

## **Zucht mit kranken Pferden / Eine Frage der Ethik!**

Gentests können heute schnell und zuverlässig klären, ob bei Pferden eine genetische Disposition für bestimmte Erbkrankheiten vorliegt.

Bei Zuchttieren sollte dies unabdingbar sein – schließlich unterliegen einige Erbkrankheiten einem rezessiven Erbgang, bei dem ein Genträger nicht unbedingt auch erkranken muss, sondern das Gen ‚versteckt‘ in sich trägt und dieses an seine Nachkommen weitergeben kann. Noch wichtiger sind die Tests bei dominant vererbten Krankheiten, denn hier reicht schon ein defektes Gen aus, um ein Pferd erkranken zu lassen.

Viele Erbkrankheiten der Pferde sind mittlerweile bekannt und erforscht. Fünf der wichtigsten genetisch bedingten Krankheiten der verschiedensten Pferderassen wie American Quarter Horse, Paint Horse, Appaloosa, Warmblüter, Ponys, Haflinger, Morgan Horses, Kaltblüter, Arabische Vollblüter usw. stellen wir hier in einer Übersicht zusammen.

Unter Pferdezucht versteht man die geplante und durchdachte Fortpflanzung von Pferden mit dem Ziel, Gesundheit, Leistungsvermögen, Leistungsbereitschaft und bestimmte Rassemerkmale zu erhalten oder zu verbessern. Qualzuchten sind dabei laut Tierschutzgesetz ganz klar verboten. Auch Erbkrankheiten fallen in einem gewissen Sinne unter das Tierschutzgesetz. Wenn zum Beispiel erwünschte Merkmale, die dem Tier Schmerzen bereiten oftmals an einen Gendefekt gekoppelt sind, nehmen manche Züchter Krankheiten billigend in Kauf – auch wenn das für das Pferd unter Umständen einen qualvollen Leidensweg bedeutet. Wir haben fünf der häufigsten Erbkrankheiten zusammengestellt.

### **HYPP**

Die wohl bekannteste und seit langem erforschte, dominant vererbte Krankheit HYPP (Hyperkalemic Periodic Paralysis Disease, Hyperkalemische Periodische Paralyse) ist ein Gendefekt, der durch Mutation entstand. Hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, sind Pferde mit starker Muskulatur betroffen. Meistens sind es Nachkommen des legendären Quarter Horse-Hengstes Impressive. Für Impressive-Nachkommen ist mittlerweile ein HYPP-Gentest vorgeschrieben; das Ergebnis wird in den Zuchtverbands-Papieren des Pferdes vermerkt. Doppelgänger (H/H) werden bei der AmericanQHA nicht mehr registriert. Der Erbgang bei HYPP ist dominant. Wird ein Einzelgänger (N/H) mit einem Nichtträger (N/N) verpaart, ist der Nachkomme mit 25%iger Wahrscheinlichkeit HYPP-Genträger. Dies kann zu leichten bis zu sehr schweren, nicht heilbaren Krankheitsschüben führen. Pferde, die sowohl von der Mutter als auch dem Vater als zwei Einzelgängern das HYPP-Gen vererbt bekommen, sind Doppelgänger (H/H) und sterben oft jung an der unheilbaren Krankheit. HYPP führt zu einer Störung des Stoffwechsels in den Muskelzellen, so dass unkontrolliert Natriumionen passieren können. Das verändert die Spannung der Muskelzellen und verursacht ein unkontrolliertes Zusammenziehen oder Entspannen des Muskels. Im Blut sind normalerweise hohe Konzentrationen von Kalium-Ionen, wenn der Ionenkanal gestört ist. Erkrankte Pferde leiden unter plötzlichen Lähmungsattacken, Muskelzittern und Schwäche. Sie brechen zusammen und, im schlimmsten Fall, sterben an Herz- oder Atemstillstand. Pferde, bei denen nur ein Gen betroffen ist (H/N) sind meist weniger stark erkrankt als Pferde, bei denen beide Gene (H/H)

betroffen sind. Bei idealer Haltung (Offenstall, regelmäßiges leichtes Training bzw. Bewegung) und angepasster Fütterung (Kaliumarme Diät, keine abrupte Futterumstellung) kann manchmal verhindert werden, dass die Krankheit ausbricht. **Doch nicht alle Pferde, die das Gen haben, erkranken auch – vererben aber die Krankheit weiter!**

### **PSSM**

Auch die Zuckerstoffwechsel-Krankheit PSSM (Polysaccharide Storage Myopathie, Polysaccharides Speicher-Muskelleiden) betrifft die Muskulatur und tritt in zwei Varianten auf. Variante PSSM Typ1 und Typ 2. **Da der Erbgang bei PSSM (unvollständig) dominant ist, müssen unbedingt Hengst und Stute getestet werden** – genauso wie bei HYYP. Das Durchschnittsalter der Pferde, bei denen die Krankheit das erste Mal ausbricht, liegt bei 4 ½ bis knapp 7 Jahren. Betroffen sind stark bemuskelte Rassen wie American Quarter Horse, Paint Horse, Appaloosa, Warmblüter, Ponys, Haflinger, Morgan Horses, Kaltblüter, Arabische Vollblüter. Bei PSSM wird eine weit über dem Durchschnitt liegende Menge von Mehrfachzuckern (Polysaccharide) in die Skelettmuskulatur betroffener Pferde eingelagert. Statt diese zu zerlegen, bilden sich in der Muskulatur Amylase resistente Einschlüsse, d.h. die Stärkemoleküle können nicht durch das entsprechende Enzym Amylase gespalten werden. Es entsteht also eine primäre Energieunterversorgung trotz augenscheinlich ausreichender Fütterung mit herkömmlichem Kraftfutter. Es kommt zu leichten bis schweren, wiederholten Krankheitsschüben. Meist wird aufgrund der Symptome zunächst ein Kreuzverschlag diagnostiziert. Unregelmäßiger, schwankender Gang, Muskelzittern, Schwitzen bereits bei geringer körperlicher Anstrengung, Trägheit, aber auch ein steifer Rücken und Festliegen sind krankheitstypisch. Unbedingt sofort einen Tierarzt rufen! Ohne Behandlung werden die Muskeln stark geschädigt, das Pigment Myoglobin (Muskelfarbstoff) gelangt ins Blut und der Urin färbt sich dunkelrot oder braun. Oft sind die betroffenen Pferde besonders ruhig und leichtfuttrig. **PSSM Typ 1 und 2 sind nicht heilbar, immer wieder treten akute Krankheitsschübe auf.** Die betroffenen Pferde benötigen daher lebenslang eine spezielle Ernährung mit vergleichsweise hohem Fettgehalt und weitestgehend ohne lösliche Stärke sowie Mono- und Disaccharide zur Minimierung der Insulinreaktion nach der Futteraufnahme. Es gibt bereits fertige Futtermischungen von verschiedenen Herstellern. Kein Stress und ein strenges tägliches Bewegungsprogramm ohne Anstrengungsspitzen sind unabdingbar.

### **GBED**

Der Erbfehler GBED (Glycogen branching enzyme deficiency) tritt bei Quarter und Paint Horses auf und kann zu Trächtigkeitsverlust, Totgeburt oder Geburt lebensschwacher Fohlen mit anschließendem frühen Fohlentod führen. Betroffenen Fohlen fehlt das GBE, ein Enzym, das zur regulären Glykogen-Synthese und -Lagerung benötigt wird. Das schädigt Skelettmuskulatur, Herzmuskel und Gehirn. GBED ist eine autosomal (nicht Geschlechtszellen bezogene) rezessive Krankheit. Pferde können also Träger dieser Erbkrankheit sein, ohne daran zu erkranken. Verpaart man eine Trägerstute mit einem Trägerhengst, wird das Fohlen mit einer Wahrscheinlichkeit von 25% Doppelträger sein, was zum Ausbruch der Krankheit führt. Alle bisher bekannt gewordenen Fälle wurden euthanasiert oder starben bis zu einem Alter von max. 18 Wochen. Mit 50%iger Wahrscheinlichkeit, wird das Fohlen zwar äußerlich gesund,

aber ein Träger der Krankheit (N/H), so dass es diese auch weitervererben kann. Ebenfalls mit 25%iger Wahrscheinlichkeit wird das Fohlen ein gesunder Nichtträger (N/N) – in diesem Fall haben beide Eltern zufällig ihr jeweils gesundes Gen vererbt.

### **HERDA**

HERDA (Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia, Erblich regional Begrenzte Hautschwäche) ist ebenfalls ein autosomal (nicht Geschlechtszellen bezogener) rezessiver Erbgang, der nur bei Doppelgängern (HRD/HRD) ausbrechen kann; Einzelgänger (N/HRD) sind gesund. Für die Hauterkrankung HERDA ist ein DNA-Test erhältlich, der durch Haarwurzelproben bestimmt, ob ein Pferd von Herda betroffen ist oder nicht. Doppelgänger leiden an einer extrem empfindlichen, leicht verletzbaren Haut, meist entlang der Rückenlinie. Daher treten massive Krankheitsanzeichen meist erst dann auf, wenn die Pferde eingeritten werden. Erste Anzeichen bietet der Hautfaltentest: Bei HERDA-Pferden ist die Haut verschiebbar und wirft viele kleine Falten. Eine Heilung gibt es nicht, die betroffenen Pferde müssen meist getötet werden. Das Auftreten kranker Doppelgänger lässt sich vollständig verhindern, wenn die gesunden Einzelgänger für HERDA nicht miteinander verpaart werden, also sollten alle Zuchthengste und Zuchtstuten getestet werden!

### **OLWS**

Overo Lethal White Syndrom (OLWS) – so heißt der tödliche Gendefekt, der bei gescheckten Pferderassen wie Paint Horse, Shetland Pony, Isländer oder Pinto immer wieder auftritt. Der Name des Defektes weist auf die Fellzeichnung Overo hin, die seltener ist als die Tobiano-Scheckung, weil es rezessiv vererbt wird. Das heißt, ein Pferd kann ein Overo-Gen tragen, ohne dass es selbst bunt ist. Dadurch ist es ebenfalls möglich, dass aus zwei einfarbigen Eltern ein Fohlen mit Overo-Zeichnung geboren wird. Paart man zwei Overos miteinander liegt die Chance auf ein Overo-Fohlen bei 50 Prozent. Sind aber beide Zuchttiere Träger des OLW-Allels, hat man ein 25prozentiges Risiko auf ein weißes, nicht lebensfähiges. Das Fohlen scheint bei der Geburt völlig gesund und normal entwickelt, das einzig auffallende sind das weiße Fell, die rosa Haut und die hellblauen Augen. Die OLWS-Fohlen verhalten sich wie jedes andere neugeborene Pferd, trinken Muttermilch und springen munter herum. Nach ein paar Stunden jedoch beginnen die Koliksymptome, denn das Fohlen kann keinen Kot absetzen; der Gendefekt bewirkt eine Fehlentwicklung des Darms. Während der embryonalen Entwicklung wandern die Nervenzellen nicht korrekt aus dem Neuralrohr, wodurch der Magen-Darmtrakt nicht ausreichend mit Nervenzellen versorgt wird. Diese Nervenzellen fehlen am Ende des Dünndarms, im Blinddarm und dem gesamten Dickdarm. Beginnt nun das Fohlen zu trinken, entsteht ein Darmstau, der meist nach spätestens 24 Stunden zum Darmverschluss führt. Der Dickdarm dehnt sich aus und führt schließlich zu einem qualvollen Todeskampf. Leider gibt es keine Medizin, keine Operation, um ein OLWS-Fohlen zu retten. Hinzu kommt, dass das Mekonium (der erste Stuhl) eines Fohlens klebt wie Pech und den Darm natürlich erst recht zukleistert – selbst Abführmittel helfen nicht. Bei den ersten Anzeichen von Kolik sollte ein Tierarzt das Fohlen erlösen, um ihm unnötige Schmerzen zu ersparen.

### **Fazit:**

**Pferde mit diesen Krankheiten müssen ihr Leben lang leiden, oder sterben schon sehr früh. Die Gendefekte wird man nur los, indem man Genträger konsequent von der Zucht ausschließt. Entsprechende Vorschriften der Zuchtverbände könnten da hilfreich sein. Viele Hunderasseverbände verbieten es beispielsweise, mit tauben Hunden zu züchten.**