt, sondern das Sterbealter in **allen** Altersklassen. In der Altersgruppe über 4 Jahre waren hier von insgesamt 128 toten Dobis 43 an DCM gestorben, das waren 33,6 % herztote Dobermänner. Die tragische Welpen- und Junghundsterblichkeit durch DCM wurde von Dr. Wess bisher nicht erfasst

(ebenfalls nicht von O`Grady in den USA). Beim Vergleich von DCM -Häufigkeiten **muß** der Unterschied zwischen % DCM-krank und % DCM-tot berücksichtigt werden. Prinzipiell muß der 1. Wert immer kleiner sein im Vergleich zum 2. Wert !

14.) Ohne eine **sofortige** aktive **Zuchtlenkung** bei der Auswahl von Deckrüden für die Zuchthündinnen auf der Grundlage eines straffen **Zuchtplanes** durch Hauptzuchtwart, Zuchtrichter (weg von der Championzucht, hin zur Gesundheitszucht !) und Zuchtwarte wird der Anteil herzkranker und herztoter Dobermänner weiter schnell zunehmen (Abb.8, S. 47). Als wirksame Züchter-Hilfe müssen die Zuchtfunktionäre durch den Hauptzuchtwart mit praktischem Infomaterial so versorgt werden, dass einerseits ein Zuchtverbot (negative Selektion) gegen DCM-krank und gegen DCM-vererbende Zuchttiere organisiert werden kann und andererseits müssen Zuchttiere, die keine oder nur eine niedrige erbliche DCM-Belastung aufweisen, identifiziert werden und in der Zucht stark bevorzugt werden (positive Selektion). Der Dobermann ist ein dringender züchterischer Sanierungsfall gegen die genetische DCM -Degeneration geworden. Alles Schönreden der tragischen Situation wäre verantwortungslos und dumm, was einen Rückgang der Welpennachfrage und ein Rückgang der Wurfzahl zur Folge haben kann.

15.) Wie lange vor der Belegung einer Zuchthündin muß die Herzuntersuchung gemacht werden ?
Antwort: Generell gelten die Regelungen von Pkt. 14). Doch ist es aus züchterischen Gründen prinzipiell sinnvoll, den Zeitabstand zwischen Herztest und Wurf so kurz wie möglich zu halten.

16.) Darf mit Hunden gezüchtet werden, die mittels Einsatz von Herzmedikamenten gerade noch ausreichend (?) Herzbefunde nachweisen können ? Antwort: Nein, denn das ist Betrug an den Käufern der Welpen und an zukünftigen Züchtern.

17.) Müssen auch Rüden im Ausland, die an deutsche Hündinnen angepaart werden, ebenfalls einen zertifizierten CC-Herztest nachweisen ? Antwort: Ja

18.) Werden Herztest-Ergebnisse ohne Holter-Test anerkannt für eine Zuchtzulassung ?
Antwort: Nein, der Holter-Test ist wegen der häufigen rassebedingten Herz-Rhythmus-Störungen beim Dobermann diagnostisch unverzichtbar.

19.) Können auch umweltbedingte Faktoren wie Toxine von Bakterien (Borreliose z.B.), Viren und Pilzen, Medikamenten mit starken Nebenwirkungen, Immunerkrankungen (Demodikose, Allergien), Tumore, Operationen nach Magendrehung und Kaiserschnitt sowie weitere hochdosierte körperliche und psychische Stressfaktoren, welche z.T. noch unerkannt sind, eine erworben nicht genetische DCM auslösen ? Antwort: Im Prinzip ja, aber statistisch sehr selten, vermutlich unter 5 % (S. 45-46). Das bedeutet, wir haben es mit erblich bedingten DCM-Erkrankungen in über 95 % aller Fälle zu tun. In seltenen Fällen ist es möglich, dass eine erblich bedingte DCM zeitgleich bzw. nacheinander mit einer umweltbedingten DCM beim gleichen Hund auftritt. Daher kann und muß der Einfluß umweltbedingter DCM-Erkrankungen züchterisch vernachlässigt werden gegenüber erblichen Faktoren.

20.) Sind alle Zuchtrüden mit dem letzten Testergebnis „**vorläufig** frei von DCM im Phänotyp“ = „Grad 0“ erblich gleich gut geeignet für eine züchterische Verbesserung der Herzgesundheit des Dobermanns ? Antwort: Nein, es gibt zur Zeit noch große Unterschiede in der DCM-Vererbung von äußerlich (Phänotyp) DCM-freien Zuchthunden !! (siehe auch Abb. 5 und 6 S. 42 und 43 und die Diskussion). Ein Teil der langlebigen Zuchthunde, die mit 10 bis 12 Jahren trotz herztoter Eltern und Großeltern noch selbst herzgesund waren (Abb. 6: Hunde 11, 12, 13, 14, alles Multi-Champions), haben viele herztote Nachkommen vererbt, die schon jung an DCM verendeten. Das ist individuell abhängig von der Erkrankungshäufigkeit und dem Erkrankungsalter der Vorfahren wie Großeltern, Eltern, Geschwister und Halbgeschwister.

= Abb. 3 in DSM Juni 2006, S. 41

Stammbaum A: Von besonderer Bedeutung sind in diesem Pedigree A mit den verwandschaftlichen Beziehungen vieler einflussreicher DCM-toter Zuchttiere in Deutschland und in Europa die Ost-West-Kreuzungen von 1984 bis 1994 (mit dem Charakter von Test-Kreuzungen zwischen DCM-kranken und DCM-freien Dobermännern in Geno- und Phänotyp). Die Test-Kreuzungen beginnen mit dem Outcrossing zwischen dem Rüden Nr. 26 und der Hündin 27 in 1984. Die erst spät an DCM erkrankten Rüden Nr. 35 (Eos) und 38 (Euros) wurden mit den DCM-freien Hündinnen 36 und 37 rückgekreuzt. Die DCM-freien Würfe der Hündinnen 36 und 37 stehen stellvertretend für 64 Würfe mit Eos und Euros v.d. Dobermannstadt.

Nr.

1 Troll v.d. Engelsburg, 1933 geworfen	31 } E-Wurf „v.d. Dobermannstadt, 1986
2 Alex v. Kleinwaldheim, 1946	32 } Nr. 31-35 und 38
3 Cora v. Sattelhof, 1953	33 }
4 Chico v. Forell, 1965	34 }
5 Widu v.d. Reperbahn, 1965	35 } Euros v.d. Dobermannstadt: 9 Würfe
6 Antje v. Thümmnitzwald, 1965	36 Farah v. Kyffhäuser
7 Flint v. Forell, 1970	37 Bessy v. Akazienhof
8 Ero v. Rotbachtal (Linie Stöberhai)	38 Eos v.d. Dobermannstadt: 55 Würfe
9 Bingo v. Ellendonk, 1975	39 Amor und Alf v.d. Elmburg, 1996
10 Eick v. Eschenhof, 1973	40 Arko v.d. Elmburg
11 Helena v. Eschenhof, 1975	41 } I-Wurf v. Straubeneck, 1997: Nr. 41-44
12 Berrex v.d. Pusseln, 1971	42 }
(Stöberhai, Widu Reeperbahn u. DDR)	43 }
13 Hesta v. Stöberhai	44 } Iron v. Straubeneck
14 Wena Dob-Bet	45 DCM-Welpen aus Julius v. Nymphenburg
15 Bryan v.d. Wolfshöhe	46 aus Nymphenburg-Hündin in Dänemark
16 Brutus	47 }
17 Berenike } v. Nymphenburg, 1977	48 }
18 Athene }	49 } F-Wurf „v. Unstruttal“ 1989 mit 2,4 F2-
19 Cilly v.d. Heide, 1979	50 } Welpen ohne DCM Nr. 47-52
20 Chic v.d. Heide	51 }
21 Daisy v.d. Teufelskanzel, 1985	52 }
22 Doyan Dob-Bet, 1986	53 A-Wurf „v. Eichsfelder Land“ mit 4,3 F2-
23 Julius	54 Welpen ohne DCM Nr. 53-59
24 Jericca } v. Nymphenburg, 1984	
25 Jaron }	
26 Jason }	
27 Asta v.d. Dobermannstadt, 1982	
28 Diana v. Merkureck	
29 Jago v. Akazienhof, 1990	
30 Eyscha v. Straubeneck, 1994	

= Ass. 4 in DSM Juni 2006, S. 42

Stammbaum B: Verwandtschaftliche Beziehungen zwischen DCM-toten Zuchttieren beim Dobermann in Deutschland und in Europa mit Ableitung der polygenen Vererbung, der Verdünnungstheorie und einer quantitativen (scheinbar intermediären) Vererbung des DCM-Erkrankungs- und Sterbealters aus diesem Pedigree B. Es wird immer das DCM-Sterbealter angegeben, nicht das DCM-Erkrankungsalter. Z.B. bedeutet C4: DCM-Tod mit 4 Jahren, MD7: Tod nach Magendrehung (MD) mit 7 Jahren. Kreis = Hündin, Quadrat = Rüde, Kreis mit Strich plus 4 oben rechts = Hündin an DCM im Alter von 4 Jahren verendet Nr.

- 1 Alex v. Kleinwaldheim, 1946 geworfen
- 2 Bryan v. Forell, 1968
- 3 Chico v. Forell, 1969
- 4 Don Dayan v. Franckenhurst, 1973, C9
- 5 G. Hilo v. Nordenstamm, 1972: starker MD-Vererber, 2x selbst MD
- 6 Jago v. Beelen, 1971
- 7 Alva v. Franckenhurst, 1971, C4
- 8 Eick v. Eschenhof, 1973, C4: extremer DCM-Vererber !!!
- 9 Bronco v. Zenn, 1975, C7: DCM-Vererber
- 10 Bingo v. Ellendonk, 1975
- 11 Brutus v. Nymphenburg, 1977, C7
- 12 Berenike v. Nymphenburg, 1977, C5
- 13 Athene v. Nymphenburg, 1976, C4
- 14 Arrow v. Harrosberg, 1983, C5: DCM-Vererber
- 15 Vivre Vivien v. Franckenhurst, 1984, C7
- 16 Ali v. Langenhorst, 1977: starker MD-Vererber ! (Vater: Hilo Nordenstamm)
- 17 Alexa v. Heiderhof, 1982
- 18 Quecke v. Binselberg, 1980, hochgradig selbst Demodikose,
- 19 Esther v. Papenkamp, 1981, C5
- 20 Jason v. Nymphenburg, 1984, C7 und 2x MD (Jolkos und Julius ebenfalls beide C7)
- 21 Jaron v. Nymphenburg, 1984, C5 und MD
- 22 Ikarus v.d. Kollau, 1987
- 23 Hertog Alpha Le Dobry, 1979, C12, Inzest 3-1 auf 4: Don Dayan v. Franckenhurst, C9 Vererber von DCM, MD und Wobbler
- 24 Dea Dolores v. Franckenhurst, 1984, C7
- 25 Anka v. Flandrischen Löwen, 1984
- 26 Alida v. Flandrischen Löwen, 1984: 3 Wurfbrüder an MD verendet (
- 27 Ebo v.d. Groote Maat, 1982, C5, 3-2 Inzest auf 7: Alva v. Franckenhurst, C4, sehr starker DCM-Vererber wegen Ausspaltung der Alva-DCM-Gene, beide Ebo-Eltern 12 geworden
- 30 G. Guido v. Franckenhurst, 1985, C12, starker Vererber von DCM und MD
- 31 G. Quirinus v. Neerland St., 1987, C11, Vererber von DCM und MD
- 32 Doyan Dob-Bet, 1986, C5, Geschwister ebenfalls DCM,
- 33 Eick v.d. Rappenau, 1987, C8
- 34 Mia v. Norden Stamm, 1987, C7: DCM-Vererberin (Ebo-Tochter)
- 35 Kasträ v. Norden Stamm, 1986
- 36 - 39 B-Wurf v. Estetal 6,5: 2,2 DCM-Tod mit 4-5 Jahren : Bo. Boris, Bonnie, Biene
- 40 Delos z Padoku, 1998: DCM-krank mit 5, Medikamente, aus zwei Würfen DCM-kranke Welpen
- 41 Lana Royal Bell, 1989
- 42 Lobo Royal Bell, 1989
- 43 - 46 B-Wurf Novalis 3,5 alle DCM-Tod 3-4 Jahre

- 47 H. Conan v. Manensheide, MD7, 3-3 auf Bronco Zenn (9) ingezüchtet, DCM-und MD-Vererber
- 48 Prinz v. Nordenstamm, 1990, Ebo-Enkelsohn
- 49 Tequila Mali del Citone, 1992, C4, Mutter und Großmutter ebenfalls C4, Großvater Ebo C5
- 50 Larry v.d. Mooreiche, 1990, C8
- 51 Lucky v.d. Mooreiche, 1990, C5
- 52 Ostia v.d. Mooreiche, 1993, in zwei Würfen DCM-Welpen
- 53 Melissa v.d. Mooreiche, 1990, C4,
- 54 und 55: DCM-krankte Mischlinge aus Rüden 40
- 56 Daros Royal Bell, 1995, C2: Darius Wobbler mit 3, vererbt viel Wobbler-Nachkommen
- 57 Irinus de Ferignis, 1993, C5: hochbelastet väterlicherseits durch Quirinus, H. Alpha und Dea Dolores und mütterlicherseits über Baron Bryan und Ebo
- 58 Jivago v.h. Wantij,
- 59 Heiko v.d. Weschnitz, 1990
- 60 Ellen v. Strengbach
- 61 Chendra Novalis, 1993, C7 (2-3 Inzest auf Ebo Nr. 27)
- 62 Ohra v.d. Weyermühle, 1993, C6
- 63 – 65 Alfa C6, Astor C8, Arielle C4 del Citone, A-Wurf 3-3 auf Ebo (Nr. 27) ingezüchtet
- 66 Rita v.d. Schwellenburg, 1998, DCM-Tod mit 2 Monaten
- 67 Q. v.d. Schwellenburg, 1998, DCM-Tod vor der Zuchtbucheintragung, Welpen 66 und 67 stammen mütterlicherseits von DCM-Vererberin Cora Mooreiche und väterlicherseits von Quirinus und H. Alpha Le Dobry.
- 68 Lüwin v. Stevinhage
- 69 Vicy v. Stevinhage
- 70 Chester v. Stevinhage, 1998, C5 (Mutter: Viola v. Stevinhage !)
- 71 Varus v.d. Fixe Idce, 1994, C6
- 72 Medusa v.d. Räuberhöhle, 1998, C4 (V: Alfa Adelante del Citone, M: die Quirinus-Tochter Nemesis Figi v. Koepsel)
- 73 Marusha v.d. Räuberhöhle, C4
- 74 Akini v.d. Urftquelle, 1995, C4
- 75 Alfred v.d. Urftquelle, C4
- 76 Apollo v.d. Urftquelle
- 77 Gino Gomes del Citone, 1996, C5: nach Herztod 2001 „wundersame“ Zeugung durch Gefriersperma wegen der „wertvollen DCM-Gene“ oder aus „monetischen“ Gründen
- 78 Gingo del Citone, C6
- 79 Gadis Geromy del Citone, C7
- 80 Asco v. Trajan, 1996, C2, Inzest 3-2 auf Afra v. Baunsberg (V: Jaron Nymphenburg C5)
- 81-82 Zwei hertote Junghunde „v. Südharz“ aus zwei Stevinhage-Eltern (68 und 69), die vielfach ingezüchtet sind auf drei Nymphenburg-Hündinnen: Athene C4, Bellona, Farina
- 83 DCM-Welpen aus dem Guido-Sohn Lobo Royal Bell und einer Eick Rappenaу-Tochter
- 84 Bakho Royal Bell, 1996, C6 (V. Nr.57: Irinus deFerignis C5)
- 85 Crasy v. Schillingsgut, 1998, C1
- 86 Armstrong v.d. Hanseaten, 1997. C6
- 87 Asco v.d. Burgstätte, 1998
- 88 Castor v. Bullerbü, 2001, C0 (= DCM-Tod unter 1 Jahr)
- 89 -90 zwei von 9 Geschwistern des M-Wurfes „v. Sachsen-Anhalt“, 1990, C2, Rest bis 2006 DCM-Tod
- 91 Biskaya v. Residenzschloß, 1997, C2 (Bakira Wobbler)
- 92 Feliadae v. Residenzschloß, 2000, C2
- 93 Bigo v. Kerpenburg, 1997, C3
- 94 Alegra v. Excalibur, 2001, C1

Ein Original Fax von Dr. Haberzettl an eine nachfragende Züchterin

25/01/2007 18:40

S. 02

Dr. Reinhard Haberzettl
31275 Lehrte-Immensen

Lehrte, den 21.1.07

Sehr geehrte Frau

bitte entschuldigen Sie meine verspätete Antwort auf Ihre Frage, wie die gehäuften Todesfälle nach DCM-Erkrankung meist im Alter zwischen 5 und 6 in Ihrem A- und B-Wurf genetisch zu erklären sind. Normalerweise antworte ich innerhalb einer Woche. Nach meiner Dobermann-DCM-Studie 2005(, deren stark abgeschwächte Variante im UD nach Entscheidung von Herrn Wüblshausen nicht veröffentlicht werden durfte,) liegen Sie noch voll im durchschnittlichen Sterbealter der Population (5,7 Jahre, 205 Hunde). Bei Ihren beiden Würfen ist die genetische Ursachen-Analyse auf der Grundlage meiner Datensammlung für mich relativ einfach. Vielen Dank für Ihre vorbildliche Daten-Zusammenstellung und ganz besonders für Ihre Offenheit und Ehrlichkeit, diese Daten nicht anonym bearbeiten zu müssen. Meine Prüfmethode kann ich aber auch bei der Rüdenauswahl für eine Hündin anwenden, um ein möglichst niedriges statistisches DCM-Risiko für die Welpen anstreben zu können, da sich das Erkrankungsrisiko zwischen den Zuchttieren auf Grund der Abstammung stark unterscheidet (Abb. 6 S. 44), was die meisten Züchter z. Z. fatalerweise falsch einschätzen, da sie zu wenig Daten haben und die gegenwärtige DV-Leitung kein Interesse hat, solche ehrlichen Daten für eine wirksame Zuchtlenkung gegen DCM bereitzustellen (super HD-Ergebnisse sind „anscheinend“ für die Herzgesundheit wichtiger bei 4 % HD und über 40 % DCM-Tod).

A-Wurf:

- 1.) Inzucht 3-3 auf H. Alpha Le Dobry: dieser war 3-1 auf Don Dayan v. Franckenhorst ingez. (mit 8 DCM-Tod)

H. Alpha war ein überdurchschnittlicher Vererber für DCM und erbli. Veranlagung für Magendrehung. „Angeblich“ (?) war er mit Medikamenten eingestellt.

- 2.) mütterlicherseits ohne Inzucht könnte die Quirinus-Mutter-Dea Dolores v.F. (DCM 8 J.) und deren beide Eltern Arrow v. Harrosberg (DCM 5 J.) und Vivre Vivien v.F. (DCM 7 J.) DCM-Gene bereitgestellt haben

- 3.) väterlicherseits ohne Inzucht auf Ihren A-Wurf Xysthos v. Stevinhage: alle Stevinhage-Hunde sind über einige Generationen stark ingezüchtet auf die 3 Stammhündinnen Athene, Bellona und Farina v. Nymphenburg. Die Mehrzahl aller Nymphenburg-Hunde ist schon in 70er und 80er Jahren an Herztod gestorben (und es gab schon herztote Welpen) und der negative Zuchteinfluß war europaweit enorm, da die DCM-Vererbung bei der Vergabe von V-Bewertungen und von Champion-Titeln vollkommen ignoriert wird. Hauptsache HD-Test!

B-Wurf:

- 1.) Alida v. Hexenbuckel als Quelle von DCM-Genen
- 2.) Inzucht auf H. Alpha L.D. 4/4-4/5/5
- 3.) Neben der H. Alpha-Inzucht der Mutter 3-3 und des Vaters 3-4 ihres B-Wurfes sehe ich eine zusätzliche Belastungsmöglichkeit durch DCM-Gene durch die Iljadin-Mutter Zari v. Franckenhorst: Sie ist 2-3 stark ingezüchtet auf das Elternpaar Arrow v. Harrosberg (DCM 5) und Vivre Vivien v. F. (DCM 7 J.). Außerdem noch eine US- Urgroßmutter.

Von meinen mühevoll über mehrere Jahre erarbeiteten 10 Vorschlägen zur züchterischen DCM-Sanierung (S. 47 Tab.6) hat die DV-Leitung leider nur meinen Vorschlag 1 halbherzig aufgenommen, da sich die Herrschaften nicht entschließen können, alle mit 1,5 Jahren herzetesteten Zuchttiere mit dem Ergebnis DCM-frei in diesem Alter (= Grad 0: keine Hinweise im Ultraschall und im Holter für DCM) spätestens alle 2 Jahre nachzutesten. Das riecht stark nach Betrug, um gute herzgesunde Testzahlen zu erreichen, so sehen es auch die CC-Kardiologen Vollmar, Kresken und Wess, mit denen ich mich regelmäßig austausche.

Mit freundlichen Grüßen, R. Haberzettl.

P.S.: Für weitere Fragen stehe ich
Ihnen gern zur Verfügung





Jeanne von Spellen

Besitzerin: Sabrina Abel





Liebe Dobermannfreunde,
in unserer Tierheilpraxis sowie als Dobermannhalter und begeisterte IPO'ler haben wir uns ausführlich und intensiv mit den Gesundheits- und Bedarfsanforderungen der Dobermänner (natürlich auch den anderen Rassen) auseinandergesetzt, um die Gesundheit zu erhalten, zu fördern und die sportlichen Aktivitäten bestmöglich zu unterstützen, denn wir möchten alle Hunde bestmöglich vor Erkrankungen und Schädigungen bewahren und wenn möglich, das Leistungsvermögen sowie die Nervenstärke steigern.



Praxis
für
Tierheilkunde
Ganzheitliche
Hundetraining & Sportausbildung

Martina Fischer
Tierheilpraktikerin
Hundetrainerin

Alexander Fischer
Hundetrainer

Tel: 02636 - 80 78 57

Mobil: 01578 - 79 18 731

Waldstr. 7

56653 Wehr

eMail: praxis@thp-hundeausbildung.de
www.thp-hundeausbildung.de

Der Beruf des Tierheilpraktikers wäre in der modernen Entwicklung fast untergegangen, wäre ihm nicht ein Umdenkungsprozess entgegengekommen. So ist der Beruf des Tierheilpraktikers nicht, wie von mancher Seite oft belächelt, ein überflüssiges Überbleibsel aus dem Mittelalter, sondern ein moderner Beruf, der sich durch sein praktisches Verständnis und die Berücksichtigung biologischer Abläufe und Kreisläufe auszeichnet.

Die Behandlung mit naturheilkundlichen Arzneimitteln, Physiotherapie aber auch die Beratung der Tierhalter über Fütterungs- und Haltungsprobleme ist Zentrum unserer Tätigkeit.

Wir stützen uns bei unserer Arbeit auf die Grundlagen aller Bedürfnisse des Tieres, umsorgen, behandeln und heilen mit neuen wie altbewährten Methoden, wobei das Tier als Ganzes gesehen wird, denn

**nicht die Symptome sollen überdeckt,
sondern die Ursachen von Störungen erkannt und für dauerhaft werden!**

Dabei legen wir auch oft Wert auf eine Zusammenarbeit mit dem Tierarzt, denn Schulmedizin und Naturheilkunde verknüpft, sind eine erfolgreiche Kombination.

Schwerpunkte unserer Praxis sind

- Tumorerkrankungen
- Allergien
- Herzerkrankungen
- Immunsystem
- Ausleiten/Entgiften
- Bewegungsapparat
- Geriatrie
- Zuchtspecials wie Eugenische Kur
- Ernährungsberatung
- Tierkennzeichnung (Chippen)



Dabei bedienen wir uns verschiedenen Therapieformen.

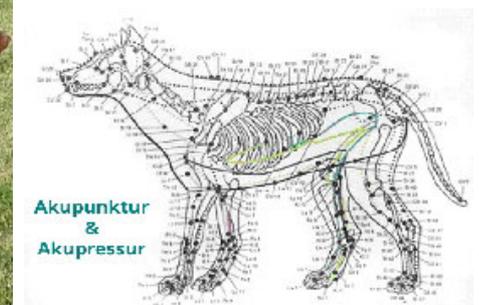
Jede Therapieart hat ihre Stärke in bestimmten Bereichen. Oft sind sie miteinander kombinierbar und verbessern somit entscheidend den Heilungserfolg.

Die Naturheilkunde bedient sich natürlicher Heilkräfte, auf die man vertrauen kann, ohne schwerwiegende Nebenwirkungen befürchten zu müssen, unter denen heute schon jeder dritte Patient leidet.

Entscheidende Vorteile der Naturheilkunde sind

- Richtig angewendet drohen auch bei lang dauernder Anwendung keine Nebenwirkungen,
- Durch Steigerung der körpereigenen Abwehrkräfte und ganzheitliche Behandlung wird nicht nur die akute Krankheit ausgeheilt, sondern langfristiger Schutz vor erneuter Erkrankung erzielt.

Wir arbeiten u.a. mit



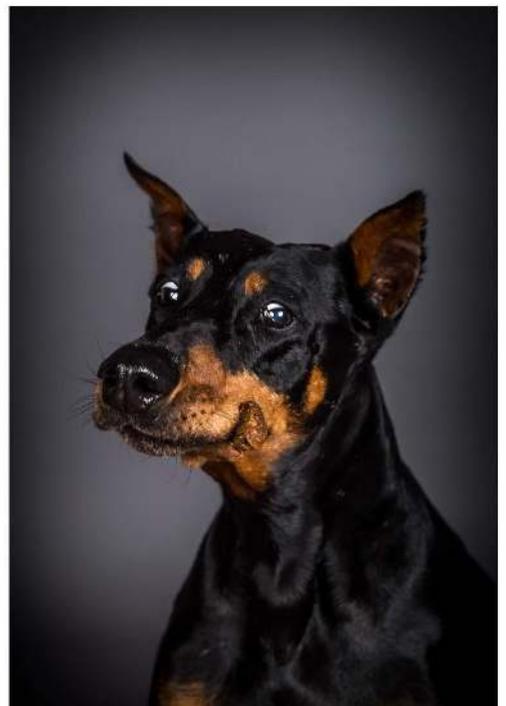
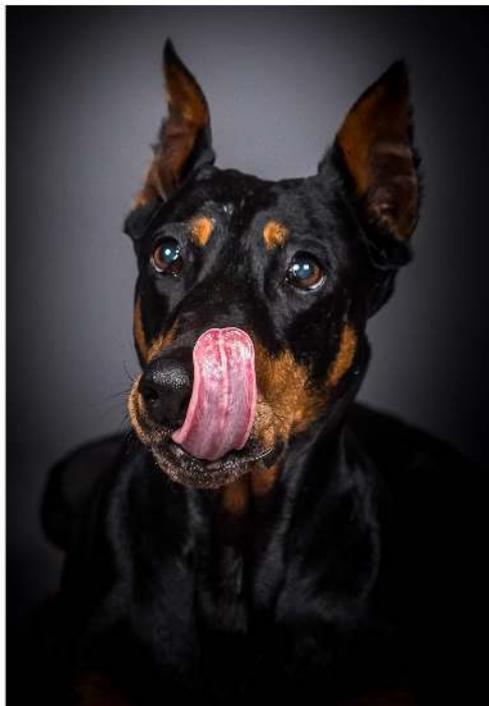
Wir werden Euch die Therapien nach und nach vorstellen, um Euch einen keinen Einblick in die Naturheilkunde zu geben. Für Fragen, Anregungen und Wunschthemen sind wir immer offen. Weitere Informationen findet Ihr vorab unter

www.thp-hundeausbildung.de

Nadine Gralk

LUNA







von Trokadero Vero

Tyson

Erste Hilfe beim Hund mal anders – oder besser was brauche ich um für die üblichen Blessuren gerüstet zu sein

by Yvonne Beckstedde

Wie der Titel schon sagt, geht es diesmal darum, was brauche ich als Hundehalter, um im Notfall gerüstet zu sein. Das stellt sich natürlich für jeden anders dar, denn wir „ticken“ alle anders, wenn es um unsere 4-Beinigen Begleiter geht. 😊

Was kann einem alles passieren?

- Kleinere offene Wunden
- Eingerissene, angebrochene Krallen
- Vertreten / Verletzung bei Sprung oder laufen
- Insektenstiche + Zecken – allseits beliebt
- Bindehaut gerötet durch Wind / Staub / Heizungsluft
- Leichte Magen Darm Verstimmung (gluckernder Bauch) leichter Durchfall
- Tropfen aus dem Penis beim Rüden (bei uns zu Hause Pimmelpups genannt☐)

Fangen wir mal vorn an.

Kleinere offene Wunden:

Erstmal wird die Wunde gereinigt, mit klarem Wasser und sauberen Kompressen, oder frisch gewaschenen Tüchern (Fussel frei), um evtl. Verschmutzungen zu entfernen.

Ist die Wunde oberflächlich, sodass nicht genäht werden muss, gibt es für mich persönlich 2 Wege:

Weg 1: kleiner „Ratscher,,

An Stellen die nicht nahe der Augen liegen, sprühe ich das mit **Octenisept Lösung** ein - diese brennt nicht und ist farblos (kann auch abgeleckt werden). In Augennähe sprühe ich das Octenisept auf ein Q Tipp und Tupfe das ganze ab.

Weg 2: Stellen an den Pfoten (zwischen den Zehen oder an den Ballen)

Diese auch mit **Octenisept** einsprühen, da auf diesen Stellen das ganze Gewicht des Hundes lagert bzw. die Zehen aneinander drücken, polstere ich diese Stellen nach der Reinigung ab und verbinde diese, wenn ich das Haus verlasse oder der Hund ohne Aufsicht bleibt. Denn oft lecken unsere Experten sich die Wunden richtig offen.

Der Vorteil ist, das der Hund laufen kann, ohne das es drückt oder reibt (natürlich keine Gewaltmärsche) und kein Dreck in die Wunde kommt.

Benötigte Materialien: Octenisept , Mullkompressen, Kl. Menge Watte, selbstklebende Mullbinde, Panzertape (für die Außenhülle des Verbandes)

Eingerissene / angebrochene Krallen :

Passiert öfter als manchen lieb ist. Der Hund buddelt im Feld, oder bleibt beim graziösen Sprung in der Feldmark, über Büsche und Baumstämme, hängen. Ist nur ein Teil **abgesplittert oder angebrochen ohne Bluten**, kann man diesen sehr gut abknipsen mit einer Krallenschere oder einem Nagelclipper. Zusätzlich kann man die Stelle mit Tape zusammenbinden, mit Sprühpflaster abdecken, oder aber auch mit Nagelkleber fixieren, je nach Lage der Stelle.

Blutet der Nagel, fahre ich zum Tierarzt und lasse abklären ob gezogen werden muss, oder er den Nagel zurechtschneidet und verbindet.

Benötigte Materialien:

Krallenschere, guter Nagelclipper, Leukoplast, Nagelkleber, Sprühpflaster

Vertreten / Verletzung bei Sprung oder laufen

Wer kennt das nicht? Der Hund springt aus der Box, rennt übers Feld und steht auf 3 Beinen, oder kommt humpelnd zurück.

In meinem „Notfallkoffer“ im Auto habe ich immer **Traumeel** und **Rescuesalbe**. Ja, es ist homöopathisch. Und nein, ich bin keine Sandalen tragende Ököbraut, aber es hilft super. Je nach Körpergewicht des Hundes gebe ich im Akutfall 3-4 x tgl 1-4 Tabletten, die nächsten Tage 3x 1-3 Tbl. Zusätzlich Creme ich das Bein/ Pfote noch mit Rescucreme ein, 3-4 x tgl. Bsp: Ty wiegt 40-42 kg, bekommt im Akutfall am 1. Tag 4x tgl 4 Tbl, die nächsten Tage 3 x 3 Tbl.

Benötigte Materialien:

Traumeel (egal ob Vet oder Human), Rescucreme

Insektenstiche + Zecke

Auch hier findet die Homöopathie ihren Einsatz 😊

Insect Protect Globuli und **Rescucreme** nach Stichen, egal ob Bremse, Wespe, Biene, Zecke.

Nach einem Stich bzw. nach Entfernung der Zecke (Stelle desinfizieren) 3 x 5 Globuli eingeben und die Stelle mit Rescucreme einreiben.

Kurzer Exkurs zum Thema **Zecke**. Ich persönlich habe die besten Erfahrungen mit den „Kuhfüßen“ gemacht zum entfernen. Im Set enthalten sind 2 Stück (KI+Gr)

Benötigte Materialien:

Insect Protect Globuli, Rescucreme, Kuhfüße, Octenisept



Bindehaut gerötet – Staub / Allergie / Heizungsluft

Gerade in der Erntezeit passiert es häufiger, dass der Hund nach dem flitzen über das Stoppelfeld die Augen gerötet hat. Ebenso wie im Winter durch die Heizungsluft oder im Herbst durch den dauerhaften Wind.

Euphrasia Augentropfen sind reizlindernd und leicht entzündungshemmend, Einzeldosen sind vorteilhaft, da man fürs evtl. nächste Mal gleich noch was in Reserve halten kann. Hunde die im Winter stark auf die Heizungsluft reagieren, empfiehlt sich **HyloFresh** (Befeuchtung + kl. Anteil Euphrasia)

Sollte das Auge gelblichen Schnodder haben oder sogar verklebt sein — ab zum Tierarzt!

Benötigte Materialien:

Euphrasia Augentropfen in Einzeldosen, HyloFresh

Leichte Magen Darm Verstimmung / leichter Durchfall

Wer kennt das nicht? Der Hund frisst Gras – bricht es aber nicht aus – man liegt im Bett und hört es gluckern im Bauch.

Das Haustier flitzt mopsfidel durch die Bude, aber sobald er liegt, gluckert die Waschmaschine los.

Nux Vomica und **Ipecachuanha** jew. in **D6** können da Abhilfe schaffen, 3x 5 Kugeln

Sollte auch noch ein Durchfall mit dazukommen, kann man **Perenterol Kapsel** geben und auch **Morosche Möhrensuppe** kochen.

Benötigte Materialien:

Nux Vomica, Ipecachuanha, Perenterol, Zutaten für die Suppe oder fertiges Produkt

Tropfen aus dem Penis beim Rüden = Präputialausfluss

Rüden bilden das sogenannte Smegma – ein Gemisch aus Penis- bzw. Vorhaut-Sekret, abgestorbenen Zellen und Harn. Smegma sammelt sich in der Vorhaut und tropft als weißlich-gelbe bis leicht grünliche Flüssigkeit aus der Penisöffnung - Oft ist Penisausfluss harmlos.

Wichtig: sollte der Ausfluss vermehrt auftreten oder rötlich verfärbt sein, Tierarzt aufsuchen

Es gibt fertige Lösungen, die man online, oder beim TA kaufen kann.

Penicare, Caniprevent etc, man kann auch H₂O₂ 3%-ig oder Octenisept Lsg nehmen

Anwendung:

Am besten den Hund auf die Seite legen, Lsg in Spritze aufziehen, Vorhaut öffnen, Lsg langsam reinspritzen, Vorhaut zuhalten und leicht massieren, um die Flg zu verteilen, Flg ablaufen lassen (ich habe immer nen Zewa zur Hand zum auffangen).

Regelmäßiges spülen vermindert den Ausfluss.

Benötigte Materialien:

Spüllsg (Penicare, Caniprevent, H₂O₂ 3%-ig, Octenisept, Spritze, Zewa

Die Auflistung mag für einige nicht komplett sein, diese entspringt aber meinen Erfahrungen mit Hunden, Pferden und dem Beruf in der Apotheke.

Am Anfang meiner Besuche auf dem Hundeplatz wurde ich immer belächelt, wenn ich meinte, komm ich hab was im Auto. Aber viele wissen es mittlerweile und fragen auch bei Veranstaltungen nach. Sei es, das der Hund sich beim springen aus der Box vertritt oder ein Wespenstich kurz vorm Ehrenring auf der Ausstellung. Alles schon gehabt.

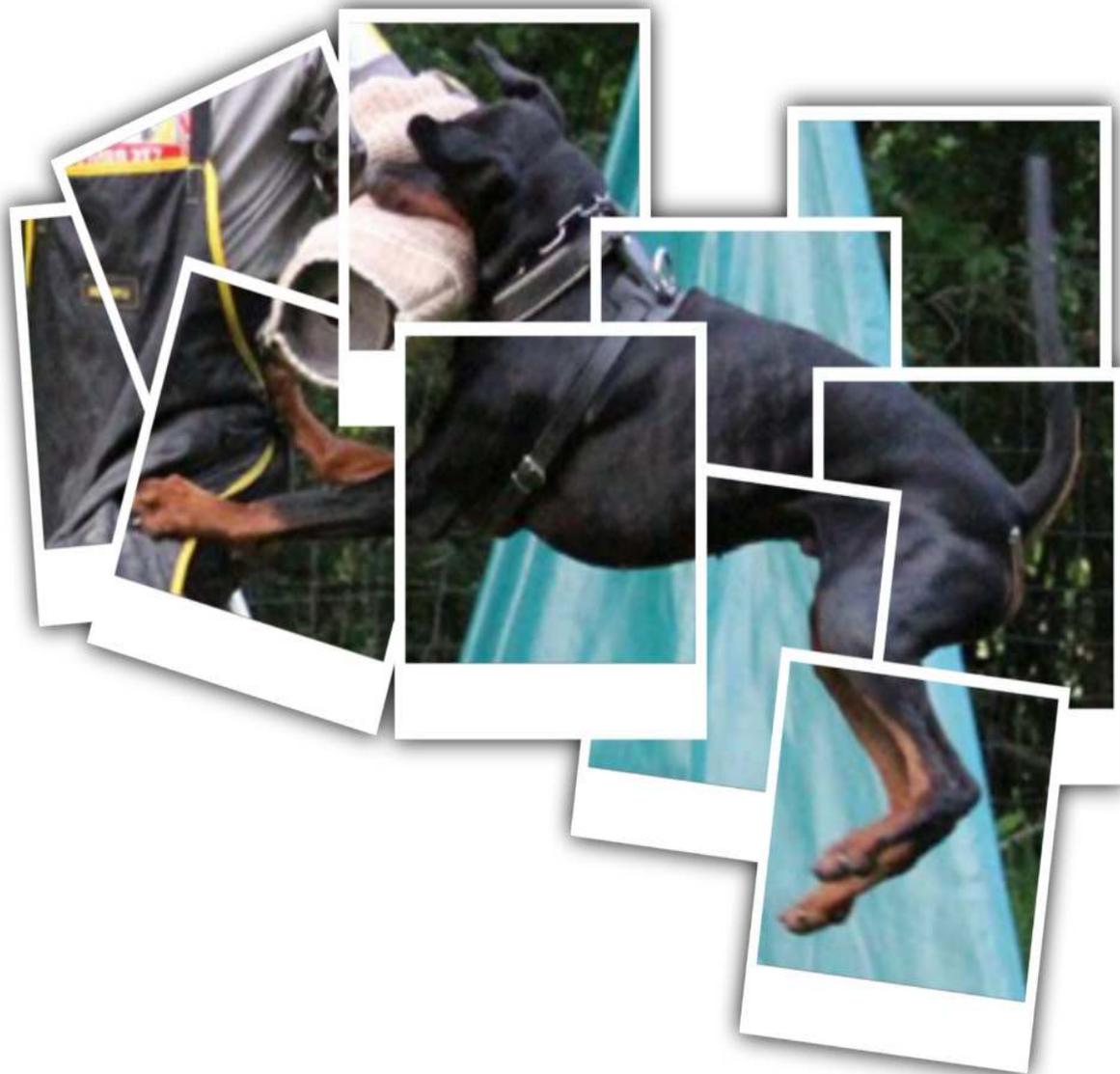
Ich hoffe, das euch der Exkurs der anderen Art gefallen hat und vielleicht etwas den Weg in eure Hundenotfallbox findet.

Yvonne und Ty





TAITTO



Taito

von der Horinghauser Höh

Rufname: Cooper

Alter: 10.10.2016

AKZ: BH/VT

Besitzer: Claudia Nockemann

Rally Obedience

DER HUNDESPORT
FÜR WIRKLICH
JEDEN HUND UND
JEDEN
HUNDEFÜHRER
AUCH FÜR
HUNDEFÜHRER UND
HUNDE MIT
BEHINDERUNG.



Rally Obedience ist in Deutschland eine relativ junge Sportart und wird in den verschiedenen Verbänden derzeit unter „Fun-Sport“ oder „Trend-Sport“ geführt.

Es gibt 5 Klassen beim Rally Obedience, „Beginner“, „Klasse 1“, „Klasse 2“, „Klasse 3“ und „Senioren“.

Beim Rally Obedience wird ein Parcours gestellt, der von dem Mensch-Hund-Team abgearbeitet werden muss. Hierzu werden Schilder mit den unterschiedlichsten Übungen aufgestellt. Diese fangen bei den „Beginnern“ mit einfachen Sitz-, Platz- und Laufübungen sowie Richtungswechseln an. In den folgenden Klassen kommen dann Stehübungen, Sprünge und Mehrfachschildkombinationen hinzu.

Der Hundeführer darf jederzeit mit seinem Hund kommunizieren, dies ist sogar ausdrücklich erwünscht. An bestimmten Positionen im Parcours darf der Hund auch gefüttert werden. Ein Spielzeug und/oder Futter dürfen mitgeführt werden, allerdings nicht sichtbar für den Hund.

Die Schilder mit den zu erfüllenden Aufgaben werden in immer neuer Konstellation aufgestellt, so dass in den Prüfungen immer eine andere Abfolge der Übungen vorkommt. Bewertet werden die korrekten Ausführungen der Übungen sowie die Zeit, die dafür benötigt wird.

Um bei einer Prüfung zu starten muss man kein Mitglied in einem Verein sein. Eine Begleithundeprüfung, als Voraussetzung für einen Start, wird nicht gefordert. Somit kann jedes Mensch-Hund-Team bei einer Prüfung mit Leistungsrichter starten.

by Silke Kruska





Polnische Ostsee Ferienhaus

Ihr Urlaubsdomizil befindet sich in Zastan (deutsch: Züns), wunderschön gelegen auf einer Landzunge, die das pommernsche Festland mit der Insel Wolin/Ostsee verbindet. Hinter Ihnen liegt das malerische Haff mit seinen stillen Winkeln, vor Ihnen die weite pommernsche Bucht, dazwischen ein schmaler Streifen aus Dünen und Kiefernwäldern, westlich der Nationalpark Wolin und mittendrin das kleine, ruhige und typisch polnische Dorf Züns. Und keine 2 Fahrminuten weiter können Sie den Reiz kilometerlanger Sandstrände genießen oder sich mitten in das Urlaubsgetümmel der quirligen Touristenstädte werfen.

Vom Haus blicken Sie direkt auf das Haff, das keine 50 Meter entfernt liegt. Die Zeit steht hier still, alles wirkt idyllisch und verträumt. Hier finden Sie Ruhe und Gelassenheit.

Geschäfte zum Bummeln, Shoppen und Stöbern sowie Restaurants und Bäckereien finden Sie in den nah gelegenen Attraktionen Midzydroje, Midzywodzie, Dziwnow, Wolin, Kamien oder im etwas weiter gelegenen Swinoujście. Bekannte Supermarktketten sind leicht in Dziwnow, Kamien und Wolin zu erreichen. Die nächsten Geldautomaten und Wechselstuben finden Sie ebenfalls schnell und leicht in Kamien, Dziwnow und Wolin. Die Landeswährung ist nach wie vor Złoty - nicht Euro.

Zur Verfügung stehen drei modern eingerichtete Ferienwohnungen in zwei Häusern auf einem großzügigen, eingezäunten Grundstück. Der 3000m² große private Hundeplatz grenzt an das Grundstück an. Training für Mondioring /IGP kann mitgebucht werden. Aber auch der kilometerweite Sandstrand lädt zu Aktivitäten mit dem Hund ein.

Mehr Informationen finden Sie auf:

www.polnische-ostsee.pl





Ansprechpartner: Daniel Kaminski
Straße, Nr.: Zastan/Kolchewo No.8
Ort: Zastan
deutsche Infonummer: (+49) 0162-62 22 050
Email: info@polnische-ostsee.pl
Internet: www.polnische-ostsee.pl



Ausbildung in den Fünfziger Jahren

Die Schmerzlautmethode

Die Schmerzlautmethode ist eine neue Methode zur Erzielung von Bringleistungen bei Hunden. Sie ist entwickelt worden unter Berücksichtigung der Lehre des großen Wissenschaftlers Iwan Petrowitsch Pawlow über die höhere Nerventätigkeit. Jeder, der sich intensiv mit der theoretischen Grundlegung dieser Methode befaßt, ist in der Lage, seinen Hund in kurzer Zeit zum einwandfreien Bringen von Gegenständen zu veranlassen. Weiter ist hervorzuheben, daß die Anbahnung von Bringleistungen nach dieser Methode günstige Voraussetzungen zur Anwendung von Zwang bei der Fährtsuche schafft. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß die Ansicht, eine Anwendung von Zwang bei der Fährtsuche würde lediglich nachteilige Wirkungen haben, nicht mehr haltbar ist. Im Gegenteil ist zu sagen, daß mit Momenten des Zwanges die einer Suchleistung zugrunde liegenden bedingt-reflektorischen Verbindungen verfeinert und gefestigt werden können. Die Schmerzlautmethode unterscheidet sich eindeutig von der bisher angewandten Würgemethode. Beim Würgen mittels Würgegriff zeigt der Hund chaotische Reaktionen als Ausdruck der Todesangst. Pawlow hat nachgewiesen, daß in einem derartigen Zustand das Einschleifen bedingter Reflexe erschwert wird, gegebenenfalls unmöglich ist. Die Anbahnung von Bringleistungen begründet sich aber auf der Bildung bedingter Reflexe. Andererseits werden im Laufe wiederholten Übens nach der Würgemethode unter Umständen bedingt-reflektorische Verbindungen gezeitigt, in denen die von den Abrichtern ausgehenden Reize sich mit Würgereizen koppeln, wodurch die weitere Abrichtung un-günstig beeinflusst wird. Der Schmerzlautmethode haften diese Nachteile nicht an, sie ermöglicht eine gezielte Abrichtung, die weiteren Übungen, wie z.B. dem „Herankommen“, förderlich ist. Nachfolgende Bildfolge (S. 23) veranschaulicht die Schmerzlautmethode, die bereits schon von vielen Hundesportlern der GST erfolgreich angewandt wird.



Ein intensiver, kurzer Ruck am Stachelhalsband mittels Leine zeitigt die Schmerzlautreaktion. Dieses Geschehen bietet die Grundlage zur Schaffung des dynamischen Systems „Bringen eines Gegenstandes“ auf ebener Erde und über die Hürde.

Die Anwendung der Schmerzlautmethode

Teil I

Bild 1: Der Hund ist vor Beginn der Übung ausgiebig zu loben, also in einem für ihn angenehmen Zustand zu halten.

Bild 2: Der Abrichter hat das Bringholz aufgenommen und mit der linken Hand die Leine kurz gefaßt. vorteilhaft ist, wenn der Hund das Bringholz nicht kennt und demzufolge nicht beachtet.

Bild 3: Jetzt heißt es blitzschnell handeln! Bei der Schmerzlautreaktion, die in Bruchteilen von Sekunden abläuft, ist das Bringholz in den Fang des Hundes zu geben. Gleichzeitig ist der Hörreiz „brings“ zu bieten. Daraufhin ist sofort die Leine nachzulassen. Jegliches Anziehen der Leine hat zu unterbleiben. Die rechte Hand greift sofort unter den Fang des Hundes und krautl ihm den Hals. Dabei tritt der Abrichter vor den Hund.

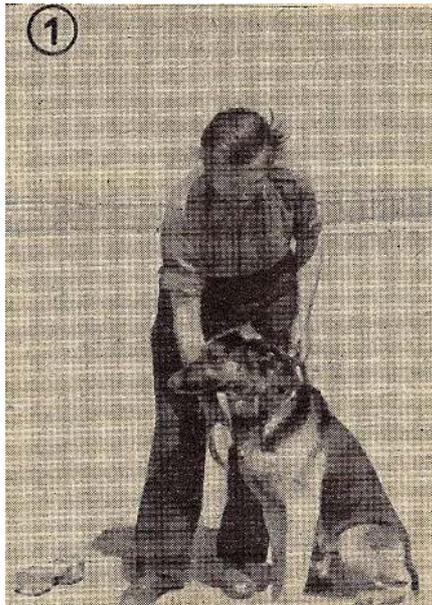


Bild 4: Auch die linke Hand schafft dem Hund lustbetonte Momente. Nach einiger Zeit wird unter gleichzeitigem Bieten des Hörreizes „aus“ das Holz aus dem Fang des Hundes genommen.

Bild 5 und 6: Nach wiederholter Übung beginnt der Hund bei Anrücken der Leine und gleichzeitigem Bieten des Hörreizes „brings“ das Holz zu fassen.

Bild 7: Wieder ist der Hund ausgiebig zu loben. Zu bemerken ist, daß er das Holz bereits festhält und erst auf den Hörreiz „aus“ freigibt.

Damit ist die 1. Lernphase erreicht. Auf der folgenden Seite veröffentlichen wir die methodische Anleitung für die nächste Lernphase.



Teil II

Bild 1: systematisch wird das Holz in einem größeren Abstand dem Hund vorgehalten. Zuweilen ist es nötig, durch einen leichten Ruck am Stachelhalsband die Leistung zu festigen..

Bild 2: Schnell faßt der Hund das Holz. Nach Möglichkeit ist ganz zu vermeiden, daß die Leine Zug bekommt.

Bild 3: Nunnmehr tritt der Hundeführer, sobald der Hund das Holz gefaßt hat, ein oder auch mehrere Schritte zurück und lockt den Hund nach. Unter allen Umständen hat die Leine locker zu bleiben.

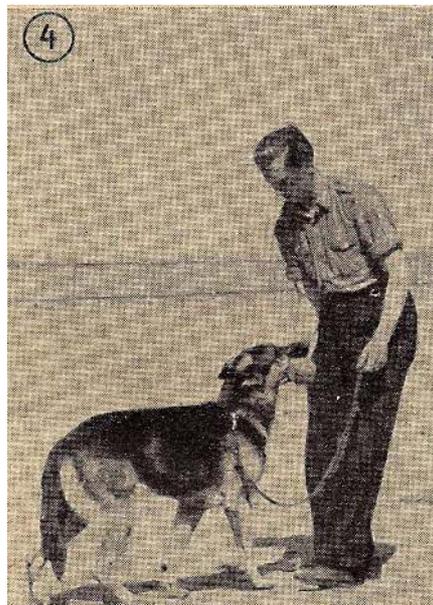


Bild 4 und 5: Ist der Hund nachgekommen, tritt der Abrichter einen kurzen Schritt auf den Hund zu. und veranlaßt ihn so zum Vorsitzen. Die rechte Hand gibt dem Hund eine Hilfe und verhindert ein vorzeitiges Auslassen. Dabei ist der Hund zu loben.



Bild 6: Jetzt wird das Holz nicht nur weiter entfernt, sondern auch tiefer gehalten. Der Hund stürzt sich förmlich auf das Holz.

Teil III



Bild 1: Erstmals liegt das Holz auf dem Erdboden. Die linke Hand ist bereit, den Hund am vorzeitigen Loslassen zu hindern, kann aber auch, wenn der Hund auf den Hörreiz „stich“ nicht gleich zum Holz stürzt, die gewünschte Leistung durch einen leichten Ruck einleiten.

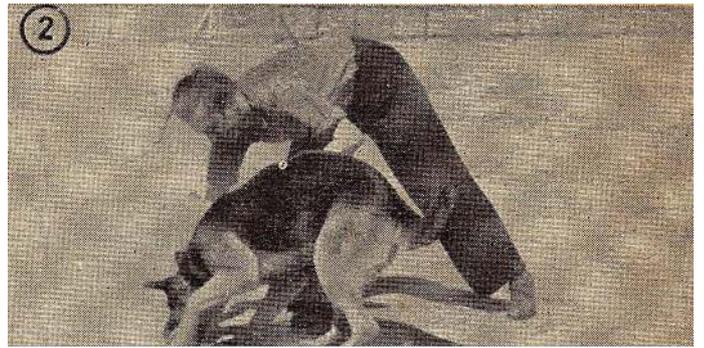


Bild 2: Das erste Aufnehmen vom Boden ist oft problematisch. Faßt der Hund nicht zu, ist erneut die Erzielung der Schmerzlautreaktion durch einen starken Ruck notwendig.

Bild 3: Das einwandfreie Vorsitzen des noch an der Leine befindlichen Hundes ist bereits selbstverständlich

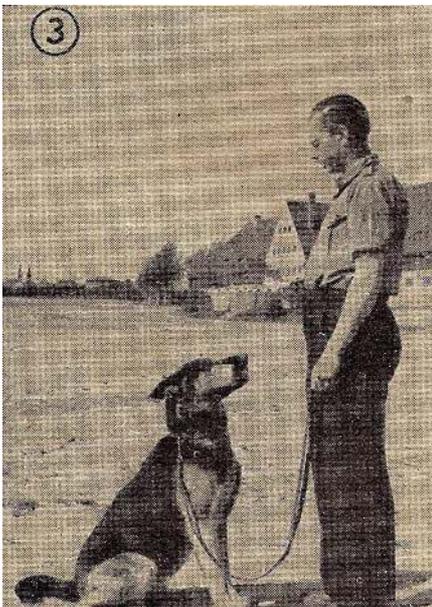


Bild 6: Der Hund bringt auf einen Hörreiz hin, ohne an einer Leine befestigt zu sein, ein Holz zum Abriecher zurück.



Bild 7: Auch ohne Leine sitzt der Hund einwandfrei vor.

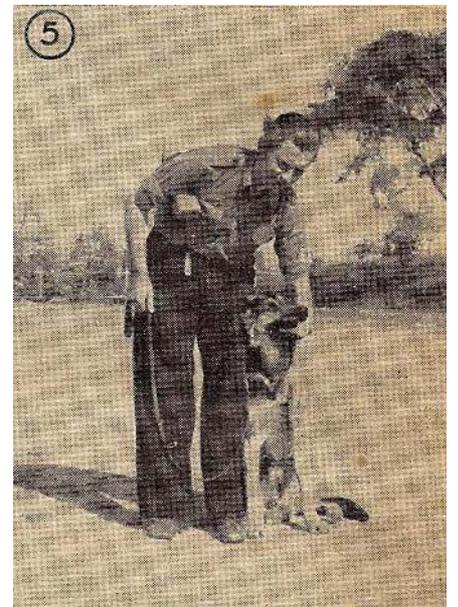
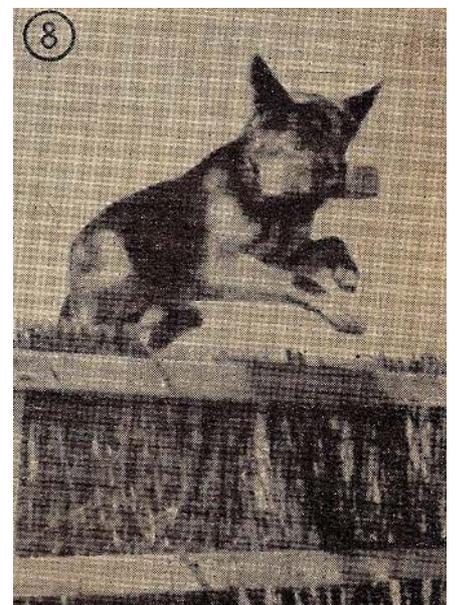
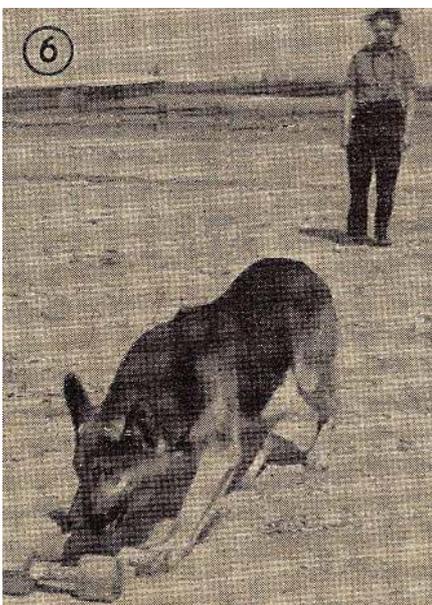


Bild 8: Die Bringleistung über die Hürde bietet keine Schwierigkeit mehr.





Kommentar by André Brünner "alias" Paul Biegel

Forschung zum Nulltarif?

Gibt es das? Glaubst du der ein oder anderen Stimme in der Dobermann Gemeinde, dann ja. Aber wie sieht die Realität wirklich aus?

Schon alleine bei einem Blick auf die Zahlen des Bundesministerium für Bildung und Forschung, sollten da Zweifel aufkommen. In Deutschland arbeiten rund 650000 Menschen in Forschung und Entwicklung. Die können natürlich nicht von Liebe und Luft alleine leben. Schon von daher kann es also Forschung zum Nulltarif nicht geben.

Jegliche Kritik an Forschungsprojekten für den Dobermann in diese Richtung laufen daher meiner Meinung nach ins Leere.

Die nachfolgende Frage ist dann. Wie wird die Forschung finanziert? Auch hier geben uns die Zahlen des BMBF Aufschluss. Gelder für die Forschung kommen hauptsächlich aus 4 Quellen. Die größte Quelle ist die Wirtschaft, mit rund 65 Mrd €. Gefolgt vom Staat, mit rund 27 Mrd €. Dann kommen noch Organisationen, wie Stiftungen, mit rund 0,3 Mrd € und private oder ausländische Investoren mit rund 5,7 Mrd €. Alles in allem rund 3% des BIP. So betrachtet eine große Menge an Geld. Das relativiert sich aber schnell, wenn man die ganzen Förderbereiche betrachtet. Von der Humanmedizin, über Energietechnologien, Klimaforschung und Raumfahrt, bis hin zu Sozialwissenschaften. Auch in der Landwirtschaft und Veterinärmedizin wird geforscht. Das Budget gegenüber den meisten Förderbereichen ist dort aber überschaubar.

Warum schreibe ich das? Weil mir es so vorkommt, dass es Leute in der Dobermann Gemeinde gibt, die denken, dass die Forschung in der Tiermedizin sich nur um den Dobermann dreht und dort das Geld vom Himmel fällt.

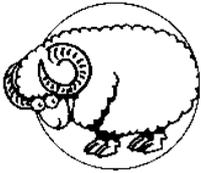
Hält man sich aber vor Augen, dass es zig Tierarten gibt, alleine schon 700 - 800 Hunderassen weltweit, dann sollte man sich schon fragen, woher das Interesse zur Forschung beim Dobermann kommen soll. Und dann auch noch möglichst kostenlos. Das Interesse kann doch eigentlich nur von uns Dobermannliebhabern kommen. Beispiele sind dafür das Hannoverprojekt oder das DDP. Oder dadurch, dass Tiermediziner wie Wess oder Meurs Interesse an den typischen Erkrankungen des Dobermann haben. Aber egal wer von beiden. Keiner bekommt es zum Nulltarif. Jeder muss schauen, wie er die Forschung finanziert bekommt. Wollen Tiermediziner forschen, müssen sich für Fördergelder bewerben oder

Sponsoren suchen. Jeder sollte eigentlich wissen, dass das ein heiß umkämpfter Markt ist. Projekte wie das DDP wurden mit privaten Geldern auf die Füße gestellt. Das Geld für den ermäßigten Test Kit geht an das auswertende Labor Embark. Die natürlich auch nicht für umsonst arbeiten oder ihre Infrastruktur zur Verfügung stellen.

Es ist in meinen Augen daher immer sehr dreist solchen Projekten öffentlich, einzig und allein , reine Gewinnerzielungsabsichten zu unterstellen. Damit diskreditiert man diese Projekte nicht nur, sondern man schadet auch der Forschung rund um den Dobermann. Eine Forschung die wir aber dringend brauchen. Deshalb sollte jeder Kritiker dieser Projekte mal in sich gehen und überlegen wie er gegen solche Projekte argumentiert und aus welchen Gründen!

Eins muss uns allen klar sein. Kein anderer hat so großes Interesse an der Erhaltung und der Gesundheit der Rasse wie wir. Wollen wir auch in den nächsten Jahrzehnten Dobermänner unser Eigen nennen oder bewundern, müssen wir diese Forschungsprojekte unbedingt unterstützen. Sei es mit Genmaterial oder Geld. Forschung gibt es nicht zum Nulltarif!

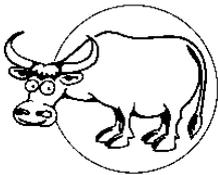




Widder

21.3. – 20.4.

Beruflich läuft derzeit alles glatt und Sie müssen sich um Ihre Position keine Sorgen machen. Auch finanziell steht alles zum Besten. Privat macht Sie im September ein Liebesloch ein wenig übermütig. Wenn es um die Partnerschaft geht, sollten Sie nichts riskieren. Zu viel steht auf dem Spiel. Halten Sie sich deshalb etwas zurück.



Stier

21.4. – 20.5.

Was Ihnen in diesem Monat am Arbeitsplatz gegen den Strich geht, sollten Sie sachlich zur Sprache bringen. Nur in Ruhe lassen sich Probleme besprechen und Änderungen herbeiführen. Versuchen Sie, den diplomatischen Weg auch im Privaten einzuschlagen. Ihr Schatz hat das Kriegsbeil ausgegraben, weil Sie ihn momentan stark vernachlässigen.



Zwillinge

21.5. – 21.6.

Getrieben vom Verlangen nach Zärtlichkeit verbringen Sie viele Kuschelstunden zu zweit. Das ist auch in Ordnung, nur sollten Sie berufliche Belange nicht vergessen. Im Job erwarten Sie eine Menge wichtige Aufgaben, die Termin abhängig sind und nicht liegen bleiben dürfen. Wenn Sie konzentriert dran gehen, haben Sie's bald geschafft.



Krebs

22.6. – 22.7.

Eine Familiensache veranlasst Sie zu einem Besuch am zweiten Wochenende im September. Gehen Sie nicht alleine, Sie brauchen Unterstützung. Im Beruf kommen in diesen Wochen einige neue Aufgaben auf Sie zu, mit denen Sie zwar gerechnet haben, es aber nicht wahr haben wollten. Machen Sie nicht so viel Aufsehen darum, packen Sie an!



Löwe

23.7. – 23.8.

Bisher haben Sie alle Umstellungen im Beruf gut gemeistert. Ihre Vorgesetzten sind sehr zufrieden und finanziell dürfen Sie sich in der Monatsmitte über einen kleinen Zusatzbonus freuen. Auch in der Liebe kann es zu einer zärtlichen Begegnung kommen. Fallen Sie aber bitte nicht gleich mit der Tür ins Haus, das kann nicht jeder vertragen.



Jungfrau

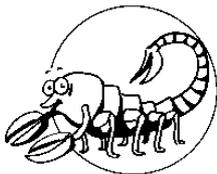
24.8. – 23.9.

Im September ist es so weit: Privat könnte nun ein Traum in Erfüllung gehen. Jetzt dürfen Sie weder passiv noch demotiviert sein, wenn Sie auf Ihr Ziel hinarbeiten. Vertrauen Sie dabei auf sich selbst, das heißt, auf Ihre Gefühle und den Verstand, was Sie schon öfters unter Beweis stellen wollten. Ihr Gegenüber kann Ihnen nicht widerstehen.



Waage
24.9. – 23.10.

Sie sollten sich vorsehen mit dem, was und wie viel Sie essen, Winterspeck jedenfalls müssen Sie sich im September noch nicht zulegen. Nutzen Sie lieber Ihre freien Stunden, um diese mit Ihrem Partner oder der Familie zu verbringen. Diese Seite des Lebens verdrängen Sie nämlich viel zu oft und laufen Gefahr, bald alleine dazustehen.



Skorpion
24.10. – 22.11.

In der Liebe könnten sich Ihre geheimsten Wünsche erfüllen. Sie müssen nicht viel tun, sollten aber offen sein für die Gefühle anderer, denn es könnte mit einer Beziehung sehr ernst werden. Auch kleine Wünsche im materiellen Bereich dürfen Sie wahr werden lassen. Ihr Konto weist diesen Monat ein hübsches Sümmchen im Plusbereich auf.



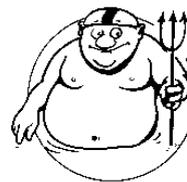
Schütze
23.11. – 21.12.

Das Abenteuer ruft und es juckt Sie in den Füßen, einfach loszulaufen, bevor Sie mögliche Konsequenzen in Betracht gezogen haben. Ohne mit dem Partner über Ihr Vorgehen gesprochen zu haben, sollten Sie absolut nichts unternehmen. Das bezieht sich auch auf berufliche Belange. Beschaffen Sie sich zuerst Vertrauen Ihrer Mitmenschen.



Steinbock
22.12. – 20.1.

Sollten Sie jetzt eine ruhige Kugel schieben wollen, dann dürfen Sie in nächster Zeit keine Veränderungen erwarten. Es liegt ganz bei Ihnen, wie es beruflich weiter geht. Versuchen Sie, das Schöne mit dem Nützlichen zu verbinden, indem Sie sich für ein Weiterbildungsseminar anmelden. So haben Sie zusätzlichen "Urlaub" und erfreuen Ihren Chef.



Wassermann
21.1. – 19.2.

Ihr momentanes Geschick im Umgang mit Menschen ist offenkundig. Nur bei den Finanzen fehlt es zur Zeit an der richtigen Planung. Überprüfen Sie Ihre derzeitigen Ausgaben noch einmal, sonst wird der September ein ziemliches Loch in Ihr Portemonnaie reißen, das zu stopfen, Sie anschließend sehr viel Mehrarbeit und Überstunden kosten wird.



Fische
20.2. – 20.3.

Sie können in diesem Monat ganz gemütlich die Füße auf den Schreibtisch legen, denn frühzeitig haben Sie an alles gedacht und eine ganze Menge Vorarbeit geleistet. Der zusätzliche Arbeitsstress Ihrer Kollegen um Sie herum wird Sie nicht behelligen. Jetzt bleibt Ihnen mehr Zeit für Ihren Partner, der mit Ihrem Job doch stets so geduldig war.



DobiLeaks

- Causa Daube -



Bildung einer vorübergehenden „Arbeitsgruppe-Zucht“ für die Übernahme von Aufgaben und Entscheidungen des DV-Hauptzuchtwartes bis zur nächsten Delegiertenversammlung:

Sehr geehrte Landesgruppen-Zuchtwarte im Dobermann-Verein e.V.

Aufgrund der momentanen Situation ist das Amt des DV-Hauptzuchtwartes unbesetzt, einige Aufgaben müssen vorübergehend vertretungsweise übernommen werden. Deshalb hat sich das DV-Präsidium einstimmig geeinigt, bis zu einer Besetzung des Amtes, vorübergehend eine sog. Arbeitsgruppe, zur Übernahme von Aufgaben/Entscheidungen zu bilden. Diese soll mit langjährigen, erfahrenen LG-Zuchtwarten gebildet werden. Die Bearbeitung erfolgt in enger Zusammenarbeit mit dem Präsidium und der ZLBS, die von jeher die meisten Bearbeitungsaufgaben erledigt. Ihre Ansprechpartnerin hier (*wie bisher*): Frau Meier.

Deshalb sollen die anstehenden, übergeordneten Aufgaben, an eine übergangsweise zu bildenden Arbeitsgruppe, mit hoher Verantwortung übertragen werden, hier: **Arbeitsgruppe Zucht (AGZ)**:

Diese kann nur aus den langjährigen und umfassenden Erfahrungen von Landesgruppenzuchtwarten gebildet werden, die sich dieser Verantwortung stellen und die erforderlichen Voraussetzungen mitbringen. Das DV-Präsidium hat die in Frage kommenden LG-Zuchtwarte berücksichtigt und sich im schriftlichen Abstimmungsverfahren, **einstimmig** für die Bildung einer solchen, vorübergehenden AGZ entschieden.

Diese arbeitet eng mit der ZLBS zusammen. (Die meisten Zuchtbelange werden ohnehin stets von dort aus bearbeitet, HD, Zwinger, Wurfmeldungen u.v.m.) Doch nicht alle Aufgaben/Entscheidungen können ausschließlich von dort übernommen werden.

Die AGZ wird u.a.

- die Angelegenheiten der DV-Zuchtwarte bearbeiten (evtl. Ausbildung, Infos etc.)
- Anwärter als Zuchtwarte schulen und für die Zulassung entscheiden
- Zuchtwarte nach schriftlicher Anforderung im Bedarfsfall für Züchter zuordnen
- mit der ZLBS eng und umfassend zusammenarbeiten

Für die AGZ sind weitreichende Voraussetzungen erforderlich.

1. Mindestens 10-jährige, ununterbrochene DV-Mitgliedschaft
2. Hohe Sach- und Fachkompetenz gepaart mit Erfahrungen als langjähriger LG-Zuchtwart.
3. Neutralität und Loyalität den Mitgliedern, dem Dobermann-Verein, den übergeordneten Verbänden sowie unseren Vertragspartnern gegenüber.
4. Kenntnis der DV-Satzung und der Bestimmungen/Ordnungen.
5. Einwandfreier Leumund, evtl. Referenzen
6. Hohe Belastbarkeit in einem zeitraubenden, arbeitsintensiven Ehrenamt

Folglich wenden wir uns an Sie - als langjähriges DV-Mitglied - welches über viele Jahre hinweg ehrenamtlich tätig ist und sachliche sowie fachliche Kenntnisse, gepaart mit Zuverlässigkeit aufzuweisen hat. Wir bitten Sie nun, um Rückantwort **bis spätestens 30.08.2020** um uns mitzuteilen, ob Sie sich in dieser Arbeitsgruppe (AGZ), bis zur nächsten ordentlichen DV-Delegiertenversammlung, unter den o.g. Voraussetzungen zur Verfügung stellen möchten.



DobiLeaks

- Causa Daube -



**Bildung einer vorübergehenden „Arbeitsgruppe-Zucht“ für die
Übernahme von Aufgaben und Entscheidungen des DV-Hauptzuchtwartes bis
zur nächsten Delegiertenversammlung:**

-Seite 2-

Eine Entscheidung kann innerhalb dieser AGZ im schriftlichen Verfahren durchgeführt werden und muss eine Begründung enthalten.

Wir freuen uns auf Ihre Entscheidung zum genannten Termin (gerne formlos, p. E-Mail), sodann erhalten Sie weitere Informationen.

Bei Fragen steht Ihnen Frau Meier sehr gerne – auch telefonisch - zur Verfügung.

Herzlichen Dank für Ihre Antwort.

Mit freundlichen Grüßen

DV-Präsidium

Hans Wiblishauser, 1. Präsident/Richterobmann
Thomas Becht, 2. Präsident/Schriftleitung (komm.)
Willi Cohnen, Obmann f. Ausbildung u. Leistung

Dieses Schreiben ist ausschließlich für den Adressaten bestimmt und hat auch ohne persönliche Unterschriften Gültigkeit.

Anm. d. Red. Original Dokumente wurden mir anonym zugesendet. Ebenfalls dabei war noch ein Abstimmungszettel für die betreffenden Zuchtwarte.

Um alle Leser zu informieren um was es hier geht, möchte ich eine kurze Erklärung dazu abgeben. Der Hauptzuchtwart des DV e.V. gehört zu den 4 Präsidiumsmitgliedern, die die Versammlung im Februar organisiert hatten. Außerdem stellte er Untersuchungen zu eventuellen Zuchtverstößen des 1. und 2. Präsidenten an. Sprach im Zuge der Ermittlungen auch eine Zuchtsperre für den Zwinger des 1. Präsidenten aus. Als der VDH vom DV eine Stellungnahme zur Umsetzung des auferlegten 3. Phasenprogramms zur Bekämpfung von Erbkrankheiten (hier DCM) haben wollte, sah man hier wohl eine gute Möglichkeit, sich eines unbequemen Präsidiumsmitglied entledigen zu können. Man warf ihn in dieser Sache Untätigkeit vor. Still und heimlich wurde er dann durch den Ehrenrat seines Postens enthoben. Rechtlich eine höchst umstrittene Aktion, gegen die natürlich Widerspruch seitens des Hauptzuchtwartes eingelegt wurde. Hier zitiere ich auch nochmal aus dem Urteil des Registergerichtes vom Februar zur Nichtigkeit der Beschlüsse der Versammlung.

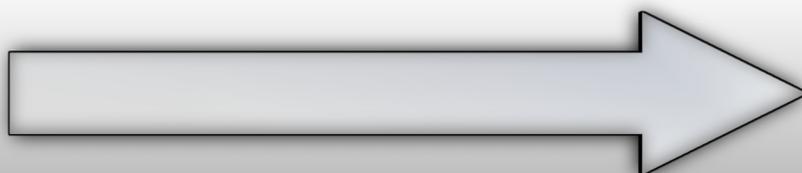
„Zum anderen ist der Ausschluss eines Vorstandsmitglieds aus dem Verein durch Beschluss der weiteren Vorstandsmitglieder grundsätzlich nicht zulässig (BGHZ 90 92 95 sowie Sauter/Schweyer/Waldner, Der eingetragene Verein, Rn. 268). Für die Abberufung eines Vorstandsmitglied ist demnach grundsätzlich ausschließlich das entsprechende Bestellungsorgan zuständig. Damit soll verhindert werden, dass sich ein Teil des Vorstands eines oder mehrerer ihm unliebsamer Mitglieder ohne Beteiligung des obersten Organs des Vereins (der Mitglieder-bzw. Delegiertenversammlung) entledigen kann. Nichts anderes kann daher auch für die Abberufung als Vorstand bzw. die hier erfolgte "Suspendierung" gelten. Ein solcher Beschluss obliegt daher allein der Delegiertenversammlung.“

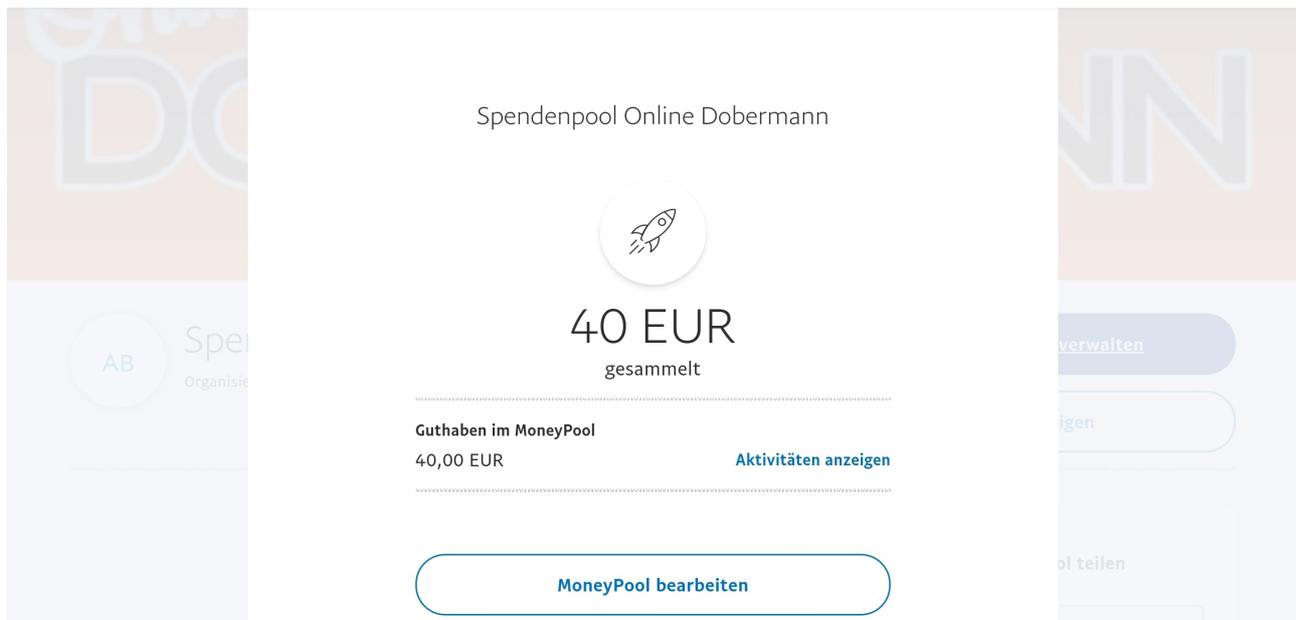
Die Suspendierung des Hauptzuchtwartes ist daher natürlich auch alleinig der Delegiertenversammlung vorbehalten. Zumindest interpretiere ich das Urteil so. Auch in der Satzung des DV findet sich nichts was die Amtsenthebung des HZW rechtfertigen würde. Egal wer die Amtsenthebung zu verantworten hat, hat mit dieser für mich rechtlich fragwürdigen Aktionen dem Verein Schaden zugefügt. Der Verein ist in wichtigen Zuchtfragen handlungsunfähig. Wenn dies nicht so wäre, müsste man ja auch nicht diese AGZ ins Leben rufen. Man kann nur hoffen, dass die betreffenden Zuchtwarte das erkennen und dieses Spiel nicht mitspielen. Leider war auch hier wieder mal der VDH keine Hilfe. Wer gehofft hatte, dass der VDH diesen Treiben ein Ende bereitet, wurde wieder mal bitter enttäuscht. Vielleicht dient diese Aktion jetzt aber auch nur dazu, die Kompetenzüberschreitung des Ehrenrates zu decken und sich selbst, da man als Präsidium ja Berufsorgan ist, selbst vor einer Entscheidung zu drücken. Vielleicht ist das Präsidium aber auch gar nicht der Hauptakteur? Diese Frage stellt sich natürlich, da dieses Schreiben keine Unterschriften hat. Manch einer im Verein ist ja der Meinung, man soll sich zusammen setzen und eine Lösung finden. Wo geht das besser, als in einer außerordentlichen Delegiertenversammlung? Warum wird sich von Seiten des 1.Präsidenten so dagegen gewehrt?



Herausgeber: André Brünner
Buttstädter Str.33
99510 Apolda
bruenner@hotmail.de

MISTER HONEY - Printed Shirts -





Ein herzlichen Dank für die Spenden, die eingegangen sind. Das motiviert zusätzlich. Weitere 20,00€ sind auf mein privates Konto eingegangen.

Da ich das Magazin nicht mit einer Gewinnerzielungsabsicht herausbringe, gehen die Spenden, wie angekündigt, Weihnachten an zwei Hilfsorganisationen. Im Humanbereich habe ich mich für das [Kinderhospitz Mitteldeutschland](#) entschieden. Im Tierbereich ist noch keine Entscheidung gefallen.

Ich würde mich natürlich freuen, wenn ihr meine Arbeit und die der anderen Mitwirkenden mit dem ein oder anderen Euro honoriert. Ihr unterstützt damit zwei Einrichtungen, die immer dringend auf Spenden angewiesen sind.

Vielen Dank 

[PayPal Spendenpool Online Dobermann](#)