Dr. Wolfgang Lauber

Gedanken zur Degenerativen Myelopathie

Die degenerative Myelopathie (DM) ist ein bei vielen Züchtern derzeit heiß diskutiertes Thema, und leider führt oftmals die Unwissenheit zur Verbreitung von Halbwahrheiten und zu Unsicherheit hinsichtlich des Umganges mit der DM. In den USA war die Situation vor drei Jahren ähnlich, und nun haben wir in Europa einer Hysterie entgegenzusteuern.

In der Hundezucht darf nicht ein Modetrend maßgebend sein, sondern muss besonnenes Handeln, begründet durch Wissen und Wissenschaft, die Grundlage bilden.

Die DM des Hundes ist eine langsam fortschreitende, neurologische Erkrankung. Es findet eine Zerstörung der Nervenhüllen im Rückenmark statt. Hierdurch wird die Weiterleitung von Signalen zunächst verzögert, später dann komplett blockiert. Die Tiere zeigen eine Schwäche der Hinterhand, die mit häufig unbemerkt bleibendem Schleifen der Krallen der Hintergliedmaßen beginnt. Das Fortschreiten der Erkrankung ist sehr langsam und kann sich über mehrere Jahre hinziehen.

Wie bei anderen Hunderassen treten beim Deutschen Schäferhund die ersten Symptome meist ab dem achten Lebensjahr auf. Die Hundebesitzer bemerken dann, dass der Hund Schwierigkeiten hat beim Aufstehen, beim Springen ins Auto oder über die Hürde. Typisch hierbei ist der asymmetrische Beginn mit Lähmungserscheinungen an nur einer Hintergliedmaße.

Leider kann die Diagnose am lebenden Hund nur nach dem Ausschlussprinzip gestellt werden, d. h., man muss andere Erkrankungen mittels einer gründlichen orthopädischen und neurologischen Untersuchung sowie Röntgen und MRT ausschließen. Erkrankungen wie das "Cauda-equina-Syndrom", Bandscheibendegeneration in anderer Lokalisation, Hüftgelenkdysplasie, Tumore und vieles mehr führen zu einer ähnlichen klinischen Symptomatik. Eine endgültige Diagnose einer DM lässt sich nur mittels einer pathologischen Untersuchung am toten Tier stellen. Die unter dem Mikroskop erkennbaren Veränderungen des Nervengewebes sind hierbei beweisend.

Der Einsatz von Medikamenten kann keine sichtbare Verbesserung der Lähmungserscheinungen bewirken. Das Krankheitsbild verschlechtert sich meist über einen Zeitraum von 1 bis 2 Jahren und führt zur vollständigen Lähmung des Hundes, wobei Schmerzen während des gesamten Verlaufes nicht vorhanden sind.

Als Risikofaktor für die Erkrankung konnte eine Mutation im Gen SOD1 identifiziert werden. Das Vorkommen der DM beim Deutschen Schäferhund ist schon in den 1970er Jahren beschrieben worden. Alle Aussagen zur DM-Häufigkeit oder auch zur Häufigkeit des Risikoallels sind jedoch mit Vorsicht zu interpretieren, denn bei den Untersuchungen wurde vorselektiertes Patientengut zugrunde gelegt. Ein Großteil der Hunde war klinisch auffällig, zeigte also neurologische Störungen, die bereits einen Verdacht auf DM begründeten. Zahlen für die Gesamtpopulation lassen sich aus den Studien also nicht ableiten.

In Deutschland gibt es einen Gentest, um die mit der DM-Entstehung in Verbindung gebrachte Mutation am SOD1 Gen nachzuweisen.

Allerdings ist das Ergebnis keine Diagnose "krank" oder "gesund"; es gibt lediglich Auskunft, ob das Risikoallel vorliegt oder nicht. So lässt sich abschätzen, wie wahrscheinlich es ist, das der getestete Hund im Alter an einer DM erkranken wird.

Das Ergebnis kann also sein:

Normal (N/N), DM-frei

Dieser Hund ist homozygot, er hat zwei normale Kopien des Gens. Dieser Hund kann nur die normale Variante des Gens an seine Nachkommen weitergeben, und es ist sehr unwahrscheinlich, dass dieser Hund an DM erkrankt.

DM-Träger (A/N)

Dieser Hund ist heterozygot A/N, er hat also eine mutierte und eine normale Kopie des Gens. Während es unwahrscheinlich ist, dass ein solcher Hund an DM erkrankt, kann er entweder die normale oder die veränderte (risikobehaftete) Form des Gens an seine Nachkommen weitergeben.

At-Risc, Risikoträger(A/A)d

Dieser Hund ist homozygot A/A, er hat das mutierte Gen doppelt und ist gefährdet, im Alter selbst an DM zu erkranken. Ob dies tatsächlich der Fall sein wird, lässt sich jedoch nicht vorsagen. Hierzu bedarf es noch umfassender weiterer Forschung, um aufzuklären, welche Faktoren letztlich ausschlaggebend dafür sind, ob und wann ein Hund an DM erkrankt. Nach dem heutigen Wissensstand ist die DM eine multifaktorielle Erkrankung mit genetischen und nicht-genetischen Einflussfaktoren. Hunde mit dem Ergebnis A/A geben stets die veränderte (risikobehaftete) Form des Gens an ihre Nachkommen wei-

SV-ZEITUNG 449

ter. Verpaarungen von Risikoträgern führen damit stets zu Nachkommen mit einem erhöhten DM-Erkrankungsrisiko und sollten vermieden werden.

Die bisherige Forschung zur DM wurde wesentlich dadurch vorangetrieben, dass sie große Ähnlichkeiten zu einer Erkrankung des Menschen aufweist. Trotzdem sind viele Details noch unbekannt, und insbesondere das Wissen um die für den Hundehalter und -züchter wirklich wesentlichen Dinge ist noch lückenhaft: Wie häufig tritt die Erkrankung insgesamt auf? Und wie viel häufiger erkranken A/A Hunde im Vergleich zu Hunden mit nur einer oder gar keiner Kopie des veränderten SOD1 Gens? Wovon ist es abhängig, wann ein Hund die ersten Anzeichen einer DM zeigt und wie schnell die Lähmungserscheinungen sich verstärken?

Der SV hat sich entschieden, zur Klärung dieser und weiterer Fragen, die sich rund um die DM stellen, und damit zur Versachlichung der Diskussion beizutragen. Zunächst gilt es, Daten zu sammeln, die aussagekräftige Ergebnisse erwarten lassen: Zufällig ausgewählte Hunde, für die genetisches Material (DNA) und auch umfassende Informationen zur Haltung und Nutzung, zu ihrer Entwicklung und Gesundheit vorliegen, sind hierfür ideal. Durch die SV-Gelenkstudie gibt es eine solche Stichprobe von Hunden bereits, und die Fortführung und Ausweitung der Datenerhebung im Hinblick auf die DM bietet sich an. Sämtliche Ergebnisse aus der Studie werden wissenschaftlich aufgearbeitet und selbstverständlich nur in anonymisierter Form veröffentlicht. So ist gewährleistet, dass jeder sich mit seinem DSH beteiligen kann, ohne nachteilige Folgen für sich oder seinen Hund befürchten zu müssen. Er profitiert vielmehr von dem Wissenszuwachs, zu dem er beitragen kann und der gerade für die DM dringend benötigt wird. Nur wenn eine solide Informationsgrundlage vorliegt, lassen sich im Verein gemeinsam Lösungen finden und kann Maßnahmen definieren, die nachhaltig der Gesundheit der Rasse dienen.

Zusatz von Bundeszuchtwart Lothar Quoll

Die Arbeitsgruppe Gesundheit hat in ihrer Frühjahrssitzung dem VWA empfohlen die Studienhunde (besser bekannt unter dem Begriff Gelenkstudie) einem Gentest bezüglich DM zu unterziehen. Der VWA hat in seiner Aprilsitzung einstimmig dem Vorgehen zugestimmt. Die Kosten für den Gentest der Studienhunde übernimmt der SV. Damit erhalten wir repräsentative Daten zur DM über unsere Rasse.

Dr. Manz erklärt dazu:

Bei der DM handelt es sich nicht um einen monogenen Erbdefekt. Neben dem SOD1-Gen sind wahrscheinlich weitere Faktoren beteiligt. (Erbgang mit unvollständiger Penetranz). Daraus erklärt sich das späte Auftreten und die Beobachtung, dass 34% der gesunden Tiere reiner-

big für die SOD1-Mutation sind (Awano et al, 2009). Bei einem Gentest ist es unerlässlich die epidemiologische (seuchenartig) Lage richtig zu beurteilen und daraus die Anwendung eines Gen-Tests zu steuern.

Bei der SOD1-Mutation und der klinischen DM ergibt sich nach Awano:

- Häufigkeit der Erkrankung: 2,1%
- Tiere mit DM-Diagnose und homozygot f
 ür die SOD-1 Mutation: 96 %
- gesunde Tiere und homozygot für die SOD-1 Mutation ("at risk"): 34%

Daraus errechnet sich der Prognosewert der SOD-1 Mutation für die DM-Erkrankung mit 5,6%.

D.h. von 1000 Tieren, die homozygot für die SOD1-Mutation getestet wurden, entwickeln lediglich 56 ein Krankheitsbild.

Das Eintreten der Erkrankung nach der Reproduktionsphase und die rel. geringe Bedeutung der SOD-1 Mutation erklärt die große Häufigkeit an SOD1-Trägertieren.

In Unkenntnis der epidemiologischen Lage und der Bedeutung der SOD1-Mutation wird der Test bereits vielfach fälschlicher Weise als diagnostisches Mittel eingesetzt: Tiere mit Ataxie der Hintergliedmaßen und gleichzeitigem reinerbigem Vorliegen der SOD1-Mutation "haben DM". Leider führt nun die Unkenntnis der Züchter dazu, dass SOD1-Trägertiere völlig zu unrecht stigmatisiert werden.

Auch die 'at risk'-Tiere sind wertvoll, denn sie tragen eine Genausstattung, welche die Auswirkung der SOD1-Mutation kompensiert.

Der Test ist daher als diagnostisches Mittel nicht tauglich, worauf auch des Öfteren hingewiesen wurde.

Für die Handhabung DM-Situation würde Dr. Mans folgendes Vorgehen vorschlagen:

- 1) Als ersten Einblick in das Geschehen sollte man eine Reihe von Zuchttieren testen, die älter als 10 Jahre sind. Die Untersuchungen würden zeigen, ob es darunter Tiere gibt, die homozygot für die SOD1-Mutation getestet werden. Diese haben offenbar die Genausstatung, welche die Wirkung der SOD1-Mutation kompensieren und sind daher sehr wertvoll für die Zucht. Die Nachkommen dieser Tiere zu untersuchen, würde dann auch zeigen, ob der Effekt weitergegeben wird.
- 2) Parallel dazu Anbieten der Möglichkeit auf freiwilliger Basis zur Diagnostik beim Einreichen einer Probe. Die Studienhunde werden obligatorisch einbezogen. Das gibt die Möglichkeit über die Erkrankung und die Bedeutung des Test auf die SOD1-Mutation zu infor-

450 JULI 14

mieren und der SV erhält Einblick über die getesteten Tiere. In Kombination mit 1) erhalten wir weitere Informationen über die Wirkung der SOD1-Mutation. Jüngere Tiere, die homozygot für die SOD1-Mutation getestet werden, werden in ein Monitoring aufgenommen. D.h. der Tierhalter soll den SV darüber informieren, wenn sich erste Symptome der DM zeigen. (Freiwillige und Studienhunde)

Mein Dank gilt der Arbeitsgruppe inklusive Fr. Dr. Stock und Hr. Dr. Tellhelm für die Beratung.

Mein besonderer Dank gilt Hr. Dr. Lauber für die Ausarbeitung des Artikels.

Lothar Ouoll Bundeszuchtwart





Basismodell Thermo Standard



Sondermodell Thermo Campeón



Luxusmodell Thermo Royal



Individuell Farbe-Größe-Design



Autoboxen maßgefert







Thermo - Aufsatz auf Pick up oder Plattformanhänger







Fordern Sie unsere Kostenlosen Prospekte an

Agilitygeräte

einzeln oder als Komplettparcour wahlweise mit Gummioberfläche

Unsere Vertretungen:

Unsere Vertretungen:
Kross, Hamm
Grobe, Hannover
Schwager, Bremen
Heitmann, Münster
Anhänger-Center Wörmann
Frais, Glauburg
Amarok, Frauenau
Autohaus Kemmer, Freisen
Anhänger Schulknecht, Leipzig

Tel. 0341/651 13 36

Greiner, Offenburg Andrea Stevens, Mönchengladbach Kellner&Hubber, Mühldorf Tries Automobile, Reiskirchen Sascha Sieben, Kreuzau Hirschmüller, Menden Anja Lindenblatt, Werdau Neuffer, Wannweil Anhängerprofi, Prenzlau Gorille, Werther

Unsere weltweiten Auslands-Vertretungen erfragen Sie bitte im Werk

Tel. 07821/6 29 73
Tel. 02161/57 14 83
Tel. 08631/147 27
Tel. 06408/96 960 96
Tel. 02422/50 39 72
Tel. 02473/3 88 91
Tel. 0173/76 69 550
Tel. 07121/512 01
Tel. 03631/47 80 38 GmbH & Co. KG

Metallwarenbearbeitung

Kronacher Str. 96 · D-96052 Bamberg · Tel. +49 (0) 951/46045-46 Fax: 46047 · info@wt-metall.de

SV-ZEITUNG 451