

Aus dem Institut für Genetik, Ernährung und Haltung von Haustieren,
Abteilung Tierhaltung und Tierschutz,
der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. A. Steiger

**Erbliche Defekte und Dispositionen beim Pferd – eine
Bewertung unter tierschutzrechtlichen Gesichtspunkten**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern

vorgelegt von

Christoph Mählmann
Herdecke

2007

Von der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern auf Antrag
von Prof. Dr. A. Steiger als Dissertation genehmigt.

Bern,

Der Dekan der
Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Methodik	4
3	Erbliche Defekte und Dispositionen beim Pferd.....	6
3.1	Bewegungsapparat	6
3.1.1	Osteochondrosis dissecans	6
3.1.2	Angeborener und erworbener Sehnenstelzfuß des Fohlens	12
3.1.3	Podotrochlose – Syndrom	17
3.1.4	Hyperkaliämische periodische Paralyse.....	24
3.1.5	Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM).....	29
3.1.6	Spat.....	32
3.2	Atmungsorgane	37
3.2.1	Hemiplegia laryngis / Kehlkopfpeifen.....	37
3.3	Männliche und weibliche Geschlechtsorgane	41
3.3.1	Kryptorchismus	41
3.4	Haut	44
3.4.1	Allergisches Sommerekzem („Culicoides hypersensitivity“, „Sweet itch“).....	44
3.4.2	Letales Weißes-Fohlen-Syndrom (LWF), Overo lethal white syndrome	47
3.5	Sehorgan.....	52
3.5.1	Equine rezidivierende Uveitis (ERU) / Periodische Augenentzündung	52
3.6	Übersicht über weitere Erberkrankungen des Pferdes sowie Erkrankungen mit fraglicher oder ungeklärter Erblichkeit	55
4	Diskussion	57
4.1	Die Nutzung des Pferdes und das Zuchtziel der Pferdezucht im Wandel der Zeit ...	59
4.2	Organisation der Pferdezucht	60
4.2.1	Zuchtziele ausgewählter Mitgliederzuchtverbände der Deutschen Reiterlichen Vereinigung.....	62
4.2.2	Verband der Züchter und Freunde des ostpreußischen Warmblutpferdes Trakehner Abstammung.....	65
4.2.3	Zuchtziel des Westfälisches Pferdestammbuch e.V.....	66
4.2.4	Zuchtziel des Verbands hannoverscher Warmblutzüchter e.V.	66
4.2.5	Zuchtziel des Verbandes der Züchter des Oldenburger Pferdes e.V.....	66
4.2.6	Beurteilung von verbandsinternen Zuchtzielformulierungen unter tierschutzrechtlichen Gesichtspunkten.....	67

4.3	Tierschutzrechtliche Aspekte der Pferdezucht	69
4.3.1	Das Tierschutzgesetz in Deutschland als Grundlage der Bewertung von erblichen Defekten und Dispositionen	69
4.3.2	Die Anwendbarkeit von § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes in der Pferdezucht	71
4.3.3	Das Tierschutzgesetz in der Schweiz und Österreich	75
4.3.4	Beurteilung der Tierschutzrelevanz von Erbdefekten des Pferdes.....	78
4.3.5	Die Wahrnehmung und Äußerung von Schmerzen durch das Pferd	81
4.3.6	Die tierschutzrechtliche Bedeutung von Schmerzen und Leiden für das Einzeltier und die Population	83
4.4	Kontrollmechanismen zur Diagnose und Prophylaxe erblicher Defekte und Dispositionen des Pferdes	84
4.4.1	Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung	84
4.4.2	Molekulargenetische Diagnostik – Möglichkeiten und Grenzen.....	87
5	Zusammenfassung	89
6	Literaturverzeichnis.....	95
7	Anhang:	109
7.1	Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz von Deutschland	109
7.2	Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz der Schweiz.....	110
7.3	Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz von Österreich.....	113
8	Dank	115

1 Einleitung

Die Nutzung des Pferdes und das Verhältnis zwischen Mensch und Pferd wurden in den vergangenen Jahrzehnten einem umfassenden Wandel unterzogen. Vom einstigen Nutztier hat sich das Pferd heute überwiegend zum Freizeitpartner, Freund und Sportgerät entwickelt. Die damit einhergehende Betrachtung und Bewertung von Nutzung, Haltung und Zucht von Pferden hat sich im Zuge dieser Entwicklung immer mehr vom Pragmatismus abgewandt und zunehmend eine emotionale Qualität entwickelt.

So ist auch die tierschutzrechtliche Bewertung des Umgangs mit dem Pferd immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Beurteilung von Haltungsbedingungen, Ablehnung bestimmter Nutzungsformen wie beispielsweise Rodeoreiten sowie Ablehnung von Maßnahmen zur Leistungssteigerung wie zum Beispiel das Barren von Springpferden sind nur einige Beispiele für tierschutzrechtliche Fragen, die zunehmend ihren Weg in das Bewusstsein der Menschen gefunden haben. In den angesprochenen Bereichen der Pferdehaltung etabliert sich ein wachsendes Verantwortungsbewusstsein, welches bemüht ist, der Schutzbedürftigkeit und Würde des Tieres Rechnung zu tragen. Dies gilt jedoch nur eingeschränkt für den Bereich der Pferdezucht und den damit verbundenen Komplex der Erberkrankungen. Während in der Heim- und Hobbytierzucht der Begriff „Qualzucht“ und der zugrunde liegende § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes durchaus als anwendbar nachgewiesen wurde, steht ein entsprechender Nachweis für die Pferdezucht weitgehend aus.

Ob erbliche Defekte und Dispositionen des Pferdes eine tierschutzrechtliche Qualität besitzen, ist eine der zentralen Fragen, mit der sich diese Dissertation auseinandersetzen wird. Jedoch muss die Fragestellung noch weiter gefasst werden, um die zugrunde liegende Problematik vollständig zu erfassen: Ist den mit der Haltung und Zucht von Pferden befassten Kreisen und insbesondere dem kurativ tätigen Tierarzt bewusst, dass zahlreiche der „alltäglichen“

Erkrankungen in der Pferdepraxis erblich bedingt sind oder dass diese zumindest als erbliche Disposition eine entscheidende Rolle in der Ätiologie einzelner Erkrankungen spielen? Inwieweit wird durch aus derartigen Erkrankungen resultierende Schmerzen, Leiden und Schäden das Tierschutzgesetz berührt, und welche tierzüchterischen Konsequenzen können und müssen daraus folgen?

Der erste Teil dieser Arbeit befasst sich mit der Darstellung häufiger Erberkrankungen und erblicher Dispositionen oder solcher Erkrankungen, die im Hinblick auf das geltende Tierschutzrecht eine besondere Stellung einnehmen. Defizite in den verfügbaren Datenstrukturen machen es bei zahlreichen Erkrankungen zum gegenwärtigen Zeitpunkt unmöglich, eine Erblichkeit beziehungsweise eine erbliche Beteiligung nachzuweisen. Die Darstellung der hier aufgeführten Erkrankungen soll einen Einblick in aktuelle diagnostische und therapeutische Möglichkeiten geben. Außerdem soll die Beurteilung der Tierschutzrelevanz einzelner Erkrankungen dem Leser eine Hilfestellung für die eigene Bewertung dieser Defekte und Dispositionen liefern.

Der Diskussionsteil dieser Dissertation soll einerseits die tierschutzrechtlichen Grundlagen im Hinblick auf den Tierschutz als im Grundgesetz Deutschlands verankertes Staatsziel unter besonderer Berücksichtigung des § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes wiedergeben. Auch die im Jahr 2005 erfolgte Revision des schweizerischen Tierschutzgesetzes sowie das aktuelle österreichische Tierschutzrecht werden hierbei berücksichtigt werden. Darüber hinaus wird ein Einblick in die unterschiedlich ausgeprägten Bemühungen einzelner Pferdezuchtverbände, der Problematik „Erbdefekte und Dispositionen“ in der eigenen Zucht Rechnung zu tragen, gegeben. Neben der Aufführung der rechtlichen Grundlagen werden außerdem bereits vorhandene Kontrollmechanismen in der Pferdezucht sowie potentielle zukünftige Möglichkeiten der Einflussnahme beleuchtet.

Ziel dieser Arbeit ist es, ein Bewusstsein für die Tierschutzrelevanz erblicher Defekte und Dispositionen des Pferdes zu schaffen und derartige Erkrankungen aus dem Status des „geduldeten oder ignorierten Übels“ in den Status solcher Erkrankungen zu erheben, die für die betroffenen Tiere mit „Schmerzen, Leiden und Schäden“ einhergehen und somit das Einleiten angemessener zuchthygienischer Maßnahmen zu einer nach tierschutzrechtlichen und berufsethischen Maßgaben unumgänglichen Konsequenz machen.

2 Methodik

Bei der Bearbeitung dieser Dissertation wurden rund 130 Artikel aus veterinärmedizinischen und naturwissenschaftlichen Fachzeitschriften und wissenschaftlichen Veröffentlichungen berücksichtigt. Die über das Internet verfügbaren Datenbanken PUBMED und MEDLINE wurden hierbei ebenso zur Literatursuche eingesetzt wie auch die Datenbank ONLINE MENDELIAN INHERITANCE IN ANIMALS (OMIA).

Darüber hinaus dienten mehrere in der veterinärmedizinischen Pferdepraxis als Standardwerke anzusehende Bücher als Informationsquelle für die Darstellung der klinischen Symptomatik sowie der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten. Zu nennen sind hierbei ADAMS' LAHMHEIT BEI PFERDEN (STASHAK 1989), DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF LAMENESS IN THE HORSE (ROSS und DYSON 2003), EQUINE INTERNAL MEDICINE (REED et al. 2004), HANDBUCH PFERDEPRAXIS (DIETZ und HUSKAMP 1999) und die PRAXISORIENTIERTE ANATOMIE DES PFERDES (WISSDORF et al. 1998). Die dargestellten Informationen über die einzelnen erblichen Defekte und Dispositionen erheben nicht den Anspruch auf Vollständigkeit, sondern dienen lediglich dazu, dem Lesenden eine Bewertungsgrundlage an die Hand zu geben, um die Tierschutzrelevanz im Hinblick auf die Therapierbarkeit des Individuums sowie mögliche zuchthygienische Maßnahmen im Sinne eines langfristig angelegten und populationsorientierten Eingreifens bewerten zu können.

Zur Beurteilung der aktuellen, in der Pferdezucht geltenden Maßgaben wurden zusätzlich die ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG (2005) sowie die Satzungen weiterer Zuchtverbände (TRAKEHNERVERBAND, WESTFÄLISCHES PFERDESTAMMBUCH, VERBAND HANNOVERSCHER

WARMBLUTZÜCHTER, VERBAND DER ZÜCHTER DES OLDENBURGER PFERDES)
gesichtet.

3 Erbliche Defekte und Dispositionen beim Pferd

3.1 Bewegungsapparat

3.1.1 Osteochondrosis dissecans

3.1.1.1 Symptomatik

Osteochondrotische Läsionen verursachen nicht immer eine klinische Symptomatik (JEFFCOTT 1991). Die auffälligsten Symptome sind eine vermehrte Gelenkfüllung, die graduell von gering- bis höchstgradig reichen kann, sowie eine nicht zwingend auftretende geringgradige Lahmheit. Das Auftreten einer akuten hochgradigen Lahmheit kann durch die Ablösung eines instabilen osteochondrotischen Bereichs als intraartikuläres Fragment bedingt sein (RICHARDSON 2003). Osteochondrotische Veränderungen finden sich mehrheitlich bilateral (MCINTOSH und MCILLWRAITH 1993, DE MOOR 1999); dies gilt allerdings nicht zwingend für das klinische Bild. Obwohl die Entstehung osteochondrotischer Defekte im Wesentlichen in den ersten 6 Lebensmonaten eines Fohlens stattfindet, zeigt sich eine klinische Symptomatik in vielen Fällen erst im Alter von 2-3 Jahren bei Trabern und Galoppfern sowie im Alter von 5-6 Jahren bei Warmblütern, also in der Regel mit der Aufnahme des Trainings (RICHARDSON 2003).

3.1.1.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Die Osteochondrosis dissecans wird in der Literatur bei Trabern, Galoppfern, Warmblütern, Zugpferden und Arabern beschrieben (JEFFCOTT 1991, DOUGLAS 2003). Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass vielen der durchgeführten Studien keine rassespezifischen Kriterien zugrunde liegen. Ein Auftreten bei Ponies ist möglich, jedoch sehr selten (VOUTE et al. 1997). Verfügbare Angaben über die Prävalenz der OCD variieren in Abhängigkeit von der Lokalisation der untersuchten Defekte. So zeigte sich in einer Untersuchung durch VAN WEEREN et al. (1999) die höchste Prävalenz im Tibiotarsal- und Femoropatellargelenk. GROEHNDAHL und DOLVIK (1993) ermittelten für die OCD im Tibiotarsalgelenk bei Tra-

bern eine Prävalenz von 14,3 % und eine Heritabilität von 0,52. SCHOUGAARD et al. (1990) geben für dieses Gelenk einen Heritabilität von 0,26 an.

Bezüglich des Vererbungsmodus sind nach aktuellem Kenntnisstand noch keine gesicherten Aussagen möglich. Es gilt als wahrscheinlich, dass der OCD an ihren verschiedenen möglichen Lokalisationen unterschiedliche Erbgänge zugrunde liegen (DOUGLAS 2003).

3.1.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Osteochondrosis dissecans (im Folgenden OCD) wird als Störung der enchondralen Ossifikation definiert (OLSSON 1978, REJNÖ und STRÖMBERG 1978). Die Ursachen dieser Erkrankung sind multifaktoriell und beinhalten Vererbung, Wachstumsrate, biomechanische Belastung, diätetische Faktoren und aus letzteren resultierende hormonelle Imbalancen sowie fütterungsbedingte Mineralstoffimbilanzen (JEFCOTT 1991, HURTIG und POOL 1996). Klinisch relevant erscheint diese Störung insbesondere an zwei Lokalisationen des Knochens, nämlich in der Wachstumszone der Epiphyse sowie im artikulären Knorpelkomplex (MCILWRAITH 1987). Ein komplexes Zusammenspiel der oben aufgeführten Faktoren bedingt eine fehlende Reifung der Chondrozyten, eine unzureichende Kalzifikation der extrazellulären Matrix und in der Folge eine ausbleibende Einsprossung von Blutkapillaren in den Knorpel (OLSSON und REILAND 1978). Die Dicke des Knorpels in der betroffenen Region nimmt zu, wodurch die zur Versorgung des Knorpels notwendigen Diffusionsvorgänge eingeschränkt werden. Der epiphysäre Knorpelkomplex wird geschwächt (JEFFCOTT 1991). Es entstehen Fissuren, die vom Defekt ausgehend bis zur Oberfläche des Gelenkknorpels ziehen. Eine partielle, im fortgeschrittenen Stadium vollständige Ablösung dieser osteochondrotischen Bezirke als intraartikuläre Fragmente ist die Folge (OLSSON und REILAND 1978). Folgende Lokalisationen werden als Prädilektionsstellen der OCD angesehen: lateraler und medialer Rollkamm der Trochlea ossis femoris, die Lateralfläche der Patella, Eminentia intercondylaris tibiae, Malleolus medialis tibiae, lateraler und medialer Rollkamm des Talus, Ca-

put humeri und Fossa glenoidalis, Metakarpal- und Metatarsalgelenk (DOUGLAS 2003). Osteochondrotische Läsionen im Bereich der Halswirbelgelenke werden ebenfalls beschrieben (HURTIG und POOL, 1996); die hier zugrunde liegende Ätiologie ist allerdings noch nicht vollends geklärt. Die Mehrheit der durchgeführten OCD-Studien beschäftigt sich mit Knie-, Sprung-, Schulter- und Fesselgelenk (JEFFCOTT 1991). POOL (1993) weist auf die Notwendigkeit und Schwierigkeit hin, osteochondrotische Veränderungen von entwicklungsbedingten orthopädischen Veränderungen mit anderer Pathogenese abzugrenzen. Anhand klinischer, radiologischer, makroskopischer und histologischer Befunde ist es nach aktuellem Wissensstand nicht immer zweifelsfrei möglich, diese Differenzierung vorzunehmen.

Der Einfluss der Fütterung auf die Entstehung der OCD erklärt sich unter anderem durch die Veränderung endokriner Abläufe in Abhängigkeit von der Futterzusammensetzung. So zeigten GLADE und BELLING (1984), dass sich bei einer energetischen Überversorgung durch die daraus resultierende abnorme Hyperglykämie und Hyperinsulinämie eine Störung der enchondralen Ossifikation experimentell induzieren lässt. Es konnte darüber hinaus nachgewiesen werden, dass bei einer Überversorgung mit Phosphor die Häufigkeit osteochondrotischer Veränderungen ansteigt (SAVAGE 1991). Dies gilt ebenfalls für eine unzureichende Kupferversorgung.

Bezüglich der Beeinflussung der Pathogenese der OCD durch die Faktoren Körpergröße und Wachstumsrate kommen die bisher durchgeführten Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen. So zeigen SANDGREN et al. (1993) bei der Untersuchung von Trabern einen positiven Zusammenhang zwischen der OCD des Tarsokruralgelenks und Körpergewicht zum Zeitpunkt der Geburt und der durchschnittliche Gewichtszunahme während der Wachstumsphase. VAN WEEREN et al. (1999) konnten in ihrer Studie an Holländischen Warmblütern keinen positiven Zusammenhang nachweisen, allerdings zeigte sich, dass Fohlen mit hohen Wachstums-

raten im Femoropatellargelenk signifikant häufiger osteochondrotische Läsionen aufwiesen. BARNEVELD und VAN WEEREN (1999) gehen davon aus, dass bei Pferderassen mit höheren Wachstumsraten die Anforderungen an die Abläufe der enchondralen Ossifikation größer sind. Dementsprechend ist das Kompensationsvermögen dieser Vorgänge bei solchen Pferderassen schneller überschritten. So tritt die OCD auch bei weniger schnell wachsenden Ponyrassen auf, allerdings weitaus seltener (VOUTE et al. 1997).

Ein Einfluss biomechanischer Traumata auf die Entstehung der OCD konnte bisher weder eindeutig bewiesen noch ausgeschlossen werden. Die Schwierigkeit liegt hierbei darin zu differenzieren, ob eine Läsion traumatischen Ursprungs oder entwicklungsbedingt ist (DOUGLAS 2003). POOL (1993) unterscheidet zwischen idiopathischer und erworbener OCD und stellt dabei fest, dass beim Auftreten einer Läsion makroskopisch und histologisch nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann, welcher Kategorie diese zuzuordnen ist. Er kommt zu dem Schluss, dass bei einer Beurteilung die prädisponierenden Faktoren gleichermaßen Berücksichtigung finden müssen. VAN WEEREN et al. (1999) belegen, dass Training keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Pathogenese der OCD hat, denn die Zahl osteochondrotischer Läsionen ist hierdurch nicht zu beeinflussen. Dem entgegen steht die Aussage von RICHARDSON (2003), wonach kurzzeitiges, intensives Training die Inzidenz der OCD signifikant senkt.

Auch eine Geschlechtsabhängigkeit der Entstehung der OCD wird im Schrifttum unterschiedlich bewertet. So gelangen einige Studien zu dem Ergebnis, dass die Prävalenz bei männlichen Tieren höher ist als bei weiblichen (DE MOOR et al. 1972, STRÖMBERG und REJNÖ 1978), andere hingegen können keinen Zusammenhang nachweisen (VAN WEEREN 1999).

BARNEVELD und VAN WEEREN (1999) gehen davon aus, dass die tatsächliche Prävalenz der OCD beim Pferd weitaus größer ist als bisher durchgeführte radiologische Untersuchungen aufgezeigt haben. So fanden sich im Rahmen der Sektion (makroskopische und pathohistologische Untersuchung) der untersuchten Pferde osteochondrotische Veränderungen auch in Gelenken, die zuvor aufgrund fehlender klinischer Auffälligkeiten keiner radiologischen Untersuchung unterzogen wurden. Die Autoren vermuten, dass sich eine Vielzahl dieser Läsionen frühzeitig zurückbildet, ohne klinische Relevanz zu erreichen. Dieser Verdacht wird durch die Untersuchung von DIK et al. (1999) an Holländischen Warmblütern bestärkt, in welcher verdeutlicht wird, dass zahlreiche positive röntgenologische Befunde an Knie- und Sprunggelenken von Fohlen im Alter von einem Monat bereits 10 Monate später nicht mehr nachweisbar waren. Allerdings zeigten sich osteochondrotische Läsionen des Kniegelenks, die bis zu einem Alter von 8 Monaten nicht ausgeheilt waren, als nicht mehr reversibel. Bei derartigen Veränderungen des Sprunggelenks lag die Altersgrenze bei 5 Monaten.

Die aufgeführten äußeren Faktoren verdeutlichen eindrucksvoll die komplexe Pathogenese der OCD, welche darüber hinaus auch durch erbliche Faktoren beeinflusst wird.

3.1.1.4 Diagnostik

Das klinische Bild allein ist zur Diagnose der OCD nicht ausreichend. Die röntgenologische Untersuchung kann als repräsentatives Verfahren zur Darstellung des OCD-Status der betroffenen Gelenke angesehen werden. So zeigten BARNEVELD und VAN WEEREN (1999) eine starke Korrelation der Ergebnisse der Röntgenuntersuchung und der darauf folgenden pathologischen Untersuchung der Pferde. Zu berücksichtigen ist wiederum, dass nicht alle radiologischen Veränderungen zwingend mit einer Lahmheit einhergehen müssen (RICHARDSON 2003).

3.1.1.5 Therapie

Die Möglichkeiten und Notwendigkeiten prophylaktischen und therapeutischen Eingreifens hängen stark von der Ausprägung und Lokalisation der osteochondrotischen Läsionen ab. So empfiehlt JEFFCOTT (1991) als grundlegende Prophylaxe während der Aufzucht von Fohlen und Jungpferden eine ausgewogene Fütterung unter Vermeidung exzessiver Energie- und Kohlenhydratzufuhr sowie eine ausreichende Kupferversorgung. Darüber hinaus kommt einem angemessenen Bewegungsregime große Bedeutung zu. RICHARDSON (2003) schreibt einer regelmäßigen, kurzzeitigen, jedoch intensiven Belastung von Fohlen einen protektiven Effekt gegen die Entstehung der OCD zu.

In vielen Fällen von OCD bei Jungpferden mit nur geringgradiger Lahmheit sollte zunächst eine konservative Therapie vorgenommen werden, da ein nicht unwesentlicher Teil der krankhaften Veränderungen ohne chirurgisches Eingreifen ausheilen kann. In Fällen mit ausgeprägterer Symptomatik, also stärkeren Lahmheiten und Gelenkfüllung, kann ein chirurgisches Eingreifen in Erwägung gezogen werden (DIK et al. 1999, RICHARDSON 2003).

3.1.1.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Der Grad an körperlicher Beeinträchtigung durch das Auftreten von Lahmheiten bei der OCD kann erheblich variieren. So treten vielfach nur geringgradige Lahmheiten auf, die mittels konservativer Therapieformen ausheilen können (RICHARDSON 2003). In schwerwiegenderen Fällen, bei denen die OCD zudem an mehreren Lokalisationen nachgewiesen wird, erscheint ein Zuchtausschluss von Zuchttieren sinnvoll. HERZOG (2001) sieht die Gefahr einer Verbreitung der Disposition durch infolge der OCD chronisch lahmer Stuten. Da die Vererbungsmodi in Abhängigkeit der Lokalisation der OCD noch nicht eindeutig belegt werden konnten, erscheint eine langfristig angelegte, generationsübergreifende Dokumentation und Datenerfassung unumgänglich, um die

vorhandenen Wissensdefizite zu tilgen und zukünftig präzise in das Zuchtgeschehen eingreifen zu können. Zudem würde dies die oftmals aus Züchterkreisen geäußerte Sorge um „Verlust wertvollen Zuchtmaterials“ durch pauschalen Zuchtausschluss erkrankter Pferde entkräften. Da die klinische Manifestation der OCD durchaus nicht nur auf Jungpferde begrenzt ist, sondern auch Pferde in höherem Lebensalter betreffen kann, sollte eine verpflichtende Durchführung von entsprechenden Röntgenuntersuchungen bei Zuchttieren in regelmäßigen Abständen bis zum Ausscheiden aus der Zucht als zukünftiger Bestandteil ernstzunehmender Zuchtprogramme diskutiert und in angemessener Form umgesetzt werden.

3.1.2 Angeborener und erworbener Sehnenstelzfuß des Fohlens

3.1.2.1 Symptomatik

Fohlen mit angeborenem Sehnenstelzfuß zeigen unmittelbar post partum oder einige Tage nach der Geburt eine ein- oder beidseitig auftretende anormale Beugung aller 3 Zehengelenke der vorderen Extremitäten. Der Grad dieser Plantarflexion kann variieren und führt in leichteren Fällen dazu, dass ausschließlich der Vorderrand des Hufes belastet wird. Bei ausgeprägter Winkelung erfolgt ein Überköten bis zur Fußung auf der Dorsalfläche des Fesselgelenks. Die hinteren Extremitäten werden weit unter den Rumpf gesetzt, um mehr Last aufzunehmen (LITZKE und DIETZ 1999). Die Beugstellung betrifft mehrheitlich Huf- und Fesselgelenk, kann aber auch das Karpalgelenk mit einbeziehen. Ein aktives oder passives Strecken der betroffenen Gelenke ist nur schwer möglich (LITZKE und DIETZ 1999, HERTSCH 1990).

Nach LITZKE und DIETZ (1999) tritt der erworbene tendogene Stelzfuß vornehmlich im Alter zwischen 3 und 9 Monaten auf und ist durch eine Brechung der Zehenachse im Hufgelenk nach dorsal charakterisiert. Das Fesselgelenk befindet sich in physiologischer Position (SOENNICHSEN 1982). Dies führt zu einer Fußung ausschließlich im Bereich der Hufspitze,

so dass die Trachten keinen Bodenkontakt mehr haben und sich letztlich ein Bockhuf bilden kann. Der Winkel zwischen Hufvorderwand und Hufsohle wird stumpfer und kann in ausgeprägten Fällen über 90 Grad betragen.

3.1.2.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

HERZOG (2001) vermutet bezüglich des angeborenen Sehnenstelzfusses das Vorliegen von Heterogenie, wobei in einigen Zuchtlinien ein autosomal-rezessiver Erbgang zugrunde zu liegen scheint. In anderen Stämmen geht der Autor von einer polyfaktoriellen Ätiologie mit genetischer Prädisposition aus.

Beim erworbenen tendogenen Stelzfuß scheint laut HUNT (2003) eine genetische Prädisposition für schnelles Wachstum an der Entstehung dieser Erkrankung beteiligt zu sein.

3.1.2.3 Ätiologie und Pathogenese

Der Stelzfuß des Fohlens ist eine ein- oder beidseitig auftretende Stellungsanomalie der Vordergliedmaße, die zu einer Brechung der Zehenachse nach dorsal beziehungsweise plantar führt. Es muss hierbei zwischen dem angeborenen tendogenen und dem erworbenen tendogenen Stelzfuß differenziert werden (ROONEY 1977, LITZKE und DIETZ 1999). Weitere Formen der Einteilung werden aufgrund der Zielsetzung dieser Dissertation (Erblichkeit) nicht berücksichtigt.

Als Ursache für die Plantarflexion beim angeborenen Sehnenstelzfuß gelten eine Verkürzung der Beugesehne oder eine Schwäche der Streckmuskulatur und Strecksehne (ARNBJERG et al. 1970, NEMETH 1976) sowie ein krankhafter Zug der tiefen Beugesehne (JOHNSON 1973, KÖHLER und LEENDERTSE 1996). Diskutiert werden weiterhin ein ungünstiges Größenverhältnis zwischen Hengst und Stute und eine ungünstige intrauterine Lage (LITZKE und DIETZ 1999). Als weitere Ursache werden hereditäre Faktoren vermutet, da in der Nachkommenschaft bestimmter Stuten und Hengste vermehrt Fohlen mit angeborenem Stelzfuß

auftraten (MYERS und GORDON 1975). Darüber hinaus gelten Infektionen sowie Vitamin- und Mineralstoffunterversorgung tragender Stuten als potentielle Auslöser dieser Stellungsanomalie (LITZKE und DIETZ 1999).

Der mit einer Bockhufbildung einhergehende erworbene Sehnenstelzfuß der Fohlen ist durch das Missverhältnis zwischen schnellem Knochenwachstum und der langsameren Entwicklung der Beugesehne bedingt (HUNT 2003). Auslösende Faktoren hierfür sind zu hohe Energieaufnahme der Fohlen und eine genetische Prädisposition für schnelles Wachstum (HUNT 2003). Auch werden ein Mangel an Bewegung und ungünstige Bodenverhältnisse mitverantwortlich gemacht (LITZKE und DIETZ 1999). Längerfristiges Aufstallen in zu weicher Einstreu ermöglicht ein zu tiefes Einsinken der Hufvorderwand und kann zu einer Kontraktur der tiefen Beugesehne führen. Ein zu harter Weideboden in trockenen Sommermonaten führt zur stärkeren Abnutzung der Zehe, beeinflusst hierdurch die Stellung des Hufes und kann somit eine Änderung der Zehenachse bewirken. Alle Formen von Schmerz, die zu Entlastung der betroffenen Gliedmaße führen, können die Kontraktur sekundär verstärken (HUNT 2003).

3.1.2.4 Diagnostik

Das klinische Bild und der Zeitpunkt der Erkrankung ergeben die Diagnose des angeborenen Sehnenstelzfußes (HERTSCH 1990). Auch beim erworbenen Sehnenstelzfuß des Fohlens ist die Symptomatik als charakteristisch zu bezeichnen. Mit Hilfe der Röntgendiagnostik kann hier eine Subluxation des Fesselgelenks oder eine Fesselgelenksschale ausgeschlossen werden (LITZKE und DIETZ 1999).

3.1.2.5 Therapie

Leichtere Formen des angeborenen Sehnenstelzfußes können bereits durch eine ausreichende Vitamin- und Mineralstoffversorgung des Fohlens ausheilen (LITZKE und DIETZ 1999) oder über physiotherapeutische Maßnahmen in Form von Dehn- und Streckübungen sowie ein

Bewegungsregime mit allmählich gesteigerter Belastung positiv beeinflusst werden (FA-CKELMANN und KELLER 1982, LEITCH 1985). Bei ausgeprägteren Verlaufsformen kann durch das Anlegen von bis über das Karpalgelenk reichenden Stützverbänden eine Streckstellung der betroffenen Extremität und damit eine allmähliche Dehnung der Beugemuskulatur erreicht werden (HUNT 2003, LITZKE und DIETZ 1999). Eine weitere Möglichkeit der Therapie besteht in der systemischen Gabe von Oxytetracyclin (KÖHLER und LEENDERTSE 1996, HUNT 2003). Bereits eine zweimalige Gabe von Oxytetracycline (2-4 mg) führt in vielen Fällen zu einer Normalisierung der Zehenachse, wobei der exakte Wirkungsmechanismus hierbei noch nicht vollständig geklärt ist. Alternativ zu den dargestellten konservativen Behandlungsmethoden besteht die Möglichkeit chirurgischen Eingreifens (LITZKE und DIETZ 1999). Dies geschieht in Form einer Desmotomie des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne oder durch die Tenotomie der Sehne selbst (HERTSCH 1990, WAGNER 1990). LITZKE und DIETZ (1999) betrachten die Prognose als gut. Einschränkungen bestehen hierbei allerdings für solche Fälle, bei denen die Stellungsanomalie bereits eine Deformation der gelenkbildenden Knochen verursacht hat.

Die Therapie des erworbenen Sehnenstelzfußes erfolgt konservativ oder ebenfalls chirurgisch (HUNT 2003). Schwerpunkt der konservativen Therapie bildet die Verwendung eines orthopädischen Hufbeschlags, wobei hier über einen verlängerten Zehenteil die Fußung des Hufes dergestalt beeinflusst werden kann, dass eine allmähliche Absenkung des Trachtenbereichs möglich ist (LITZKE und DIETZ 1999). Eine Ergänzung dieser Therapie durch antiinflammatorische Substanzen (zum Beispiel Flunixin-Meglumin) reduziert eine mögliche Schmerzsymptomatik (HUNT 2003). Hierdurch soll eine reduzierte Entlastung der erkrankten Extremität erreicht und somit das Risiko einer sekundären Kontraktur der tiefen Beugesehne verringert werden. Bleibt ein Behandlungserfolg aus, so ist eine chirurgische Therapie angezeigt. Diese erfolgt durch eine Desmotomie des Unterstützungsbandes des

Hufbeinbeugers (LITZKE und DIETZ 1999). Die Autoren bezeichnen hierbei die Prognose als gut, solange der Hufvorderwandwinkel unter 90 Grad beträgt und keine Schädigung des Hufgelenks vorliegt.

3.1.2.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Der Leidensgrad beim angeborenen wie auch beim erworbenen Sehnenstelzfuß hängt stark von der Ausprägung des klinischen Bildes ab. Während leichte Verlaufsformen durchaus spontan abheilen können oder durch einfache Maßnahmen (beispielsweise ergänzende Mineralstoff- und Vitaminfütterung) zur Abheilung gebracht werden können, gehen schwere Erkrankungsformen mit starken Beeinträchtigungen einher. So können betroffene Fohlen unter Umständen nicht selbständig aufstehen und stehen bleiben, wodurch die Milchaufnahme bei der Mutterstute nicht möglich ist (HERZOG 2001). Darüber hinaus kann es beim angeborenen Sehnenstelzfuß durch ein Fallen auf dem Fesselkopf zum Dekubitus mit nachfolgenden Infektionen kommen (LITZKE und DIETZ 1999). Derartig ausgeprägte Verlaufsformen dieser Erkrankung sind nicht mit dem Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungskonzept (TSCHANZ 1993, SAMBRAUS 1997) vereinbar.

In der überwiegenden Zahl der Erkrankungsfälle kann durch der entsprechenden Symptomatik angemessene therapeutische Maßnahmen dem betroffenen Individuum geholfen werden, in einen schmerz-, leidens- und schadensfreien Zustand zu gelangen (KÖHLER und LEENDERTSE 1996, LITZKE und DIETZ 1999, HUNT 2003). Dies beinhaltet jedoch für den praktizierenden Tierarzt die Gefahr, diese Erkrankung nicht hinsichtlich ihrer Erbllichkeit zu berücksichtigen. Notwendige zuchthygienische Maßnahmen werden dementsprechend nicht eingeleitet. Im Hinblick auf die Population sollte auf Grundlage des angenommenen autosomal-rezessiven Erbgangs ein Zuchtausschluss erkrankter Pferde erfolgen, unabhängig davon, ob es sich um einen erblichen Defekt oder eine erbliche Disposition für schnelles Wachstum handelt, da das Risiko eines erneuten Auftretens

innerhalb der Folgegenerationen nicht abschätzbar ist. HERZOG (2001) empfiehlt den Zuchtausschluss von Anlage- und Merkmalsträgern des angeborenen Sehnenstelzfußes. Auch im Fall des Sehnenstelzfußes erscheint eine Dokumentation sinnvoll, um familiäre Häufungen zu registrieren, Anlagetträger ausfindig zu machen und diese aus dem Zuchtgeschehen zu tilgen.

3.1.3 Podotrochlose – Syndrom

3.1.3.1 Symptomatik

Aufgrund des chronisch-progressiven Charakters dieser Erkrankung besteht die erste, in der Regel vom Reiter selbst wahrgenommene Auffälligkeit zunächst im Auftreten einer bilateralen Bewegungsstörung der Vordergliedmaßen, die durch eine kürzere und flachere Aktion gekennzeichnet ist (LITZKE 1999). In Abhängigkeit von Verlauf und Dauer der Erkrankung kann sich eine gering- bis mittelgradige Lahmheit zeigen (STASHAK 2002). Da in der Regel beide Extremitäten erkrankt sind, tritt die Bewegungsstörung meist bilateral auf (WRIGHT 1993). Ein häufig beobachtetes Symptom der Podotrochlose ist Wendeschmerz (WRIGHT 1993, LITZKE 1999). Im Stand der Ruhe kann ein wechselseitiges Be- und Entlasten der erkrankten Gliedmaßen in Form von nach vorn gestellten Hufen (LITZKE 1999) beobachtet werden. Ein Zusammenhang zwischen Hufform, Hufstellung und dem Auftreten der Podotrochlose wird im Schrifttum beschrieben. So beschreiben einige Autoren Hufe mit niedrigen Trachten, eine nach palmar gebrochene Zehenachse, Trachtenzwanghufe sowie Unterschiede zwischen rechter und linker Hufform (TURNER 1989, LITZKE 1999).

3.1.3.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Das Podotrochlose-Syndrom als eine der häufigsten Lahmheitsursachen beim Pferd gilt als „Berufskrankheit“ des Reitpferdes, was LITZKE (1999) auf die spezifische Belastung der

Hufrolle bei dieser Gruppe von Pferden zurückführt. DYSON (2003) gibt ein durchschnittliches Alter zwischen 7 und 9 Jahren an, in dem erkrankte Pferde klinisch apparent werden. Allerdings sind Lahmheiten auch bereits in jüngerem Alter möglich. Im Hinblick auf eine geschlechtsspezifische Verteilung zeigt sich, dass Wallache häufiger von dieser Erkrankung betroffen sind als Stuten und Hengste (ACKERMANN et al. 1977, ROSE et al. 1978). Eine Rasseprädisposition für die Podotrochlose scheint insbesondere für Warmblüter und American Quarterhorses zu bestehen (ROSE et al. 1978). Die Angaben für die Prävalenz bei Warmblütern liegen zwischen 14,9 % (DIK und VAN DEN BROEK 1995) und 87,6 % (BOS et al. 1986), wobei diese Erkrankung bei Bayrischen, Hessischen, Holsteiner Warmblütern und Trakehnern häufiger beobachtet wird als bei Hannoveranern und Oldenburgern (WINTER et al. 1996, WILLMS et al. 1999). Araber, Ponies, Trab- und Galopprennpferde sowie Islandpferde scheinen seltener betroffen zu sein (WINTZER 1964, HICKMANN 1989, HIESTAND 1999).

Bezüglich der Vererbung spricht HERZOG (2001) von einer polygen bedingten familiären Disposition und gibt eine Heritabilität von 0,25 an. Andere Autoren bestätigen das familiär gehäufte Auftreten des Podotrochlose-Syndroms (BOS et al. 1986, WINTER et al. 1996), wobei die geschätzte Heritabilität im Bereich zwischen 0,06 und 0,3 angegeben wird (WINTER et al. 1996, DIK et al. 2001).

3.1.3.3 Ätiologie und Pathogenese

LITZKE (1999) definiert die Podotrochlose als eine chronische, degenerative und progressive Erkrankung der Hufrollenbestandteile, also des Strahlbeins, der tiefen Beugesehne und des Hufrollenschleimbeutels.

Die exakte Ätiologie und Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms ist noch nicht vollständig geklärt, jedoch werden im Wesentlichen zwei Einflussfaktoren beschrieben, von denen

angenommen wird, dass sie an der Entstehung der Podotrochlose beteiligt sind: Veränderungen der biomechanischen Belastung der Hufrolle sowie hämodynamische Störungen.

Das Strahlbein mit der Bursa podotrochlearis fungiert als Gleitlager für die tiefe Beugesehne (LITZKE 1999) und ist hierdurch während der Stützphase des Beines starken Druckbelastungen, während der Vorführphase hingegen Zugbelastungen ausgesetzt. Dies bedingt einen auch unter physiologischen Bedingungen stattfindenden alterungsbedingten Umbauprozess des Strahlbeins, welcher in der Literatur als „Remodelling“ bezeichnet wird (DÄMMRICH et al. 1983, POOL et al. 1989). Der mediane Längsschnitt durch das Strahlbein eines Fohlens zeigt eine beinahe quadratische Fläche, welche mit fortschreitendem Alter des Pferdes eine rechteckige bis keilförmige Kontur annimmt (LITZKE 1999). Durch den Einfluss äußerer Faktoren wie Stellungsanomalien des Hufes und der Gliedmaße kommt es zu einer Verstärkung der auf die Hufrollenbestandteile einwirkenden biomechanischen Kräfte und somit letztlich zu einem Überschreiten der physiologischen Anpassungsfähigkeit des Strahlbeins (DÄMMRICH et al. 1983).

COLLES und HICKMANN (1977) sowie FRICKER et al. (1982) beschreiben hämodynamische Störungen im Bereich des Strahlbeins in Form von Arteriosklerose, Intimaverdickung und Thrombenbildung. DYSON (2003) weist allerdings darauf hin, dass es bisher noch nicht gelungen ist, eine Hufrollenerkrankung experimentell auszulösen und somit die aufgeführten Faktoren als spekulativ anzusehen sind. Von den vermuteten pathologischen Abläufen sind alle Strukturen der Hufrolle betroffen. Durch Osteoklastenaktivität kommt es zu lakunenartigen Ausweitungen der Canales sesamoidales, welche sich in der radiologischen Untersuchung als keulenförmige Aufhellungen darstellen (LITZKE 1999). Der Autor

beschreibt weiterhin mögliche Verklebungen zwischen tiefer Beugesehne und Bursa podotrochlearis sowie tiefer Beugesehne und der Gleitfläche des Strahlbeins.

3.1.3.4 Diagnostik

Neben dem bereits beschriebenen klinischen Bild und den anamnestischen Hinweisen können weitere Untersuchungsmethoden angewendet werden, um den Verdacht auf eine Hufrollenerkrankung zu verifizieren. Schwerpunkte in der Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms bilden die klinische Untersuchung, diagnostische Anästhesien und die Röntgenuntersuchung.

Der positive Ausfall einer Zehenbeugeprobe kann ein Hinweis auf das Podotrochlose-Syndrom sein (TURNER 1989), schließt allerdings andere Differentialdiagnosen nicht aus. LITZKE (1999) beschreibt den Hyperextensionstest als wichtigen Hinweis auf das mögliche Vorliegen einer Hufrollenerkrankung. Hierbei wird durch das Unterlegen eines Keils unter den vorderen Hufbereich bei gleichzeitigem Aufnehmen der kontralateralen Gliedmaße für 60 Sekunden eine Hyperextension der Zehe provoziert, die im Falle einer Erkrankung mit einer Verstärkung der Lahmheit im Trab einhergehen kann (WRIGHT 1993). Der Autor beschreibt ebenfalls einen häufig auftretenden Wendeschmerz.

Bei Anwendung diagnostischer Anästhesien stehen die Anästhesie des N. digitalis palmaris, der Bursa podotrochlearis und des Hufgelenks im Vordergrund. Die Anästhesie des N. digitalis palmaris erfolgt in der Fesselbeuge beiderseits der tiefen Beugesehne und führt, da es sich um eine meist bilateral auftretende Erkrankung handelt, im positiven Fall häufig zum Umspringen der Lahmheit auf die kontralaterale Gliedmaße (LITZKE 1999). Die isolierte Durchführung der Hufgelenks- und Bursa podotrochlearis-Anästhesie ist diagnostisch nur begrenzt einsetzbar, da über Diffusionsvorgänge auch umliegende Struktur desensibilisiert werden können (GOUGH et al. 2002).

Die vollständige röntgenologische Untersuchung umfasst die Darstellung der Hufrolle in drei Ebenen, nämlich der lateromedialen, der dorsopalmaran und der tangentialen Projektion (LITZKE 1999). Die lateromediale Projektion dient nach LITZKE (1999) der zentrierten Darstellung des Strahlbeins. Beurteilt werden hierbei eine mögliche Sklerose der Spongiosa, Verbreiterung der Facies flexoria nach distal bis hin zu Dissekatoren, Zysten und zentrale Einbrüche in der Spongiosa, knöcherne Zubildungen im Bereich des Strahlbein-Hufbeinbandes und im Insertionsbereich der tiefen Beugesehne.

Die von OXSPRING (1935) beschriebene „upright pedal route“-Technik dient der dorsopalmaran Projektion, welche zur Beurteilung von Kontur und Struktur des Strahlbeins durchgeführt wird. Bewertet werden hierbei Anzahl und insbesondere die Form der Canales sesamoidales (HERTSCH und STEFFEN 1986), wobei HÖPPNER (1993) zeigt, dass pathologische Abweichungen hier nicht zwingend mit einer Schmerzhaftigkeit einhergehen müssen. Auch mögliche zystische Defekte (UEELTSCHI 2002) und Veränderungen der Kontur insbesondere im Ansatzbereich des Strahlbein-Hufbeinbandes und der Fesselbein-Strahlbeinbänder (LITZKE 1999) müssen in die Bewertung miteinbezogen werden. Weiterhin können Exostosen am dorsalen Rand und mögliche Knochenfragmente am distalen Rand des Strahlbeins gefunden werden (UEELTSCHI 2002), wobei letztere Defekte an der tiefen Beugesehne verursachen können.

Die tangential Projektion dient der überlagerungsfreien Darstellung des Strahlbeins und kann insbesondere zur Bewertung der Facies flexoria in Bezug auf subchondralen Knochengewebsabbau, Sklerose der Spongiosa und Zubildungen eingesetzt werden (LITZKE 1999).

3.1.3.5 Therapie

LITZKE (1999) bezeichnet die Prognose quoad restitutionem als schlecht, da eine anatomische Heilung des Podotrochlose-Syndroms ausgeschlossen werden kann. Nahezu alle therapeutischen Ansätze zielen auf die Ausschaltung des Schmerzes in der Hufrollenregion (MADISON und DYSON 2003). Der klassische pharmakotherapeutische Therapieansatz findet sich im Einsatz nichtsteroidaler Antiphlogistika wie beispielsweise Phenylbutazon oder Meclofenaminsäure (LITZKE 1999).

Die Verwendung von Isoxsuprin zur peripheren Vasodilatation soll einerseits einen analgetischen Effekt durch eine positive Beeinflussung der Durchblutungssituation in der Zehenregion haben, andererseits sollen die degenerativen Abläufe verlangsamt werden (TURNER und TUCKER 1989).

Ein wichtiges Standbein in der Therapie des Podotrochlose-Syndroms besteht in der Durchführung einer angemessenen Hufkorrektur und der Verwendung eines orthopädischen Beschlags, um somit letztlich die Hufstellung dergestalt zu beeinflussen, dass die biomechanische Belastung der Hufrolle soweit wie möglich reduziert werden kann. LITZKE (1999) empfiehlt hierzu den Einsatz von Hufeisen mit verlängerten, verdickten Schenkeln, seitlichen Aufzügen und einer stoßbrechenden Einlage. OSTBLOM et al. (1984) berichten über den erfolgreichen Einsatz von so genannten „egg bar shoes“, also eiförmigen Hufeisen. Bei mehr als der Hälfte der hier untersuchten Patienten konnte eine Verringerung der Lahmheit über einen längeren Zeitraum nachgewiesen werden.

Weitere Möglichkeiten der Therapie bestehen in Form chirurgischen Eingreifens. Die Desmotomie der Kollateralbänder des Strahlbeins beabsichtigt eine Verringerung der biomechanischen Belastung des Strahlbeins und führt über die Durchtrennung sensorischer Fasern, welche in diesen Bändern verlaufen, auch zu Reduzierung der Schmerzsymptomatik

(MADISON und DYSON 2003). Die Autoren halten den therapeutischen Erfolg allerdings für begrenzt, im Sinne einer nicht stets wiederherstellbaren vollständigen Lahmfreiheit, welche für maximal 12 Monate erzielt werden kann.

Bei der periarteriellen Sympathektomie (LITZKE et al. 1987) wird durch die Ausschaltung der vasomotorischen Kontrolle der Zehenarterien eine verbesserte Durchblutungssituation angestrebt.

LITZKE (1999) bezeichnet die Neurektomie der Nervi digitales palmares als ultima ratio und beschränkt sich auf solche Patienten, bei denen noch keine arthrotischen Veränderungen der Zehengelenke bestehen. Zu berücksichtigen ist hierbei auch die Tatsache, dass die Neurektomie als Doping einzustufen ist. Letztlich verbietet sich ein Einsatz solcher Pferde für den Turniersport aus tierschutzrechtlichen Gründen.

3.1.3.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Der Grad des Leidens von am Podotrochlose-Syndrom erkrankten Pferden hängt davon ab, wie weit dieser degenerative Erkrankungsprozess fortgeschritten ist. Die mit der Erkrankung einhergehenden Schmerzen äußern sich klinisch in Form von anfänglichen Bewegungsstörungen und können bei weiterem Fortschreiten bis zu einer mittelgradigen Lahmheit führen (LITZKE 1999). Der chronisch-progressive Verlauf des Podotrochlose-Syndroms darf nicht dazu führen, die vom erkrankten Pferd wahrgenommenen Schmerzen als gering einzustufen, nur weil sich die klinische Symptomatik in der Regel über einen längeren Zeitraum entwickelt. Darüber hinaus muss berücksichtigt werden, dass die Erkrankung bei fortgeschrittenem Verlauf zum wechselseitigen Be- und Entlasten der betroffenen Extremitäten bereits im Stand der Ruhe führen kann. Somit sind bei ausbleibender Therapie in dergestalt ausgeprägten Erkrankungsfällen nahezu permanent Schmerzen vorhanden. Im Hinblick auf das Individuum ist die frühzeitige Diagnosestellung ein wesentlicher Aspekt bei

der tierschutzrechtlichen Bewertung dieser Erkrankung. Da eine anatomische Heilung des Podotrochlose-Syndroms ausgeschlossen ist, müssen frühzeitig therapeutische Maßnahmen eingeleitet und der mögliche Grad der zukünftigen Belastbarkeit des Pferdes angepasst werden, um den Erkrankungsverlauf zu verzögern, die klinische Symptomatik einzudämmen und somit dem erkrankten Tier vermeidbare Schmerzen zu ersparen.

Die vermutete polygen bedingte familiäre Disposition für diese Erkrankung (HERZOG 2001) und die in der Literatur angegebenen Werte bezüglich Prävalenz und Heritabilität lassen die Durchführung zuchthygienischer Maßnahmen unumgänglich erscheinen. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die Berücksichtigung des klinischen Bildes dieser Erkrankung. So ist das Auftreten einer klinischen Symptomatik erst in einem Lebensalter möglich, in dem Zuchttiere bereits Nachkommen gezeugt und somit die genetische Veranlagung an folgende Generationen weitergereicht haben können. Ein reiner Zuchtausschluss erkrankter Individuen, wie von HERZOG (2001) gefordert, reicht also nicht aus, um die Ausbreitung dieser Erkrankung einzudämmen. Es müssen darüber hinaus Maßnahmen ergriffen werden, die die Kontrolle der Folgegenerationen beinhalten und gegebenenfalls zuchthygienische Sanktionen zur Folge haben.

3.1.4 Hyperkaliämische periodische Paralyse

3.1.4.1 Symptomatik

Das klinische Bild der hyperkaliämischen periodischen Paralyse ist durch eine periodisch auftretende Funktionsstörung der Skelettmuskulatur gekennzeichnet. Die langen Phasen, während der die erkrankten Pferde klinisch inapparent erscheinen, werden durch Minuten bis mehrere Stunden andauernde „Attacken“ unterbrochen. Während dieser Phasen zeigt sich bei mildereren Verlaufsformen Muskelzittern, zunächst lokal begrenzt auf Flanken und Schultern,

bei fortschreitendem Verlauf generalisiert bis hin zu Spasmen größerer Skelettmuskelgruppen (SPIER 2003). Weitere häufig beobachtete Symptome sind vermehrtes Schwitzen, erhöhte Atemfrequenz, ein- oder beidseitiger Vorfall des dritten Augenlids, inspiratorischer Stridor sowie allgemeine Muskelschwäche (NAYLOR 1997). Letztere ist durch Schwanken, Niederlegen, „hundesitzige Stellung“ als Folge der Hinterhandparese und die Unfähigkeiten, den Kopf zu heben, gekennzeichnet (MEYER et al. 1999). Die inspiratorischen Atemgeräusche sind durch Lähmungserscheinungen an Kehlkopf und Pharynx bedingt (GUGLICK et al. 1996). Diese Veränderungen der oberen Atemwege im Zusammenspiel mit einer Beeinträchtigung der Interkostalmuskulatur können nach NAYLOR (1997) eine hochgradige Dyspnoe bis hin zur Zyanose nach sich ziehen. Es sind auch tödliche Verlaufsformen dieser Erkrankung beobachtet worden (SPIER et al. 1990), bei denen vermutet wird, dass diese durch die bereits beschriebene Einschränkung der Atemfunktion oder durch Herzstillstand als sekundäre Folge der Hyperkaliämie bedingt sind (SMITH 1993). Während eines Anfalls erscheinen die Pferde ansprechbar und offenbar schmerzfrei, nach Abklingen der Symptome gelangen die Patienten recht schnell wieder in den Stand und erscheinen klinisch nahezu normal (COX und DEBOWES 1990). NAYLOR (1997) weist darauf hin, dass homozygote Genotypen häufiger klinisch apparent werden als heterozygote. Dies gilt nach seiner Ansicht insbesondere für die beschriebene Atemwegssymptomatik. Als auslösende Faktoren für die klinisch apparenten Phasen dieser Erkrankung gelten Stress, Kälte, Transportfahrten, Narkose und tiefe Sedation, Ruhephasen nach vorausgegangenem Training, Trächtigkeit sowie Futterrationen mit hohem Kaliumgehalt (NAYLOR 1997, SPIER 2003).

Obwohl von der hyperkaliämischen periodischen Paralyse betroffene Pferde vom Exterieur muskulöser erscheinen, sind diese konditionell weniger leistungsfähig als nicht erkrankte Pferde (MEYER et al. 1999).

3.1.4.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Die Vererbung der hyperkaliämischen periodischen Paralyse erfolgt autosomal-dominant. NAYLOR (1997) gibt an, dass homozygote Anlageträger schwerere Symptome aufweisen als heterozygote. Betroffen von dieser Erkrankung sind Quarter Horses (sowie Kreuzungen dieser Rasse), American Paint Horses und Appaloosa (SPIER et al. 1990, NAYLOR 1997, HERZOG 2001). Der Ursprung dieser „erfolgreichen“ genetischen Mutation konnte auf den Quarter Horse Hengst „Impressive“, der 1969 geboren wurde, zurückgeführt werden (BOWLING et al. 1996, SPIER 2003). Da betroffene Pferde oft klinisch unauffällig blieben und somit nicht erkannt wurden, konnte sich diese Mutation dergestalt verbreiten, dass nach Schätzungen etwa 4% der Quarter Horses von dieser Erbkrankheit betroffen sind (BOWLING et al. 1996). Darüber hinaus fallen Träger dieser Mutation oftmals durch ein muskulöseres Exterieur auf, wodurch sich eine Bevorzugung im Hinblick auf die Zuchtauswahl erklären lässt (SPIER 2003).

3.1.4.3 Ätiologie und Pathogenese

Die hyperkaliämische periodische Paralyse wird durch eine Punktmutation des Gens, welches für die Alphauntereinheit der spannungsabhängig arbeitenden Natriumkanäle der Skelettmuskulatur kodiert, verursacht (RUDOLPH et al. 1992). Diese Mutation bewirkt den Austausch einer Aminosäure und verursacht damit eine Funktionsstörung dieser Natriumkanäle. Skelettmuskelzellen erkrankter Pferd weisen eine geringeres Ruhepotential auf als solche nicht betroffener Pferde und befinden sich somit stets näher an der Schwelle zur Auslösung eines Aktionspotentials, als dies unter physiologischen Bedingungen der Fall ist. Dieser Zustand ist bei jüngeren Pferden ausgeprägter als bei älteren und wird durch Kälte zusätzlich verstärkt (NAYLOR 1997). Die mutierten Natriumkanäle schließen sich nach Ablauf eines Aktionspotentials nicht und führen so durch ständigen Einstrom von Natriumionen in die Muskelzelle bei gleichzeitigem Ausstrom von Kaliumionen zu einer

anhaltenden Depolarisation, welche die bereits beschriebenen funktionellen Einschränkungen der Skelettmuskulatur nach sich zieht (SPIER 2003).

3.1.4.4 Diagnostik

Die Diagnose der hyperkaliämischen periodischen Paralyse beinhaltet die Berücksichtigung von klinischem Bild, Abstammung des Patienten, Gentest sowie Serumkaliumspiegel während eines Anfalls (NAYLOR 1997).

Eine Erhöhung des Serumkaliumspiegels auf Werte zwischen 6 und 9 mmol/l kann in Blutproben gemessen werden, die während eines Anfalls genommen wurden (SPIER 2003).

Da die Dauer der beschriebenen Anfälle in der Regel zeitlich recht begrenzt ist, trifft der behandelnde Tierarzt häufig erst nach Abklingen der Symptome ein. In solchen Fällen kann durch molekulargenetische Untersuchungen (Polymerase-Kettenreaktion, DNA-Sequenzierung) ein Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus nachgewiesen werden (BOWLING et al. 1996). Die Bedeutung der Abstammung des Patienten wird im Abschnitt Rassezuordnung erläutert.

3.1.4.5 Therapie

Viele Fälle, in denen an hyperkaliämischer periodischer Paralyse erkrankte Pferde klinische Symptome zeigen, gehen ohne tierärztliches Eingreifen vorüber (SPIER 2003).

Die Therapie eines akuten Anfalls ist darauf ausgerichtet, die Hyperkaliämie zu beseitigen und ihre Folgeerscheinungen zu kontrollieren. Hierzu ist eine Infusionstherapie geeignet, welche einerseits einen Verdünnungseffekt zur Folge hat, andererseits die renale Ausscheidung von Kalium erhöht. Darüber hinaus kann durch die Verabreichung von Natriumbicarbonat oder Glucose die Kaliumaufnahme in die Zelle verbessert werden (NAYLOR 1997). Calciumgaben bewirken über einen Anstieg des intrazellulären

Calciumspiegels eine Antagonisierung des durch die Hyperkaliämie veränderten Membranpotentials der Skelettmuskelzellen und ermöglichen diesen so den Aufbau von Aktionspotentialen (MEYER et al. 1999). Über die Injektion von Adrenalin oder Insulin wird die Aktivität der Natrium-Kalium-ATPase angeregt und somit der Transport von Kalium in die Muskelzelle verbessert (NAYLOR 1997). Eine weitere Form der Therapie besteht in der Anwendung von Diuretika wie Hydrochlorothiazid oder Acetazolamid, die mit einer erhöhten Kaliumausscheidung einhergehen (MEYER et al. 1999). Für Fälle mit hochgradiger Beeinträchtigung der Atmung empfiehlt SPIER (2003) die Durchführung einer Tracheotomie. Schwerpunkt der Langzeittherapie bzw. Prophylaxe dieser Erkrankung ist die Umstellung der Fütterung auf eine kaliumarme Ration (DUREN 1998). Stellen sich trotz geänderter Fütterung Anfälle ein, so muss eine Therapie mittels der bereits aufgeführten Diuretika in Betracht gezogen werden (SPIER 2003).

3.1.4.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Die klinische Symptomatik dieser Erkrankung repräsentiert unabhängig davon, ob es sich um eine milde Verlaufsform oder einen akuten, hochgradigen Schub handelt, vermeidbares Leiden, das den betroffenen Pferden zuteil wird. Vermeidbar insofern, als dass Zuchttiere als potentielle Anlageträger durch molekulargenetische Untersuchungen in veterinärmedizinischen Standardlabors (beispielsweise VETMEDLAB oder LABOKLIN) mit überschaubarem finanziellen Aufwand identifiziert und somit von der Zucht ausgeschlossen werden können. Diese Untersuchungsmethode sollte daher obligatorische und im Zuchtprogramm der besonders betroffenen Rassen verankerte Voraussetzung für die Zulassung eines Pferdes zur Zucht darstellen. Da die genetischen Grundlagen dieser Erberkrankung geklärt sind und die Diagnose sicher gestellt werden kann, erfüllt eine Zuwiderhandlung im Sinne eines Zuchteinsatzes erkrankter oder verdächtiger Tiere den Tatbestand der Qualzucht gemäß § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes.

3.1.5 Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)

3.1.5.1 Symptomatik

Das klinische Bild der PSSM durch eine beeinträchtigte Funktion der Skelettmuskulatur ist gekennzeichnet. So fallen betroffene Pferde oft durch sehr ruhiges und träges Allgemeinverhalten sowie Widerwillen und Unduldsamkeit bei Belastung auf (VALBERG und DYSON 2003). Die Intensität der Symptome reicht von leichter Muskelsteifheit bis hin zu seltener auftretenden starken, kolikartigen Schmerzen (VALBERG et al. 1996). Bei umfangreicheren Schäden der Skelettmuskulatur kann es zur Myoglobinurie kommen. Die Häufigkeit, mit der erkrankte Pferde klinisch apparent werden, kann sich auf einzelne Episoden beschränken, aber auch in weitaus höherer Frequenz bis hin zu einer durchgehenden Leistungseinschränkung auffallen (VALBERG et al. 1992). Nach VALBERG und DYSON (2003) sind seltener zu beobachtende Symptome Muskelatrophie sowie Nierenversagen.

3.1.5.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Von der PSSM betroffene Rassen sind American Quarter Horses, American Paint Horses, Appaloosa, Zugpferderassen und Kreuzungen mit diesen Rassen und in geringem Umfang auch Vollblüter (VALBERG et al. 1992, VALENTINE et al. 1997, MAC LEAY et al. 1999). VALBERG et al. (1996) vermuten nach statistischer Untersuchung von Quarter Horses und Quarter Horse-nahen Rassen das Zugrundeliegen eines autosomal-rezessiven Erbgangs.

3.1.5.3 Ätiologie und Pathogenese

An PSSM erkrankte Pferde zeigen eine verstärkte Aufnahme von Glukose in die Skelettmuskelzelle sowie eine erhöhte intrazelluläre Synthese und Akkumulation von nicht bioverfügbarem Glykogen und abnormen Polysacchariden. Die Glykogensynthese ist hierbei bis zu vierfach höher als bei nicht betroffenen Pferden (VALBERG et al. 1999). Die gesteigerten Glukoseaufnahme ist auf eine pathologisch erhöhte Insulin-Sensibilität der Skelettmuskelzellen zurückzuführen (DE LA CORTE et al. 2002). Der genaue

Kausalzusammenhang zwischen Glykogenakkumulation und der in der Folge eintretenden Rhabdomyolyse ist noch unklar.

3.1.5.4 Diagnostik

Einen wichtigen Hinweis auf das Zugrundeliegen einer Myopathie liefert die Kontrolle der Serum-Creatininkinase (VALBERG et al. 1992). Dieses Muskelenzym kann als Ausdruck der Muskelzellintegrität bei erkrankten Pferden bereits im Ruhezustand erhöht sein und ist unter Belastung um ein Vielfaches höher als dies unter physiologischen Bedingungen der Fall ist (VALBERG und DYSON 2003).

Eine Bestätigung der Diagnose erfolgt über die histopathologische Untersuchung von Skelettmuskelbiopsaten. Hierbei geben VALBERG et al. (1992) folgende auffällige Veränderungen als typische Merkmale an: zahlreiche subsarcolemmale Vakuolen innerhalb der Muskelfasern, Bereiche ausgedehnter zentrofazikulärer Atrophie, über PAS-Färbung (Periodic-Acid-Schiff-Färbung) tiefdunkel anfärbbare Bereiche als Ausdruck von Glykogenakkumulation, Infiltration von Makrophagen.

Im Unterschied zur hyperkaliämischen periodischen Paralyse ist noch kein Gentest verfügbar.

3.1.5.5 Therapie

Bei akuten Fällen von PSSM kann über die Verabreichung von Glukokortikoiden eine vorübergehende Reduzierung der Insulinsensibilität erreicht werden (VALBERG und DYSON 2003). Die Autoren empfehlen bei schmerzhaften Zuständen darüber hinaus den Einsatz nichtsteroidaler Antiphlogistika.

Eine Fütterungsumstellung sollte als prophylaktische Maßnahme in Erwägung gezogen werden. DE LA CORTE et al. (1999) konnten in einer Studie nachweisen, dass über die

Fütterung stärkearmer, rohfaserreicher Rationen unter Ergänzung von Fettanteilen die Glykogenkonzentration in den Skelettmuskelzellen reduziert werden kann.

Betroffene Pferde sollten nach einer akuten Episode möglichst schnell wieder kontinuierliche Bewegung erhalten. VALBERG und DYSON (2003) geben an, dass bei einer täglichen Boxenruhe von mehr als 12 Stunden die Inzidenz der Erkrankung ansteigt.

3.1.5.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Milde Verlaufsformen der PSSM können mit geringgradigen Einschränkungen des Wohlbefindens betroffener Individuen einhergehen. Dies kann sich in Form von Muskelsteifheit äußern, die jedoch bei ausgeprägter Symptomatik bis zur Unduldsamkeit bei solchen Belastungen führen können, die die Grenzen des verfügbaren Leistungspotentials erkrankter Pferde erreichen oder sogar überschreiten. Dementsprechend sollte bei dem Verdacht einer PSSM die notwendige Diagnostik frühzeitig durchgeführt werden, um erkrankten Pferden keine Leistungen abzuverlangen, die diese erkrankungsbedingt nicht zu leisten imstande sind. Bei den seltenen hochgradigen Verlaufsformen der PSSM mit kolikartigen Schmerzen, Muskelatrophie und Nierenversagen ist von erheblichen Schmerzen, Leiden und Schäden auszugehen.

Ähnlich der hyperkaliämischen periodischen Paralyse wird auch bei der PSSM ein autosomal-rezessiver Erbgang vermutet (VALBERG et al. 1996), jedoch kann diese Erberkrankung nicht mittels molekulargenetischer Untersuchungsmethoden diagnostiziert werden. Diese Tatsache macht das Auffinden der Anlageträger mittels der bereits aufgeführten diagnostischen Methoden zur Voraussetzung für ein zuchthygienisches Eingreifen. Anlageträger sollten von der Zucht ausgeschlossen werden, um das Risiko einer Verbreitung dieser Erkrankung zu reduzieren.

3.1.6 Spat

3.1.6.1 Symptomatik

Die klinischen Anzeichen einer Spaterkrankung können, neben adspektorisch und palpatorisch wahrnehmbaren Veränderungen im Bereich des Sprunggelenks, Bewegungsstörungen und Lahmheiten umfassen, die graduell von geringgradigen bis hin zu hochgradigen Lahmheiten reichen (DABAREINER et al. 2003).

DIETZ und DE MOOR (1999) beschreiben die Lahmheit als eine üblicherweise allmählich auftretende überwiegende Stützbeinlahmheit, die in hochgradigen Fällen dazu führen kann, dass die erkrankte Gliedmaße anfangs nicht belastet wird. Durch Beugeschmerz im Sprunggelenk beschreibt der Huf einen flacheren Kreisbogen, die Vorführphase ist verkürzt (PARK und LEBEL 1989). Aus diesem unphysiologischen Bewegungsablauf resultiert ein Fuß auf der Hufspitze, teilweise ist sogar ein Schleifen des Hufes erkennbar. Die Folge ist eine durch stärkere Abnutzung verkürzte Zehe und ein erhöhter Trachtenbereich. DIETZ und DE MOOR (1999) beschreiben neben der bereits dargestellten Lahmheit das mögliche Auftreten so genannter Spatexostosen. Hierbei handelt es sich um harte, schmerzlose Umfangsvermehrungen im unteren Drittel der Medialseite des Tarsus. Das Vorhandensein ausgeprägter Spatexostosen ohne das Auftreten einer Lahmheit ist möglich. PARK und LEBEL (1989) geben an, dass bei einer vollständigen Ankylose der erkrankten Gelenksabteilungen die Lahmheit vollständig verschwinden kann.

3.1.6.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Am Spat erkranken zahlreiche verschiedene Pferderassen jeden Alters (DIETZ und DE MOOR 1999). Eine Geschlechtsdisposition ist nicht bekannt. HERZOG (2001) gibt als genetische Basis dieser Erkrankung eine polygene Prädisposition mit einer Heritabilität von 0,2 bis 0,25 an.

3.1.6.3 Ätiologie und Pathogenese

DIETZ und DE MOOR (1999) definieren den Spat als eine ein- oder beiderseitig auftretende lokale chronische Periarthritis und Osteoarthrose medial an den straffen Gelenken des Tarsus.

Die Entstehung des Spats wird auf das Zusammenspiel prädisponierender Faktoren und wiederkehrender Überbelastung des Gelenks zurückgeführt.

Als prädisponierend für diese Erkrankung gelten insbesondere Stellungsanomalien der Hinterhand im Sinne einer rückständigen, säbelbeinigen, kuhhessigen oder fassbeinigen Stellung sowie wiederholte, zahlreiche Traumen, insbesondere im Bereich der stärker belasteten Medialseite des Sprunggelenks (PARK und LEBEL 1989, DIETZ und DE MOOR 1999). Letztgenannte Autoren bezeichnen den Spat gar als „Berufserkrankung“ solcher Pferde, deren Sprunggelenk stellungs- und gangartbedingt über das physiologische Maß hinaus belastet wird.

Die Folgen der aufgeführten Faktoren beschreiben SCHULZ und DÄMMRICH (1991) als Veränderungen im Sinne einer Arthropathia deformans. Es kommt zu einem Elastizitätsverlust und Gefügetrennungen des Gelenkknorpels. Die entstehenden Usuren sind zunächst oberflächlich und liegen ausschließlich im Bereich des Gelenkknorpels. Im weiteren Verlauf dieser Erkrankung reichen die Usuren weiter in die Tiefe und führen zur Eröffnung der Knochenendplatte. Die Reparation dieser Knorpeldefekte erfolgt über aussprossendes endostales Fasergewebe. Ein Verwachsen des Fasergewebes von sich gegenüberliegenden Usuren führt zur zunächst fibrösen, später knöchernen Ankylose der einzelnen Tarsalknochen.

Der beschriebene Krankheitsprozess betrifft in der Regel zuerst das Os tarsi centrale, das Os tarsale II und III. Eine Ausbreitung auf den Metatarsus, die übrigen Knochen des Sprunggelenks sowie das mediale Griffelbein ist möglich (DIETZ und DE MOOR 1999).

3.1.6.4 Diagnostik

Das bereits aufgezeigte klinische Bild des Spat umfasst keine Symptome, die als pathognomonisch für diese Erkrankung angesehen werden können (DABAREINER et al. 2003). Es ist daher erforderlich, den Umfang der durchzuführenden Diagnostik zu erweitern, um den Verdacht zu verifizieren:

Der positive Ausfall einer Sprunggelenksbeugeprobe (auch als „Spatprobe“ bezeichnet), also eine Verstärkung der Lahmheit nach vorausgegangener 2-minütiger Beugung, kann einen zusätzlichen Hinweis darstellen (PARK und LEBEL 1989). Darüber hinaus werden diagnostische Anästhesien verwendet, um die Quelle des Schmerzes zu lokalisieren (DABAREINER et al. 2003). Eine häufig durchgeführte Form ist die Anästhesie des Intertarsalgelenks. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass das Intertarsalgelenk mit dem Tarsometatarsalgelenk kommunizieren kann (WISSDORF et al. 1998). Um ein größeres Maß an diagnostischer Sicherheit zu erlangen kann zusätzlich das Tarsometatarsalgelenk anästhesiert werden. DABAREINER et al. (2003) geben an, dass das negative Ergebnis einer Gelenkanästhesie das Vorliegen einer Spaterkrankung nicht zwingend ausschließt.

Die Röntgenuntersuchung des Tarsus stellt ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel dar, wobei das Sprunggelenk hierbei in mehreren Projektionen dargestellt wird, um die Gelenkspalten, die Struktur im Bereich der Knorpel-Knochengrenzen sowie das mögliche Vorliegen von Exostosen beurteilen zu können (DIETZ und DE MOOR 1999).

Der Grad der Lahmheit korreliert nicht zwingend mit dem Grad an röntgenologisch darstellbaren pathologischen Veränderungen (DABAREINER et al. 2003).

3.1.6.5 Therapie

Das grundlegende Therapieziel bei der Behandlung von an Spat erkrankten Pferden ist das Erreichen eines schmerzfreien Zustands (DABAREINER 2003). Der Autor führt hierzu die

Verwendung nichtsteroidaler Antiphlogistika in Kombination mit einem orthopädischen Hufbeschlagn an. Ein Korrekturbeschlagn dient der Beeinflussung der Zehenrichtung und soll über eine Erhöhung des medialen Eisenschenkels die Belastung der Gliedmaße nach lateral verlagern (PARK und LEBEL 1989).

Es existieren zahlreiche chirurgische Behandlungsmöglichkeiten des Spats, die unterschiedlichen Zielsetzungen folgen. WAMBERGS (1959) rhombenförmige Umschneidung der Spatexostosen basiert auf der Annahme, dass der Schmerz seinen Ursprung im Wesentlichen im Weichteilgewebe findet. Durch eine Unterbrechung der Innervation soll der Schmerz in der entsprechenden Region ausgeschaltet werden. PARK und LEBEL (1989) gehen allerdings davon aus, dass eine Schmerzfreiheit nur dann erreicht wird, wenn eine vollständige Ankylose des distalen Intertarsalgelenks und des Tarsometatarsalgelenks vorliegt und befürworten daher folgende Therapieform: Bei der Arthrodesese soll durch eine mechanische Zerstörung von mindestens 60 % der Gelenkfläche sowohl des distalen Intertarsal- als auch des Tibiotarsalgelenks eine nachfolgende Versteifung der Gelenke erreicht werden.

3.1.6.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Der Leidensgrad erkrankter Pferde wird durch den chronisch-progressiven Verlauf dieser Erkrankung bestimmt. So können frühe Erkrankungsstadien zunächst mit nur geringgradigen Einschränkungen wie beispielsweise Bewegungsstörungen einhergehen. Bei weiterem Fortschreiten kann der Grad an Schmerzen, der sich in Form von Lahmheiten manifestiert, erheblich zunehmen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wiederkehrende Überbelastungen eine wesentliche Bedeutung in der Ätiologie des Spats haben. Bei Vorliegen der entsprechenden Diagnose ist demzufolge neben den notwendigen therapeutischen Maßnahmen eine Berücksichtigung und Anpassung der möglichen Belast- und Nutzbarkeit des betroffenen Pferdes notwendig, um ein Fortschreiten der Erkrankung nicht unnötig zu beschleunigen und

dem Pferd vermeidbare Schmerzen zu ersparen. Da der Grad der Lahmheit nicht unbedingt mit dem Grad der röntgenologisch darstellbaren Veränderungen übereinstimmen muss (DABAREINER et al. 2003), kann eine Bewertung des Leidensgrades nicht anhand von Röntgenaufnahmen erfolgen, sondern setzt zwingend eine Berücksichtigung der klinischen Symptomatik voraus.

Bei der Späterkrankung liegt nach HERZOG (2001) eine polygen vererbte Prädisposition mit einer Heritabilität bis zu 0,25 zugrunde. Aufgrund der Komplexität der Pathogenese (neben erblicher Disposition wirken weitere Einflussgrößen auf das Erkrankungsgeschehen ein) und wegen der breiten Spanne bezüglich des Lebensalters, in dem diese Erkrankung klinisch manifest werden kann, erscheint eine umfassende, langfristig angelegte Dokumentation der Daten betroffener Pferde sowie die obligatorische, während des Zuchteinsatzes regelmäßig durchgeführte Röntgenuntersuchung als notwendige Voraussetzung, um Anlageträger identifizieren zu können. Einzelne Zuchtverbände setzten das Freisein von Spat bei Hengsten für die Zulassung zur Körung voraus. Wichtig erscheint aber darüber hinaus die Möglichkeit eines nachträglichen Abkörens solcher Hengste, die sich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits im Zuchteinsatz befinden. Außerdem sollten bereits vorhandene und möglicherweise im Zuchteinsatz befindliche Pferde einem standardisierten, im Zuchtprogramm der jeweiligen Zuchtverbände festgelegten Kontrollregime (beispielsweise in regelmäßigen Abständen durchgeführte klinische und röntgenologische Untersuchungen) unterzogen werden.

3.2 Atmungsorgane

3.2.1 Hemiplegia laryngis / Kehlkopfpfeifen

3.2.1.1 Symptomatik

An Hemiplegia laryngis erkrankte Pferde fallen durch ein typisches, nur unter Belastung einsetzendes, inspiratorisches Atmungsgeräusch auf. Die Einschränkung der Atmung kann zu Dyspnoe und Reduzierung der Leistungsfähigkeit führen (AINSWORTH und HACKETT 2004).

3.2.1.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Nach VERTER et al. (1999) sind vom Kehlkopfpfeifen überwiegend große Pferderassen betroffen, wobei die Erkrankung häufiger bei Hengsten und Wallachen festgestellt wird als bei Stuten. Bei Arabern und Ponies gehört die Hemiplegia laryngis zu den seltenen Diagnosen (AINSWORTH und HACKETT 2004).

OHNESORGE et al. (1993) konnten durch die laryngoskopische Untersuchung von 24 Hengsten und deren Nachkommen nachweisen, dass die Nachkommen von an Hemiplegia laryngis erkrankten Pferden signifikant häufiger die gleichen pathologischen Veränderungen des Kehlkopfs aufwiesen als die Nachkommen nicht von dieser Erkrankung betroffener Pferde. Es wird eine dominante Vererbung mit unterschiedlicher Expressivität und Penetranz angenommen (HERZOG 2001). Der Autor verweist hierbei auf Untersuchungen, die den Verdacht familiärer Häufungen dieser Erkrankung untermauern.

In der Literatur wird für diese Erkrankung eine Prävalenz zwischen 3 und 8 % angegeben (LOPEZ-PLANA et al. 1993).

3.2.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Das Kehlkopfpfeifen wird durch eine Lähmung des linksseitigen Nervus laryngeus recurrens bedingt, deren Folge eine Atrophie der durch diesen versorgten Kehlkopfmuskulatur (M.

cricoarytenoideus lateralis, M. arytenoideus transversus und M. ventricularis) ist (LOPEZ-PLANA et al. 1993). Aufgrund dieser Lähmung sinkt der Aryknorpel in das Lumen des Kehlkopfes. Es entsteht eine Asymmetrie der Rima glottidis. Bei forcierter Inspiration wird das gelähmte Stimmband in Schwingung versetzt und erzeugt hierdurch den für Kehlkopfpfeifer charakteristischen „Ton“ (WISSDORF et al. 1998, VERTER et al. 1999).

Für das Auftreten einer Recurrens-Lähmung werden verschiedene Faktoren verantwortlich gemacht:

VERTER et al. (1999) geben mechanische Traumata in Form von Kompression und Dehnung des N. laryngeus recurrens sinister an. Prädisponierend für derartige Schädigungen soll der Verlauf des Nerven um den Ductus arteriosus Botalli in Verbindung mit der während der Embryonalentwicklung stattfindende Kaudalverlagerung des Herzens und die damit verbundene mechanische Belastung sein. Dieser Zug kann in ausgeprägten Belastungssituationen (z.B. extreme Halsbewegungen) eine Traumatisierung des Nerven zur Folge haben. Darüber hinaus kann eine Schädigung bei Auftreten von Atemwegserkrankungen durch Hyperplasie der regionalen Lymphknoten (Lnn. tracheobronchales sinistri) sowie durch die Pulsation von Aorta und A. carotis communis erfolgen. AINSWORTH und HACKETT (2004) bezeichnen die Hemiplegia laryngis als Manifestation einer generalisierten distalen Axonopathie aller langen Nerven großbrahmiger Pferde. Der N. laryngeus recurrens sinister als längster Nerv im Pferdekörper ist hierbei der einzige Nerv, bei dem die Axonopathie zu einer klinischen Symptomatik führt. Histologisch zeigt sich ein fortschreitender Verlust markhaltiger Nervenfasern sowie der Myelinscheiden (HERZOG 2001).

Neben den bereits aufgezeigten Faktoren wird bakteriell und viral bedingten Neuropathien, Vitaminmangel, Intoxikationen (z.B. Organophosphate), Luftsackmykosen und Neoplasien

eine mögliche Beteiligung an der Entstehung der Hemiplegia laryngis zugesprochen (AINSWORTH und HACKETT 2004).

Zur vollständigen Darstellung sei darauf hingewiesen, dass es seltener auftretende Formen von rechts- und beidseitiger Kehlkopflähmungen gibt, auf die im Folgenden allerdings nicht näher eingegangen wird.

3.2.1.4 Diagnostik

Der Verdacht einer Hemiplegia laryngis basiert in der Regel auf dem vorberichtlichen Bestehen eines „Tons“ unter Belastung sowie einer möglichen Leistungseinschränkung des betroffenen Pferdes.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung des Patienten kann mittels Palpation eine Asymmetrie des Kehlkopfs festgestellt werden. Wesentlicher Bestandteil der klinischen Untersuchung ist eine Untersuchung unter Belastung, die dem Zweck dient, ein inspiratorisches Stenosegeräusch hörbar zu machen (VERTER et al. 1999).

Um die Ergebnisse der klinischen Untersuchung zu bestätigen, sollte eine endoskopische Untersuchung angeschlossen werden. Hierdurch kann die Asymmetrie des Kehlkopfs sichtbar gemacht werden (AINSWORTH und HACKETT 2004). Darüber hinaus kann mit Hilfe des sog. „slap-Tests“ durch einen Schlag mit der Hand auf die Sattellage eine Adduktion des Aryknorpels der kontralateralen Seite provoziert werden. Bei Vorliegen einer Hemiplegia laryngis lässt sich dieser Reflex nicht auslösen (GREET et al. 1980).

3.2.1.5 Therapie

Bei Vorliegen einer nur geringgradigen Traumatisierung des N. laryngeus recurrens ist nach VERTER et al. (1999) eine Heilung durch eine systemische Glucocorticoidtherapie in einem

Zeitraum von bis zu 5 Monaten möglich. Bei ausgeprägterem Verlauf dieser Erkrankung ist eine chirurgische Therapie indiziert:

Ziel des chirurgischen Eingreifens ist eine möglichst vollständige Beseitigung der funktionellen Beeinträchtigung des Kehlkopfs. Hierzu kann im Rahmen einer Ventrikelektomie eine Exstirpation des linken Ventrikels erfolgen (VERTER et al. 1999). Eine weitere Behandlungsmethode ist die Durchführung einer Laryngoplastik, bei welcher der linke Aryknorpel in Abduktionsstellung gebracht werden soll (MARKS et al. 1970).

3.2.1.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Das bloße Vorhandensein einer Hemiplegia laryngis ist für betroffene Pferde zunächst nicht mit Leiden verbunden, da diese Erkrankung in der Regel erst unter Belastung zu einer Leistungseinschränkung führen kann. Lediglich bei hochgradig ausgeprägten Krankheitsfällen kann das Kehlkopfpfeifen eine deutliche Dyspnoe bedingen. Nach Diagnosestellung muss berücksichtigt werden, inwieweit erkrankte Pferde belastet werden dürfen, ohne dass diese vermeidbares Leid erfahren, oder ob weitere therapeutische Maßnahmen (beispielsweise chirurgische Therapie) die Voraussetzung darstellen, um das Pferd zukünftig tierschutzkonform einsetzen zu können.

Nach derzeitigem Wissensstand wird eine Erblichkeit dieser Erkrankung stark angenommen (HERZOG 2001). Die familiären Häufungen bei Nachkommen erkrankter Stuten erscheinen als zusätzlicher Hinweis. Solange betroffene Pferde nicht von der Zucht ausgeschlossen werden, ist das Risiko einer weiteren Verbreitung dieser Erkrankung nicht kontrollierbar. Entsprechend hat die Bundestierärztekammer im Jahr 2002 in ihrer Stellungnahme zum Entwurf „Leitlinien des BMVEL über Zuchtziele der Nutztierzucht unter Tierschutzaspekten“ das Kehlkopfpfeifen als einzige erbliche Erkrankung des Pferdes angegeben, bei der verpflichtende zuchthygienische Maßnahmen durchgeführt werden sollten. Wichtig erscheint

allerdings die Tatsache, dass erfolgreich therapierte Patienten klinisch keine Auffälligkeiten mehr aufweisen und somit möglicherweise unerkannt am Zuchtgeschehen teilnehmen können. Es sollte daher ein verpflichtender Eintrag der Diagnose in die entsprechenden offiziellen Papiere (beispielsweise Equidenpass oder Zuchtpapiere) in Erwägung gezogen werden.

3.3 Männliche und weibliche Geschlechtsorgane

3.3.1 Kryptorchismus

3.3.1.1 Symptomatik

Die vom Kryptorchismus betroffenen Hengste fallen in der Regel zunächst einzig durch das Fehlen eines oder beider Hoden im Skrotum auf (SAMPER 2004). Während bei jungen Hengsten meist keine weiteren klinischen Auffälligkeiten zutage treten, kann sich mit zunehmendem Alter ein bösartiges, widersetzliches Verhalten entwickeln. Darüber hinaus unterliegen ältere abdominale Kryptorchiden einem erhöhten Risiko der tumorösen Entartung (WISSDORF 1998, SCHNEIDER 1999).

Im Gegensatz zu sterilen beidseitigen Kryptorchiden weisen einseitige Kryptorchiden eine eingeschränkte Fruchtbarkeit auf (STICKLE und FESSLER 1978).

3.3.1.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Ein Auftreten von Kryptorchismus ist bei unterschiedlichen Pferderassen möglich. HAYES (1986) konnte jedoch nachweisen, dass einzelne Rassen (American Saddle Horse, American Quarter Horse, Percheron, Ponies) statistisch signifikant überrepräsentiert sind.

SCHNEIDER (1999) bezeichnet den Kryptorchismus als eine der häufigsten Entwicklungsstörungen beim Pferd. Im Rahmen statistischer Untersuchungen von Kryptorchiden konnte festgestellt werden, dass der abdominale Kryptorchismus bedeutend häufiger zu finden ist als der inguinale Kryptorchismus. Bei Bestehen eines einseitigen

Kryptorchismus ist dieser auf der rechten Seite häufiger inguinal und auf der linken häufiger abdominal nachzuweisen. Die Angaben über die Inzidenz des bilateralen Kryptorchismus liegen zwischen 9 und 14 % (STICKLE und FESSLER 1978, HAYES 1986).

Eine Erbllichkeit des Kryptorchismus wird vermutet, jedoch lässt sich kein einheitlicher, für alle Kryptorchismusformen gültiger Vererbungsmodus feststellen. In der Literatur werden verschiedene Formen rezessiver und auch dominanter Vererbung genannt (HAYES 1986). HERZOG (2001) gibt darüber hinaus einen geschlechtsgebundenen dominanten Erbgang für solche Stuten an, die von unterschiedlichen Hengsten wiederholt kryptorche Fohlen bringen.

3.3.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Der Kryptorchismus ist der ausbleibende Abstieg meist eines, viel seltener beider Hoden in die physiologische Position im Skrotum (SAMPER 2004). Es wird hierbei zwischen einem abdominalen Kryptorchismus (Retentio testis abdominalis), bei welchem der Hoden in der Bauchhöhle verbleibt, und einem inguinalen Kryptorchismus (Retentio testis inguinalis) mit Lokalisation des Hodens im Leistenkanal differenziert (SCHNEIDER 1999). Der ausbleibende Abstieg eines oder beider Hoden wird auf verschiedene mögliche Ursachen zurückgeführt:

Etwa zum Zeitpunkt des 5. Trächtigkeitsmonats kommt es unter PMSG (pregnant mare serum gonadotropine) – Einfluss zu einer Hypertrophie der Leydig-Zellen des Hoden und hierdurch bedingt zu Gewichtszunahme. Der physiologische Descensus testis finden im Zeitraum zwischen den letzten beiden Trächtigkeits- und den ersten drei Lebenswochen statt. Bleibt eine Rückbildung der Hoden vor diesem Zeitpunkt aus, kann es zur Behinderung des Hodenabstiegs kommen. Darüber hinaus gilt eine gestörte Funktion des Gubernaculum testis als weitere potentielle Ursache des Kryptorchismus (WISSDORF et al. 1998, SCHNEIDER 1999).

3.3.1.4 Diagnostik

Die Diagnose eines einseitigen Kryptorchismus kann in der Regel mittels Palpation des Skrotums und der Inguinalregion festgestellt werden. Liegt ein Hoden abdominal, so kann versucht werden, diesen durch rektale Untersuchung aufzufinden. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass ein abdominaler Hoden meist bedeutend kleiner (15-20 g) und schlaffer ist als dies physiologischerweise der Fall ist (SCHNEIDER 1999). Weiterhin kann die Diagnostik durch transrektale Ultraschalluntersuchung ergänzt werden.

Erbringen die aufgeführten Untersuchungsmethoden kein sicheres Ergebnis oder besteht aufgrund des Vorberichts (z.B. „Hengstmanieren“ trotz Kastration) der Verdacht einer einseitig durchgeführten Kastration, kann mittels einer Plasmatestosteronbestimmung ohne oder auch nach vorheriger Stimulation mit HCG (Humanes Chorion Gonadotropin) die Diagnose zusätzlich abgesichert werden (SCHNEIDER 1999, SAMPER 2004).

3.3.1.5 Therapie

Bei Vorliegen eines Kryptorchismus ist eine Orchidektomie des kryptorchen Hodens angezeigt (SCHNEIDER 1999). Da betroffene Hengste ohnehin von der Zucht ausgeschlossen werden sollten, wird dieser chirurgische Eingriff üblicherweise zur vollständigen Kastration genutzt.

3.3.1.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Im Hinblick auf eine mögliche Tierschutzrelevanz erscheint der Kryptorchismus insofern bedeutungsvoll, da durch Verhaltensveränderungen oder tumoröse Entartung des kryptorchen Hodens (WISSDORF 1998, SCHNEIDER 1999) dem betroffenen Hengst Schmerzen, Leiden oder Schäden zuteil werden können. Dabei muss nach HACKBARTH und LÜCKERT (2002) eine Erkrankung nicht tatsächlich klinisch manifest werden, um die Verbotsnorm des § 11b

des deutschen Tierschutzgesetzes zu erfüllen. Es reicht die theoretische Möglichkeit einer Erkrankung.

In der Praxis führt das Vorliegen eines Kryptorchismus in der Regel zur beidseitigen Kastration betroffener Hengste (SCHNEIDER 1999). Um jegliches Risiko eines Missbrauchs auszuschließen, sollte ein entsprechendes Vorgehen aber in den Zuchtprogrammen der Zuchtverbände als obligatorische Maßnahme verankert werden.

3.4 Haut

3.4.1 Allergisches Sommerexzem („Culicoides hypersensitivity“, „Sweet itch“)

3.4.1.1 Symptomatik

Das allergische Sommerexzem des Pferdes ist durch saisonal auftretende Hautveränderungen gekennzeichnet, die in der Regel mit ausgeprägtem Juckreiz einhergehen. Frühestes Symptom sind hierbei papulovesikuläre Hauteffloreszenzen, welche durch wiederkehrendes, juckreizbedingtes Scheuern schnell einen exsudativen, borkig-schuppigen Charakter annehmen. Es fällt ebenfalls ein vermehrter Haarverlust beziehungsweise ein Abbrechen von Haaren in den erkrankten Körperregionen auf. Betroffen von den genannten Symptomen sind insbesondere der Mähnenkamm und die Schweifrübe, aber auch im Angesicht, an den Ohren sowie im Bereich des Rückens und des ventralen Abdomens können derartige Veränderungen gefunden werden. Bei lang anhaltender Symptomatik erscheint die Haut schuppig verdickt (SCHÄFER et al. 1999, REES 2004).

Das aufgezeigte klinische Bild ist üblicherweise während der Weidesaison in den Sommermonaten zu finden. Nach Beendigung der Saison kann es in den Wintermonaten zur vollständigen Ausheilung der Veränderungen kommen (SCHÄFER et al. 1999).

3.4.1.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Nach HERZOG (2001) sind vom allergischen Sommerekzem unterschiedliche Pferderassen, insbesondere Islandpferde und Ponyrassen betroffen. Es wird vermutet, dass dieser Erkrankung eine erbliche Disposition zur Ausprägung der entsprechenden Hypersensibilisierung zugrunde liegt, wobei die genetischen Grundlagen noch nicht geklärt sind (OLDRUITENBORG-OOSTERBAAN 1987, MARTI et al. 1992). HERZOG (2001) gibt eine Heritabilität von circa 0,2 an.

3.4.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Das allergische Sommerekzem ist eine polyfaktoriell bedingte Erkrankung, in deren Ätiologie blutsaugenden Insekten (Culicoides-, Simulium- und Tabanus-Arten) eine wesentliche Rolle zugeschrieben wird (HERZOG 2001, REES 2004). SCHÄFER et al. (1999) gehen davon aus, dass eine Sensibilisierung über den Speichel dieser Insekten erfolgt. Als Konsequenz kommt es zu einer oberflächlichen und tiefen perivaskulären, eosinophilen Dermatitis mit interzellulärem Ödem in der Epidermis, Kollagendegeneration und nekrotischen Veränderungen (REES 2004).

3.4.1.4 Diagnostik

Das saisonale Auftreten dieser Erkrankung mit den beschriebenen Hautveränderungen und dem ausgeprägtem Juckreiz erleichtert die Diagnosestellung. Darüber hinaus können durch die Entnahme von Hautbiopsaten die histopathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. (REES 2004).

3.4.1.5 Therapie

Die Therapie des allergischen Sommerekzems beinhaltet die symptomatische Behandlung sowie die Kontrolle der für diese Erkrankung mitverantwortlichen Insekten.

Der Einsatz von Repellentien und entsprechender Schutzkleidung (Ekzemerdecken) reduziert die Aktivität der blutsaugenden Insekten. Durch die lokale Applikation und orale Verabreichung von Glukokortikoiden in wohlbemessener Dosierung kann eine bereits manifeste klinische Symptomatik deutlich abgeschwächt werden (SCHÄFER et al. 1999, REES 2004). Es existieren zahlreiche Ansätze einer ursächlichen Therapie wie beispielsweise auf immunologischer Basis, die zum gegenwärtigen Zeitpunkt aber noch keinen reproduzierbaren Erfolg sicherstellen können.

3.4.1.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Die Frage nach der Tierschutzrelevanz des Sommerekzems verlangt vom Betrachter besondere Aufmerksamkeit, da sich Pferde in ihrer Art und Weise, mangelndes Wohlbefinden oder Schmerzen zu äußern, deutlich von anderen Spezies unterscheiden. Nach PICK und PICK (1997) sollte eine sich dem Betrachter wenig offensichtlich präsentierende Schmerzäußerung (zum Beispiel ausbleibende Lautäußerung) nicht dazu verleiten, den Schmerz, den ein solches Individuum empfindet, als gering einzustufen. Ein hochgradig am Sommerekzem erkranktes Pferd, welches sich, durch massiven Juckreiz getrieben, die Haut bis auf „das rohe Fleisch“ abscheuert, wird gewiss in erheblichem Umfang leiden. Für das betroffene Individuum erscheint im Sinne des Tierschutzgesetzes eine angemessene Therapie unumgänglich und durchaus effektiv möglich (SCHÄFER et al. 1999, REES 2004).

Die Erblichkeit dieser Erkrankung wird zwar stark angenommen, jedoch steht der Nachweis noch aus (OLDRUITENBORG-OOSTERBAAN 1987, MARTI et al. 1992). Dies ist hinsichtlich der Durchführung zuchthygienischer Maßnahmen für die tierschutzrechtliche Bewertung des Sommerekzems von Bedeutung. Solange die Erblichkeit dieser Erkrankung nicht nachgewiesen wird, können züchterische Maßnahmen auf Grundlage des Tierschutzgesetzes nur schwer durchgesetzt werden. Dennoch enthebt dieser Sachverhalt Tierärzte und Züchter nicht ihrer tierschützerischen Verantwortung. Durch umfassende

Dokumentation von Krankheitsfällen unter Berücksichtigung der familiären Zusammenhänge müssen weitere Erkenntnisse über die Erbllichkeit des Sommerekezems angestrebt werden. Darüber hinaus bleibt zu hoffen, dass durch den Wissenszuwachs im Bereich der Molekulargenetik ein tiefergehendes Verständnis dieser Erkrankung ermöglicht wird und damit eventuelle Ansatzpunkte für zuchthygienische Maßnahmen gefunden werden.

3.4.2 Letales Weißes-Fohlen-Syndrom (LWF), Overo lethal white syndrome

3.4.2.1 Symptomatik

Die vom LWF-Syndrom betroffenen Fohlen weisen postpartal zunächst eine physiologisch erscheinende Entwicklung auf. Morphologisch auffällig sind eine vollständig fehlende oder eine auf den Maulbereich und den Schweifansatz begrenzte Pigmentierung der Haut sowie eine Blaufärbung der Iris. Der Saugreflex ist normal ausgeprägt, eine Milchaufnahme erfolgt im Rahmen von etwa 2 Stunden nach der Geburt (LIGHTBODY 2002). In der Chronologie der Erkrankung besteht die erste pathologische Abweichung in einem Ausbleiben des Mekoniumabgangs. Im weiteren Verlauf treten in einem Zeitrahmen von 5 bis 24 Stunden post partum erste Krankheitssymptome in Form von Kolikerscheinungen wie Unruhe, Schwitzen, Wälzen und einem Anstieg von Körpertemperatur, Herz- und Atemfrequenz auf (HERZOG 2001). LIGHTBODY (2002) berichtet von einem vollständig weiß geborenen Fohlen einer weitgehend einfarbigen American Quarter Horse Stute, welches bereits 12 Stunden post partum Koliksymptome zeigte und nach einem protrahierten Krankheitsverlauf sowie erfolgloser Therapie nach 2 Tagen euthanasiert wurde.

3.4.2.2 Rassezuordnung Epidemiologie und Vererbung

HERZOG (2001) ordnet das LWF-Syndrom insbesondere Pferden mit einer Overo-Frame-Scheckung zu. Im Vordergrund stehen hierbei Quarter Horses, Tobiano Paint Horses, aber auch Appaloosa und Vollblüter.

Das beschriebene Syndrom ist durch einen Defekt der Zellen der Neuralleisten bedingt, aus denen sich sowohl Melanoblasten als auch Neuroblasten entwickeln (HERZOG 2001). Dies erklärt das gemeinsame Auftreten von fehlender Pigmentierung der Haut und der Agangliose des intramuralen Nervensystems. METALLINOS et al. (1998) stellten fest, dass das Auftreten des LWF-Syndrom auf einer Mutation des Endothel-Rezeptor-B-Gens beruht, welcher für die Differenzierung der Neuralleistenzellen in Melanozyten und Ganglienzellen verantwortlich ist. Durch die Änderung eines Nukleotids des Codon 118 erfolgt bei betroffenen Fohlen die Codierung für Lysin statt Isoleucin (SANTSCHI et al. 1998).

Bei der Untersuchung von 945 weiß-gescheckten und 55 einfarbigen Pferden kamen SANTSCHI et al. (2001) zu dem Ergebnis, dass Pferde mit Overo-Scheckung häufiger Anlageträger des mutierten Gens sind als einfarbige Pferde. Eine Anpaarung zweier Overo-Schecken ergibt die einem monogenen, autosomal-dominanten Erbgang entsprechende Aufteilung in 50 % Fohlen mit Overo-Scheckung, 25 % einfarbige Fohlen und 25 % depigmentierte Fohlen mit dem Letales-Weißes-Fohlen-Syndrom (LIGHTBODY 2002). Alle vom LWF-Syndrom betroffenen Fohlen erwiesen sich als homozygot für die betreffende Mutation, wobei keines der Elterntiere als homozygot identifiziert werden konnten. Bei einfarbigen Pferden von Rassen ohne weiße Scheckung konnte die Mutation nicht festgestellt werden. Weiterhin deutet die Untersuchung auf einen Zusammenhang zwischen Weißscheckung und der Mutation des Endothel-Rezeptor-B-Gens.

3.4.2.3 Ätiologie und Pathogenese

Ursache des Letales-Weißes-Fohlen-Syndroms ist eine Defektmissbildung in Form einer angeborenen Aplasie der Ganglien des Plexus entericus sowie einer Agangliose oder Hypogangliose des Rektums, Kolons, Zäkums und der kaudalen Ileumabschnitte. Die intramuralen Ganglien des Plexus myentericus und des Plexus submucosus sind in ihrer Zahl reduziert oder gar nicht ausgebildet, wodurch eine physiologische Steuerung der Darmperistaltik ausgeschlossen ist (METALLINOS 1998). Die Folge ist eine Dauerkontraktion der glatten Muskulatur dieser Darmabschnitte, wodurch das Mekonium nicht weitertransportiert werden kann und die bereits aufgenommene Milch die stenotischen Darmabschnitte nicht passiert. Die im Gefolge entstehende Gasbildung führt zur übermäßigen Dehnung der Darmwand, wodurch das klinische Bild des Koliksymptoms erklärt wird (HERZOG 2001). In der pathohistologischen Untersuchung konnte LIGHTHOUSE (2002) ein Fehlen der Ganglien im Colon nachweisen. Darüber hinaus konnte bei der Untersuchung der Haut kein Melanin nachgewiesen werden. Zudem fanden sich nur wenige aktive Haarfollikel, zahlreiche sogar ohne Haare oder in der katagenen Phase.

3.4.2.4 Diagnostik

Die Diagnose des LWF-Syndroms kann bei einem betroffenen Individuum anhand des klinischen Bildes und Verlaufs dieser Erkrankung mit seiner phänotypischen Ausprägung gestellt werden.

3.4.2.5 Therapie

LIGHTBODY (2002) beschreibt in ihrer Fallstudie die Therapie eines vom LWF-Syndrom betroffenen Fohlens mit Hilfe oraler Gabe von Paraffinöl, um der Obstruktion entgegenzuwirken, sowie der Verabreichung von Flunixin-Meglumin als analgetische Maßnahme. Da der Versuch einer Therapie rein symptomatischer Natur ist und die ursächliche Beseitigung der Erkrankung nicht möglich ist, stellen sich mit abklingender

Wirkung des Analgetikums die beschriebenen Krankheitssymptome wieder ein. Eine Euthanasie betroffener Tiere ist im Sinne des Tierschutzgesetzes unumgänglich.

3.4.2.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Es besteht kein Zweifel, dass die mit dieser Erkrankung einhergehenden Symptome für die erkrankten Fohlen Schmerzen, Leiden und Schäden in erheblichem Umfang bedeuten. Da die Prognose des LWF-Syndroms als infaust angesehen werden muss, sollte die Euthanasie betroffener Fohlen unmittelbar nach Diagnosestellung erfolgen.

Als populationsgenetische Maßnahme stehen ein Herausstellen von Anlageträgern des LWF-Syndrom-Gens und eine dementsprechende Zuchtselektion im Vordergrund. BLENDINGER et al. (1994) fordern ein generelles Verbot der Verpaarung von Anlageträgern. Die gezielte Verpaarung zweier Anlageträger des Overosyndroms erfüllt den Tatbestand der Qualzucht im Sinne des § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes. Da eine positive Korrelation zwischen dem Weißanteil von Overoschecken und der Häufigkeit des LWF-Syndroms nachgewiesen werden konnte (SANTSCHI et al. 2001), unterliegen solche Anpaarungen einem höheren Erkrankungsrisiko. Eine Anpaarung von Overoschecken ohne Kenntnis des Genotyps muss aus Tierschutzsicht (§11b TierSchG) prinzipiell unterbleiben. Da auch einfarbige Pferde Träger der Anlage des LWF-Syndroms sein können, wie die Fallstudie von LIGHTBODY (2002) und auch die Untersuchung von SANTSCHI et al. (2001) zeigt, sollte eine DNA-Analyse bei Anpaarung mit Overoschecken unbedingt erfolgen. Bei der Zuchtplanung sollte berücksichtigt werden, dass die Verpaarung eines Merkmals- mit einem Nichtmerkmalsträger rein statistisch die gleiche Anzahl gescheckter Fohlen ergibt wie die Verpaarung zweier Overoschecken sowie die doppelte Anzahl gesunder, einfarbiger Fohlen.

Im Sinne eines prophylaktischen Eingreifens spielen die populationsgenetischen Maßnahmen die übergeordnete Rolle. Hierbei sind die genetischen Grundlagen dieser Erkrankung zu

berücksichtigen, um im Hinblick auf eine angemessene Zuchtselektion mittels DNA-Analyse die betreffenden Anlageträger ausfindig zu machen. Nur über die Kenntnis des Genotyps der zur Zucht angedachten Tiere lässt sich das Auftreten des LWF-Syndroms in der Folgegeneration zweifelsfrei ausschließen. Eine reine Berücksichtigung des Phänotyps (Art der Scheckung, Weißanteil des Haarkleides) kann dies nicht ersetzen.

3.5 Sehorgan

3.5.1 Equine rezidivierende Uveitis (ERU) / Periodische Augenentzündung

3.5.1.1 Symptomatik

Ein akuter Schub der ERU erfolgt über einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen und ist durch eine deutlich verstärkte Lakrimation, Blepharospasmus und Fotophobie gekennzeichnet. Darüber hinaus können vermehrte Wärme der Augenlider, Rötung der Konjunktiven und ein Korneaödem beobachtet werden. Im weiteren Verlauf eines solchen Schubes können eine Miosis mit verzögerter Pupillenreaktion, eine Rubeosis iridis sowie eine Glaskörpertrübung festgestellt werden. Oft gehen die aufgeführten Symptome mit einem reduzierten Allgemeinzustand einher (SPIESS 1997, SCHMIDT 1999, GERHARDS und WOLLANKE 2001). Nach SCHMIDT (1999) kann bereits nach 4 bis 8 Wochen ein erneuter Schub auftreten, der neben den aufgeführten Symptomen mit hämorrhagisch-fibrinöser Exsudation einhergehen kann. Es kommt zu einer adhäsiven Iritis mit hinterer Synechie, Irisatrophie, Linsentrübung bis hin zur Linsenluxation sowie Degeneration von Chorioidea, Retina und Sehnerv. Eine langfristige Folge wiederholter Entzündungsschübe kann die Erblindung des erkrankten Auges sein.

3.5.1.2 Rassezuordnung, Epidemiologie und Vererbung

Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) gilt als eine der häufigsten Augenerkrankungen des Pferdes und ist weltweit die häufigste Ursache für das Erblinden von Pferden (SPIESS 1997). SZEMES und GERHARDS (2000) konnten bei einer Untersuchung im Großraum Köln-Bonn eine Prävalenz von 7,6 % feststellen. Die Erkrankung wird häufiger bei Warmblütern, Islandpferden und Quarter Horses als bei Vollblütern festgestellt, Wallache sind signifikant häufiger vertreten als Hengste oder Stuten (SZEMES und GERHARDS 2000, WOLLANKE 2002). Eine genetische Prädisposition für die ERU wird vermutet (DWYER et al. 1995). Der

exakte Nachweis der genetischen Grundlagen gestaltet sich aufgrund der komplexen, polyfaktoriellen Ätiologie schwierig und wurde noch nicht erbracht.

3.5.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Die equine rezidivierende Uveitis wird als eine serofibrinöse, nicht granulomatöse Entzündung der Uvea und benachbarter Strukturen eines oder auch beider Augen definiert. Der Verlauf dieser Erkrankung erfolgt akut und chronisch rezidivierend und kann durch fortschreitende Schädigung der Strukturen im Augenninneren Phthisis und Erblindung zur Folge haben (GERHARDS und WOLLANKE 2001). Es wird eine Vielzahl von Faktoren als mögliche Auslöser der ERU diskutiert. Unterschieden werden hierbei infektiöse und nichtinfektiöse Faktoren:

Sowohl bakterielle (Leptospiren, Brucella abortus, Streptococcus equi, Actinobacillus equuli, Escherichia coli, Rhodococcus equi), virale (Influenzavirus, Equines Herpesvirus 1 und 4, Equine Arteriitisvirus, Equine Anämievirus) und parasitäre Erreger (Antigene von Onchocerca, Strongyloides und Toxoplasma gondii) als auch Pilzinfektionen (Guttoromyces equi) gelten als mögliche Auslöser der ERU. Darüber hinaus sind Traumen mit nachfolgender entzündlicher Reaktion zu nennen (SCHMIDT 1999). DEEG et al. (2001) vermuten eine autoimmune Beteiligung in der Ätiologie der ERU. Wie bereits aufgeführt wird eine genetisch bedingte, individuelle Prädisposition diskutiert, konnte allerdings bislang noch nicht nachgewiesen werden.

3.5.1.4 Diagnostik

Eine sorgfältige Anamnese sowie die klinische Untersuchung mit Hilfe eines Ophthalmoskops ermöglichen die Diagnosestellung. WOLLANKE (2002) gibt die Untersuchung des Kammerwassers auf Leptospirenantikörper als Möglichkeit zur Absicherung der Diagnose an.

3.5.1.5 Therapie

Das Ziel der Therapie besteht in der Eindämmung der entzündlichen Veränderungen sowie in der Schmerzlinderung. Zudem muss die Resorption entzündlicher Exsudate gefördert werden. Die Therapie erfolgt hierbei in lokaler und systemischer Form. Weiterhin sollte bei akuten Schüben eine Antibiose in Betracht gezogen werden (SCHMIDT 1999).

Die partielle Vitrektomie hat sich als effektive chirurgische Therapie der ERU erwiesen. Sie kann bei rechtzeitiger Durchführung die Rezidivneigung eindämmen und zum Erhalt der Sehfähigkeit beitragen (GERHARDS und WOLLANKE 1996, SCHMIDT 1999).

3.5.1.6 Tierschutzrechtliche Bewertung und mögliche zuchthygienische Maßnahmen

Wie bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen des Pferdes, so wird auch bei der ERU ein erblicher Einfluss vermutet. Daneben spielen weitere Einflussgrößen in der Pathogenese dieser Erkrankung eine Rolle (SCHMIDT 1999, DEEG et al. 2001). Um eine tierschutzrechtliche Bewertung im Hinblick auf die Zucht mit potentiellen Merkmals- und Anlageträgern objektiv durchführen zu können, ist es unbedingt notwendig, die Kenntnisse über die genetischen Zusammenhänge der ERU zu erweitern. Für erkrankte Individuen bestehen verschiedene Möglichkeiten der Therapie, die je nach Grad der Erkrankung das Ausmaß an Schmerzen, Leiden und Schäden eindämmen können. (GERHARDS und WOLLANKE 1996, SCHMIDT 1999). Bleibt eine Therapie aus, so können an ERU erkrankte Pferde eine durchaus erhebliche Einschränkung ihres Wohlbefindens erfahren. Außerdem können durch den periodisch-fortschreitenden Charakter der ERU Folgeschäden in Form eines Visusverlusts auftreten. Sollte eine Erblichkeit nachgewiesen werden, müssen den genetischen Voraussetzungen angemessene zuchthygienische Maßnahmen in Betracht gezogen werden.

3.6 Übersicht über weitere Erberkrankungen des Pferdes sowie Erkrankungen mit fraglicher oder ungeklärter Erblichkeit

Die im vorausgehenden Text dargestellten Erberkrankungen stellen nur einen begrenzten Auszug von Erberkrankungen oder Erkrankungen mit möglicher Erblichkeit dar. Dieser Literaturabschnitt beschränkt sich auf solche Erberkrankungen mit hoher Praxisrelevanz (so zum Beispiel erblich bedingte Erkrankungen des Bewegungssystems) oder auf Erkrankungen die im Hinblick auf ihre Tierschutzrelevanz bedeutungsvoll erscheinen (beispielsweise das Overo lethal white foal syndrome). Die Anzahl solcher Erkrankungen mit ungeklärter oder vermuteter Erblichkeit ist weitaus größer. In dem Bemühen um eine umfassendere Darstellung derartiger Erkrankungen werden im Folgenden die wichtigsten der noch nicht bearbeiteten Defekte in einer alphabetischen Übersicht aufgeführt. Als Quelle dient hierbei die Onlinedatenbank „Online Mendelian Inheritance in Animals“ (www.omia.org.au) sowie „Pareys Lexikon der Syndrome“ (HERZOG 2001).

Abrachie	Albinismus	Anencephalie
Arthrogrypose	Anophthalmie	Ataxie
Atresia ani	Atresia coli	Autosomale Trisomie
Brachygnathie	Cerebellum Dysgenese	Chronisch obstruktive Bronchitis
Cushing Syndrom	Epidermiolysis bullosa	Epitheliogenesis imperfecta
Exostosen, multiple	Hämophilie A	Herz- und Gefäßdefekte
Hernien	Hydrocephalus	Hyperfibrinolyse
Luftsacktympanie	Männlicher Pseudohermaphroditismus	Meckelsches Divertikel
Melanom	Mikrorchie	Mikrophthalmie
Monopodie	Neonatale Isoerythrolyse	Oligodontie
Patellaluxation	Polycythämia vera	Polydaktylie
Polymelie	Pseudooligodontie	Severe combined immunodeficiency disease
Verhaltensstörungen	XX-Männchen	XY-Weibchen
X0-Syndrom		

Diese Auflistung erhebt nicht den Anspruch auf Vollständigkeit. Vielmehr ist sie ein deutlicher Hinweis auf den tatsächlichen Umfang des Komplexes „erbliche Defekte und Dispositionen des Pferdes“ und auf die Defizite in den verfügbaren Datenstrukturen, die einen Nachweis der Erblichkeit bei zahlreichen Erkrankungen zum gegenwärtigen Zeitpunkt unmöglich machen.

4 Diskussion

Der Literaturteil dieser Dissertation gibt einen Überblick über die in der täglichen tierärztlichen Praxis bedeutsamsten Erberkrankungen und erblichen Dispositionen. Die Anzahl der Erkrankungen, bei denen eine Erbllichkeit vermutet wird, aber noch nicht nachgewiesen werden konnte, ist weitaus größer (siehe Abschnitt 3.6). Die Häufigkeit, in der die tierärztliche Praxis mit Erbkrankheiten oder durch erbliche Dispositionen begünstigte Erkrankungen konfrontiert wird, wird unterbewertet. So konnten CLAUSEN et al. (1990) in einer Untersuchung von über 10000 Warmblutpferden nachweisen, dass beispielsweise Gliedmaßenkrankungen bei 61,2 % aller diagnostizierten Erkrankungen die Ausfallursache von Reitpferden darstellten. Die Tatsache, dass die aufgeführten Erkrankungen sowohl vom Tierarzt als auch vom Pferdezüchter bzw. Pferdehalter nicht immer bewusst als erblich wahrgenommen und bewertet werden, unterstreicht die Notwendigkeit einer umfassenden Darstellung aktueller diagnostischer, therapeutischer und daraus resultierender zuchthygienischer Maßnahmen. Die Verantwortung, die dem Tierarzt hierbei zukommt, liegt darin, dem Individuum eine der Zielsetzung des Tierschutzrechts entsprechende schmerz- und leidensfreie Existenz zu ermöglichen und angemessene populationsgenetische Schritte im Sinne eines prophylaktischen Eingreifens durchzuführen. Mit dem Wandel in der Nutzung des Pferdes haben sich auch die Aufgabenfelder der tierärztlichen Betreuung geändert. Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhang eine grundlegende Veränderung in der Beziehung zwischen Mensch und Pferd. So finden sich zwar auch heute noch Pferdezucht und -haltung in einer Form, deren grundlegendes Anliegen in der reinen Nutzung des Pferdes liegt. Als Beispiel hierfür sei die Rennpferdezucht aufgeführt. Die Mensch-Pferd-Beziehung hat jedoch in den vergangenen Jahrzehnten eine emotionale Qualität entwickelt, die bei der Betrachtung der Thematik dieser Arbeit unbedingt berücksichtigt werden muss. Diese Entwicklung hat das Pferd aus dem Status des Nutztieres in den des individualisierten

Freizeitpartners und „Freundes“ gehoben. Aus dieser gefühlsmäßig durchsetzten Beziehung resultiert ein veränderter Umgang im alltäglichen Miteinander von Mensch und Pferd. Dies findet auf verschiedenen Ebenen Ausdruck. So müssen Halter von Equiden jeglicher Art und Rasse verpflichtend den so genannten Equidenpass vorweisen können, in dem individuell die Identität jedes Tieres zweifelsfrei belegt werden muss. Darüber hinaus werden in diesem Pass Impfungen, Anwendungen von Medikamenten und Dopingkontrollen dokumentiert und auch der Rechtsstatus im Hinblick auf die Eintragung als Schlacht- oder Nichtschlacht tier festgelegt. Letzteres erscheint insofern erwähnenswert, da für eine Vielzahl von Freizeitpferdebesitzern diese Einstufung weniger hinsichtlich ihrer Rechtsrelevanz betrachtet wird, sondern wiederum eher aus emotionalen Gründen Bedeutung erlangt. Die Mehrheit der Besitzer lehnt aus eben diesen Gründen die Schlachtung des „Freundes und Freizeitpartners“ kategorisch ab. Diese neue Haltung gegenüber dem Pferd hat auch Bedeutung für den Umgang mit Erkrankungen. Im Krankheitsfall und somit natürlich auch im Fall erblicher Defekte steht heutzutage eine Vielfalt an diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten zur Verfügung. Wiederum aus emotionalen Gründen werden heute, nicht selten auf Drängen des Besitzers, Therapien bei Erkrankungen durchgeführt, deren Diagnose noch vor einigen Jahrzehnten unweigerlich die Schlachtung oder Tötung des Tieres zur Folge gehabt hätten. Frakturen und wiederkehrende Lahmheiten beispielsweise, welche die zukünftige Nutzbarkeit eines Pferdes früher fraglich erscheinen ließen, können heute nicht selten effektiver und mit bedeutend besserer Prognose therapiert werden. Durchgeführt werden solche therapeutischen Maßnahmen allerdings oft erst, seit für die meisten Pferdebesitzer der emotionale Wert des eigenen Pferdes deutlich vor der Wirtschaftlichkeit entsprechender Therapien rangiert. Aufgrund der emotionalen Befangenheit der Besitzer und nicht zuletzt auch aus wirtschaftlichen Gründen seitens der Tierärzteschaft werden Erkrankungen und

Erberkrankungen des Pferdes oftmals nicht oder nur nachrangig hinsichtlich ihres tierschutzrechtlichen Stellenwertes beurteilt.

Es müssen somit einige grundlegende Frage mit Nachdruck in den Mittelpunkt des Interesses der verantwortlichen Personen gerückt werden: Existieren für die jeweilige Erberkrankung therapeutische Möglichkeiten, die eine Behandlung im Sinne des Tierschutzgesetzes rechtfertigen? Dieser Frage hat sich der Befundteil dieser Dissertation gewidmet. Welche Maßnahmen jedoch sind notwendig und rechtlich möglich, wenn die Betrachtung einer solchen Erkrankung über das Individuum hinaus auf eine Population ausgeweitet wird? Im Folgenden werden die strukturellen (Zuchtprogramme einzelner Zuchtverbände) und rechtlichen Grundlagen (Tierschutzgesetz in Deutschland und der Schweiz) sowie bereits bestehende (Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung) und im Entstehen begriffene (molekulargenetische Diagnostik) Mechanismen der Einflussnahme auf die Tierzucht im Allgemeinen und erbliche Defekte und Dispositionen im Besonderen aufgeführt.

4.1 Die Nutzung des Pferdes und das Zuchtziel der Pferdezucht im Wandel der Zeit

Seit dem Beginn der Domestikation des Pferdes vor etwa 6000 Jahren ist es das Bestreben der Menschen, die Leistungsfähigkeit und damit auch die Gesundheit der nachfolgenden Generationen zu steigern, zu erhalten und die Ausprägung bestimmter Merkmale zu fördern, um sie der angestrebten Nutzung optimal anzupassen. Das Zuchtziel hat hierbei von der Vergangenheit bis zur heutigen Zeit einen bemerkenswerten Wandel vom Arbeit- und Nutztier zum spezialisierten und individualisierten Freizeit- und Sportpferd vollzogen.

Bei den frühesten bekannten Nutzungsformen des Pferdes nimmt dieses die Rolle als Fleischlieferant, als landwirtschaftlich genutztes Tier und als Transportmittel ein. Der Transportnutzen beschränkte sich zunächst auf den Einsatz des Pferdes als Zugtier, wobei mit der Entwicklung der Streitwagenteknik das Pferd einen hohen Stellenwert in der

militärischen Nutzung einnahm. SCHWARCK (1984) gibt an, dass das Pferd seit etwa 2800 Jahren auch als Reitpferd eingesetzt wird – die Nutzungsform des Pferdes, der heute, an weltweiten Bestandszahlen gemessen, die größte Bedeutung zukommt.

4.2 Organisation der Pferdezucht

Das Bestehen stark merkmalsdifferenter Rassen innerhalb der Spezies „Pferd“ erklärt die teilweise deutlich voneinander differierenden, aktuellen Zuchtziele einzelner Zuchtverbände, die vorrangig bemüht sind, den jeweiligen rassepezifischen Eigenschaften bezüglich Exterieur, Interieur und Leistung Rechnung zu tragen. Die Begriffe „Gesundheit“ und „Erberkrankungen“ werden hierbei in unterschiedlichem Maße berücksichtigt.

Die Organisation, die Struktur und der Aufbau der in Deutschland existierenden Pferdezuchtverbände sind von komplexer Natur und sollen hier nur kurz Erwähnung finden. Die Quellen für die Informationen über die Zuchtprogramme der hier dargestellten Verbände werden jeweils für jeden Verband einzeln angegeben.

Die Deutsche Reiterliche Vereinigung e.V. stellt eine der zentralen Institutionen bezüglich der Pferdezucht in Deutschland dar. Unter diesem Dachverband sind zahlreiche einzelne Mitgliederzuchtverbände organisiert, welche unterschiedliche Rassen vertreten, vom Shetlandpony bis zum Arabischen Vollblut. Die Zuchtziele dieser einzelnen Mitgliederzuchtverbände werden in der Zuchtverbandsordnung festgelegt (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

Die Deutsche Reiterliche Vereinigung e.V. formuliert das übergeordnete Rahmenezuchtziel in der Zuchtverbandsordnung (Stand Mai 2005) folgendermaßen:

„Gezüchtet wird ein edles, großliniges und korrektes, gesundes und fruchtbares Pferd mit schwungvollen, raumgreifenden, elastischen Bewegungen, das aufgrund seines Temperamentes, seines Charakters und seiner Rittigkeit für Reitzwecke jeder Art geeignet ist.“

Neben der Deutschen Reiterlichen Vereinigung e.V. gibt es eine Vielzahl weiterer eigenständiger Zuchtverbände, von denen in dieser Arbeit exemplarisch nur die Zuchtziele des Westfälischen Pferdestammbuches e.V., des Verbandes hannoverscher Warmblutzüchter e.V. und des Verbandes der Züchter des Oldenburger Pferdes e.V. aufgeführt werden sollen.

Die Komplexität der Organisationsstrukturen in der deutschen Pferdezucht verdeutlicht auch die Schwierigkeit einer Vereinheitlichung der Interessenlage in Bezug auf die Thematik „Erberkrankungen“ und bei der Schaffung einer übergreifenden Systematik, die einen zielgerichteten und verantwortungsvollen Umgang mit dieser Problematik ermöglichen sollte. Die heute bei der Zuchtzielsetzung in der Nutztierzucht festgelegten Selektionsmerkmale müssen im Sinne der Populationsgenetik den Kriterien der Messbarkeit und wirtschaftlichen Bedeutung genügen. Insofern unterscheidet sich das verbal formulierte Rahmenezuchtziel der Deutschen Reiterlichen Vereinigung e.V. im Hinblick auf die objektive Bewertung eines Individuum beziehungsweise einer Population. Die bereits zitierte Formulierung beinhaltet die Gefahr einer subjektiven Interpretation der Zuchtkriterien.

Inwieweit die Kriterien „Gesundheit“ und „Erberkrankungen“ bei einzelnen deutschen Pferdezuchtverbänden berücksichtigt werden, wird im Folgenden dargestellt. Die spezifischen Merkmale der einzelnen Rassen werden nur dann explizit aufgeführt, insofern sie für diese Thematik von Bedeutung sind.

4.2.1 Zuchtziele ausgewählter Mitgliederzuchtverbände der Deutschen Reiterlichen Vereinigung

Die aktuelle Zuchtverbandsordnung der Deutschen Reiterlichen Vereinigung (Stand Mai 2005) regelt unter anderem die Zuchtzielsetzung ihrer Mitgliederzuchtverbände. In dieser Arbeit werden exemplarisch folgende Rassen aufgeführt: Araber und Arabisches Vollblut, Appaloosa, American Paint Horse, Deutsches Reitpony, Haflinger, Shetland Pony, Islandpferde, Welsh Pony und Cob.

4.2.1.1 Zuchtziel für die Rasse des Arabers / des Arabischen Vollbluts

Sowohl für Araber als auch für das Arabische Vollblut werden im Zuchtprogramm das „Freisein von Erbfehler“ sowie eine „robuste Gesundheit“ vorausgesetzt. Eine ausdrückliche Erwähnung bestimmter Erbfehler erfolgt nicht. Darüber hinaus werden beim Araber „alle Formen von Gebissanomalien“ als unerwünschte Eigenschaften bewertet (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005)

4.2.1.2 Zuchtziel für die Rasse des Appaloosa

In der Beschreibung des Zuchtziels dieser Rasse werden Erberkrankungen und erbliche Dispositionen nicht erwähnt (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.3 Zuchtziel für die Rasse des Paint Horse

Es werden keine Angaben bezüglich Erberkrankungen gemacht. In den Farbangaben werden Anpaarungen von Overoschecken nicht explizit ausgeschlossen, was im Hinblick auf das „Overo lethal white syndrome“ erwähnenswert erscheint. Auch eine Verpflichtung zu bereits verfügbaren Gentests wird nicht ausgesprochen (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.4 Zuchtziel für die Rasse des Deutschen Reitponys

Wie bereits bei den Arabern und dem Arabischen Vollblut aufgeführt, findet auch beim Zuchtziel des Deutschen Reitponys das „Freisein von Erbfehlern“ und die „robuste Gesundheit“ Erwähnung (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.5 Zuchtziel für die Rasse des Haflingers

Die Formulierung des Zuchtziels umfasst hier auch die Angabe der Zuchtzielbeschreibung des Ursprungszuchtbuches. Dabei werden explizit folgende erbliche Erkrankungen genannt, welche die Eintragung in das Herdbuch verhindern:

- Nabelbruch
- Kieferanomalien
- erbliche Kniegelenksluxation
- angeborener Kryptorchismus
- angeborene Hufanomalien
- sowie andere anerkannte erbliche Missbildungen.

Es wird darauf verwiesen, dass die genannten Erberkrankungen durch einen Tierarzt diagnostiziert werden müssen (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.6 Zuchtziel für die Rasse des Shetland Ponys

Als Voraussetzung für eine Zulassung zur Zucht muss bei der Hengstbeurteilung eine klinische Untersuchung durch einen Fachtierarzt für Pferde durchgeführt werden. Folgende Erberkrankungen und erbliche Dispositionen führen hierbei zum Zuchtausschluss betroffener Hengste:

- Kiefer- und Zahnanomalien
- Sommerekzem
- Nabel- und Leistenbruch
- Kryptorchismus
- Patellaluxation und weitere Gelenkanomalien

(ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.7 Zuchtziel für die Rasse des Islandpferdes

Eine Berücksichtigung erblicher Erkrankungen zeigt sich nur im Hinblick auf das Sommerekzem. So müssen gemäß § 705h (2) des Zuchtprogrammes für Islandpferde auf Veranstaltungen des Zuchtverbandes entsprechende Verdachtsfälle vom Verband intern vermerkt werden. Auf daraus folgende Konsequenzen hinsichtlich eines Zuchtausschlusses wird nicht weiter eingegangen (ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.1.8 Zuchtziel für die Rasse der Welsh Ponys und Cobs

Folgende Erkrankungen führen zur Verweigerung einer für die Körung eines Hengstes notwendigen tierärztlichen Bescheinigung:

- Defekte der Geschlechtsorgane
- Kehlkopfpeifen
- Gebissfehler
- Spat
- Patellaluxation
- Muskelzittern und weitere Erkrankungen.

(ZUCHTVERBANDSORDNUNG DER DEUTSCHEN REITERLICHEN VEREINIGUNG 2005).

4.2.2 Verband der Züchter und Freunde des ostpreußischen Warmblutpferdes Trakehner Abstammung

Im Zuchtprogramm wird der Begriff „Gesundheit“ als eines von mehreren Selektionskriterien aufgeführt. Darüber hinaus wird auch bei diesem Zuchtverband das „Freisein von Erbfehlern“ als erwünschte innere Eigenschaft angegeben. Als einer der wenigen deutschen Pferdezuchtverbände sieht er eine obligatorische Röntgenuntersuchung vor der Körung von Hengsten vor. In einem entsprechendem „Merkblatt für den Tierarzt“ werden für Hengste 12 sowie für Stuten und Reitpferde 10 Röntgenaufnahmen der Vorder- und Hintergliedmaßen gefordert (SATZUNG DES DEUTSCHEN TRAKEHNERVERBANDES 2005).

4.2.3 Zuchtziel des Westfälisches Pferdestammbuch e.V.

„Gesundheit und Freisein von Erbfehlern“ werden in der Satzung dieses Verbandes als erwünschte Eigenschaften angegeben (SATZUNG DES WESTFÄLISCHEN PFERDESTAMMBUCHES 2005).

4.2.4 Zuchtziel des Verbands hannoverscher Warmblutzüchter e.V.

Im Zuchtprogramm dieses Verbandes wird das „Freisein von Erbkrankheiten“ als erwünschte Eigenschaft sowie starke Gebissmängel und Spat als unerwünschte Eigenschaften aufgeführt. Die Zulassung zur Hengstkörung wird „bei Erscheinungen, die auf eine vererbare Krankheitsdisposition schließen lassen“ und „erheblichen röntgenologischen Befunden“ verweigert. Die Untersuchung der Hengste erfolgt durch vom Verband bestimmte Tierärzte (SATZUNG DES VERBANDES DER HANNOVERSCHEN WARMBLUTZÜCHTER 2005).

4.2.5 Zuchtziel des Verbandes der Züchter des Oldenburger Pferdes e.V.

In der Satzung dieses Verbandes werden eine „robuster Gesundheit“ und „Erbgesundheit“ als allgemeine, erwünschte Eigenschaften aufgeführt. Darüber hinaus werden folgende Erberkrankungen genannt, welche die Körung eines Hengstes verhindern:

- Kehlkopfpfeifen
- periodische Augenentzündung
- Anomalien des Gebisses und der Hoden.

Die Untersuchung muss durch ein tierärztliches Attest bestätigt werden (SATZUNG DES VERBANDES DER ZÜCHTER DES OLDENBURGER PFERDES 2004).

4.2.6 Beurteilung von verbandsinternen Zuchtzielformulierungen unter tierschutzrechtlichen Gesichtspunkten

Die hier exemplarisch aufgeführten Zuchtziele erlauben einen Einblick, welchen Stellenwert erbliche Defekte und Dispositionen in den Vorgaben der einzelnen Zuchtverbände einnehmen. Auffällig ist hierbei die Spannweite der genannten Anforderungen, welche von allgemeinen Begriffen wie „robuste Gesundheit“ und „Freisein von Erbfehlern“ bis hin zur konkreten Angabe einzelner Erberkrankungen reicht.

Bei den allgemein gehaltenen Kriterien der Zuchtzielsetzungen besteht bezüglich erblicher Erkrankungen die Gefahr einer weit auslegbaren Interpretation solcher Begriffe wie „Gesundheit“. Dies wird zusätzlich durch die Tatsache erschwert, dass einige der dargestellten Erkrankungen erst im Zusammenwirken mit bestimmten Umweltfaktoren wie zum Beispiel Haltungs- und Fütterungsbedingungen klinisch manifest werden. Zeigt sich die klinische Symptomatik bei einem Zuchttier erst mit fortgeschrittenem Lebensalter, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass erbliche Defekte an mehr Individuen der Folgegenerationen weitergegeben wurden, umso größer. Mit konkreter definierten Begriffsbestimmungen würden sich die Zuchtverbände selbst verpflichten, einen kritischeren und damit zielgerichteten Einfluss auf die Selektion innerhalb einer Population auszuüben, ohne den Fortbestand rassespezifischer Eigenschaften und Merkmale zu gefährden. Darüber hinaus wäre eine offizielle Anerkennung einzelner Erkrankungen als erbliche Erkrankungen seitens der Zuchtverbände ein wesentliches Kriterium bei der Zuchtauswahl.

Einige Verbände bestimmter Rassen (beispielsweise Haflinger und Shetland Ponys) gehen diesen Weg und führen explizit bestimmte Erberkrankungen auf, die zum Zuchtausschluss betroffener Hengste führen. Dieser Fortschritt in der Zuchtzielsetzung beinhaltet allerdings eine deutliche Einschränkung in der Praxis. So muss zur Umsetzung dieser Zuchtkriterien die Diagnose einer entsprechenden Erberkrankung vorliegen. Eine klinische Untersuchung durch

einen Tierarzt beziehungsweise Fachtierarzt wird von einzelnen Verbänden vorausgesetzt. Es könnte sich als effektiv erweisen, im Hinblick auf bestimmte erbliche Erkrankungen den vorgeschriebenen Umfang der Diagnostik zu erweitern, so zum Beispiel verbindliche Röntgendiagnostik zum Ausschluss von Erkrankungen des Skelettsystems (beispielsweise Deutscher Trakehner Verband). Nichtsdestotrotz bleiben auch bei umfangreicheren konventionellen Untersuchungsmethoden Lücken. Der Einsatz von molekulargenetischen Untersuchungsmethoden ist bei einigen Erbkrankheiten zwar möglich (zum Beispiel beim „Overo lethal white syndrome“), wurde aber bislang noch nicht als vorgeschriebener Bestandteil in eines der hier aufgeführten Zuchtprogramme etabliert.

Der Schwerpunkt bei der Zuchtzielsetzung der einzelnen Zuchtverbände liegt auf der Aufrechterhaltung der rassespezifischen Eigenschaften der jeweiligen Rasse und der Bewertung der Leistung des zur Zucht angedachten Individuums. Der Aspekt der erblichen Defekte und Dispositionen wird nur begrenzt oder unvollständig und nach tierärztlichen Maßstäben nicht immer den Kriterien der Praktikabilität genügend berücksichtigt. Neben einer Berücksichtigung bekannter, anerkannter Erberkrankungen sollte die Festlegung umfangreicherer Untersuchungsmethoden vor der Zulassung eines Pferdes zur Zucht und während des Zuchteinsatzes einen essentiellen Bestandteil eines jeden Zuchtprogramms in der Pferdezucht darstellen. Insbesondere im Bereich der molekulargenetischen Diagnostik ist in den kommenden Jahren ein starker Zuwachs an Untersuchungsmethoden zu erwarten. Daher sollte durch eine konsequente Aktualisierung der Zuchtprogramme diese neugewonnenen Möglichkeiten in die Programme aufgenommen werden. Auf die einzelnen Aspekte der bereits verfügbaren Gendiagnostik wird im Abschnitt „Molekulargenetische Diagnostik – Möglichkeiten und Grenzen“ genauer eingegangen.

4.3 Tierschutzrechtliche Aspekte der Pferdezucht

4.3.1 Das Tierschutzgesetz in Deutschland als Grundlage der Bewertung von erblichen Defekten und Dispositionen

Seit dem 17. Mai 2002 ist der Tierschutz in der Bundesrepublik Deutschland als Staatsziel Bestandteil des Grundgesetzes. Vor dieser Änderung des Grundgesetzes rangierten dementsprechend die im Tierschutzgesetz verankerten Rechte hinter den Rechten des Grundgesetzes wie beispielsweise der Freiheit der Wissenschaft, der Kunst oder der Religion. Das mögliche Konfliktpotential durch eventuelle Interessenkonflikte innerhalb des Grundgesetzes soll an dieser Stelle nicht weiter thematisiert werden. Vielmehr soll verdeutlicht werden, dass diese Grundgesetzänderung auch Konsequenzen für künftige Veränderungen der gesetzlichen Grundlagen innerhalb des Bereichs der Tierzucht hat.

Mit der Verankerung des Tierschutzes in der Verfassung wurden die Rechtsebenen zwischen den unterschiedlichen Interessen der Tiernutzung und dem Anspruch von Tieren auf den Schutz vor Schmerzen, Leiden oder Schäden angeglichen. Die Herleitung der verfassungsrechtlichen Absicherung des Tierschutzes aus dem bereits in Artikel 20a Grundgesetz geregelten Schutz der natürlichen Lebensgrundlagen war bislang unzulänglich, da der Schutz des einzelnen Tieres vor vermeidbaren Leiden, Schäden oder Schmerzen nicht erfasst wurde. Für den Gesetzgeber wurden mit der Verankerung des Tierschutzes in der Verfassung die rechtlichen Grundlagen geschaffen, die im Tierschutzgesetz hoch gesteckten Ziele, Leben und Wohlbefinden der Tiere aus der Verantwortung des Menschen heraus zu schützen, effizienter umzusetzen, um der Mitgeschöpflichkeit und dem Schutzbedürfnis des Tieres in verantwortungsvollem, angemessenen Rahmen Rechnung zu tragen. Diese erweiterten Möglichkeiten der Tierschutzgesetzgebung sollten sich nicht nur auf allgemeingültige Rechtsvorschriften erstrecken, sondern auch detailliert auf die spezifischen Voraussetzungen, Anforderungen und Bedürfnisse einzelner Spezies eingehen. Dies gilt selbstverständlich auch für den in dieser Arbeit thematisierten Bereich der Pferdezucht und

die damit verbundene Diskussion über die Tierschutzrelevanz von Erberkrankungen und erblichen Dispositionen.

Als Grundlage des Tierschutzgesetzes in der Bundesrepublik Deutschland und in der Schweiz dient unter anderem auch das Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungskonzept (TSCHANZ 1993). Hierbei stellt die Bedarfsdeckung die notwendige Voraussetzung eines Individuums für den Selbstaufbau und die Selbsterhaltung dar (SAMBRAUS 1997). Die Schadensvermeidung beinhaltet die Befähigung eines Lebewesens, schädigende Faktoren aus der Umwelt zu vermeiden (SAMBRAUS 1997). TSCHANZ (1993) nennt in diesem Zusammenhang den Begriff des „Typus“ als Referenz für die normale Merkmalsausprägung eines Individuums und schafft somit eine objektiv nachweisbare und überprüfbare Vergleichsebene als Grundlage für die tierschutzrechtliche Bewertung von Zuständen.

Nach Auslegung von HACKBARTH und LÜCKERT (2002) geht es im Paragraph 1 des deutschen Tierschutzgesetzes nicht darum, dem Tier jede Einschränkung seines Wohlbefindens zu ersparen, sondern darum, gemäß dem Verhältnismäßigkeitsprinzip sicherzustellen, dass dem Tier „nicht ohne vernünftigen Grund vermeidbare, das unerlässliche Maß übersteigende Schmerzen, Leiden oder Schäden“ zugefügt werden. Die Autoren führen weiter aus, dass die erfolgreiche Erfüllung dieser Zielsetzung von der konsequenten Durchsetzung dieses Gesetzes abhängen. Die Bedeutung des Tierschutzgesetzes für die Pferdezucht im Speziellen lässt sich anhand der genauen Analyse von § 11 b darstellen, die im Folgenden vorgenommen wird.

4.3.2 Die Anwendbarkeit von § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes in der Pferdezucht

Der § 11 b des Tierschutzgesetzes Deutschlands betrifft nach HACKBARTH und LÜCKERT (2002) „Züchtungen und bio- oder gentechnische Maßnahmen an Wirbeltieren, die Schmerzen, Leiden und Schäden mit sich bringen“. Wie bei anderen Tierarten stellt sich auch in der Pferdezucht die Frage, ab wann eine Zucht die Grenze zur Qualzucht überschreitet. Die im Hinblick auf die Thematik „Qualzucht“ bereits bestehenden deutschen Gerichtsurteile betreffen Züchtungen, bei denen so genannte ästhetische Zuchtziele unter rücksichtloser Inkaufnahme ausgeprägter körperlicher Einschränkungen und Anomalien der betroffenen Tiere verfolgt wurden.

In der Pferdezucht finden sich zahlreiche Erberkrankungen, die oberflächlich betrachtet nicht als Qualzucht bewertet werden. Wie stark beeinträchtigt ist ein an Kehlkopfpfeifen erkranktes Pferd? Welche Schmerzen verursacht eine durch Spat bedingte Lahmheit? Kann eine solche Erkrankung eines Individuums in einen tierschutzkonformen Zustand therapiert werden und welche zuchthygienischen Maßnahmen müssen nach einer entsprechenden Diagnosestellung getroffen werden? Nach Auffassung von HACKBARTH und LÜCKERT (2002) muss „die Beeinträchtigung des Tieres, das heißt das Auftreten von Schmerzen, Leiden oder Schäden nicht tatsächlich eintreten, um die Voraussetzungen dieser Verbotsnorm zu erfüllen. Ausreichend ist die realistische Möglichkeit, dass Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten“. LORZ und METZGER (1999) sowie KLUGE (2002) und HIRT (2003) kommen zur gleichen Auffassung. Die Schwierigkeit, den Tatbestand der Qualzucht in der Pferdezucht nachzuweisen, besteht darin, dass es sich bei den meisten Erberkrankungen und erblichen Dispositionen nicht um gewünschte und geförderte Merkmalsausprägungen handelt, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden einhergehen, sondern oftmals um ignorierte oder „geduldete“ Erkrankungen als Randerscheinung einer Zucht, die sich überwiegend an

Leistungskriterien und Exterieurmerkmalen orientiert. Es steht dennoch außer Frage, dass derartige Defekte je nach Art und Ausprägung der Erkrankung eine Beeinträchtigung des Tieres im Sinne des § 11 b des Tierschutzgesetzes darstellen. HIRT (2003) bewertet die Begriffe „Schmerzen, Leiden und Schäden“ folgendermaßen: „Erheblichkeit braucht nicht gegeben zu sein [...] Die Schmerzen, Leiden usw. brauchen auch nicht länger anhaltend zu sein. – Schmerz [...] muss auch nicht zu erkennbaren Abwehrreaktionen führen. [...] Ein Schaden liegt bereits dann vor, wenn der Zustand eines Tieres dauerhaft auch nur geringfügig zum Negativen verändert wird“. Diese Auslegung von Paragraph 11b des deutschen Tierschutzgesetzes verdeutlicht die Notwendigkeit, erbliche Erkrankungen und Dispositionen des Pferdes hinsichtlich ihrer Tierschutzrelevanz neu zu bewerten und den Handlungsbedarf im Hinblick auf mögliche zuchthygienische Maßnahmen zu bestimmen. Bereits im August 2002 hat die Bundestierärztekammer in ihrer Stellungnahme zum Entwurf „Leitlinien des BMVEL über Zuchtziele der Nutztierzucht unter Tierschutzaspekten“ darauf verwiesen, in der Zucht „den Grad an Verbindlichkeiten einzelner Maßnahmen zu überdenken, um Konsequenzen bei Nichtbeachtung zu ermöglichen“. Diese zuchthygienischen Konsequenzen sollten vom Status der Freiwilligkeit in verpflichtende Maßnahmen überführt werden. Als Defizite der zum gegenwärtigen Zeitpunkt verfügbaren Rechtsgrundlagen werden fehlende Vorgaben bezüglich „Durchführung von Gentests, Dokumentation sowie Klärung von Erbgingen und Fristen zur Ausmerzung von Anlageträgern genannt“. Die angesprochene Stellungnahme führt für die Tierart „Pferd“ im Speziellen allerdings lediglich das Kehlkopfpfeifen als relevante, da vermutlich dominant vererbte Erkrankung auf. Weitere Erberkrankungen erscheinen durchaus gleichermaßen tierschutzrelevant und werden im Folgenden in kurzer Übersicht mit entsprechenden Empfehlungen für zuchthygienische Maßnahmen dargestellt.

Leidensgrad ausgewählter Erbdefekte und mögliche Massnahmen

Erbdefekte	tierschutzrechtliche Bewertung / Leidensgrad	empfohlene Massnahmen
Osteochondrosis dissecans	gering- bis hochgradige Schmerzen möglich	Forschungsbedarf zur exakten Klärung der Bedeutung der Erbllichkeit innerhalb der multifaktoriellen Ätiologie, Erweiterung verpflichtender, regelmäßiger Untersuchung von Zuchttieren (klinische Untersuchung, Röntgendiagnostik), Dokumentation entsprechender Daten
angeborener und erworbener Sehnenstelzfuß des Fohlens	erhebliche Einschränkungen des Wohlbefindens durch Unfähigkeit zum selbständigen Stehen und hierdurch bedingte Einschränkung der Milchaufnahme der Fohlen nicht auszuschließen, Folgeschäden durch Dekubitus / Infektionen möglich	Zuchtausschluss betroffener Tiere, Dokumentation von Erkrankungsdaten zur genauen Klärung der erblichen Zusammenhänge
Podotrochlose-Syndrom	in Abhängigkeit vom Status der Erkrankung mittelgradige Schmerzen möglich, bedingt durch die fehlende Möglichkeit einer anatomischen Heilung ist von einem permanenten und fortschreitenden Schaden auszugehen	Zuchtausschluss erkrankter Tiere, regelmäßige, verpflichtende Untersuchungen (Lahmheits- und Röntgendiagnostik) von Zuchttieren, bei Diagnosestellung Nachverfolgung und Untersuchung möglicherweise bereits vorhandener Nachkommen, Dokumentation entsprechender Daten

Erbdefekte	tierschutzrechtliche Bewertung / Leidensgrad	empfohlene Maßnahmen
Spat	Schmerzen in Form von gering- bis hochgradigen Lahmheiten möglich	Zuchtausschluss erkrankter Tiere, regelmäßige, verpflichtende Untersuchungen (Lahmheits- und Röntgendiagnostik) von Zuchttieren, bei Diagnosestellung Nachverfolgung und Untersuchung möglicherweise bereits vorhandener Nachkommen, Dokumentation entsprechender Daten
Kehlkopfpeifen	in ausgeprägten Erkrankungsfällen erhebliche Einschränkungen des Wohlbefindens unter Belastung möglich	exakte Klärung der Erbllichkeit zur effektiven Einflussnahme auf das Zuchtgeschehen, Zuchtausschluss erkrankter Tiere, Eintrag chirurgischer Maßnahmen zur Behandlung der Erkrankung in den Equidenpass / die Zuchtpapiere
Allergisches Sommerekzem	in Fällen hochgradiger Erkrankung Einschränkung des Wohlbefindens durch ausgeprägten Juckreiz möglich	Nachweis / Beweis der Erbllichkeit ist Voraussetzung für das Einleiten zuchthygienischer Maßnahmen
Letales Weißes-Fohlen-Syndrom	Schmerzen, Leiden, Schäden in erheblichem Umfang	zwingende molekulargenetische Untersuchung als Voraussetzung zur Zuchtzulassung von Overoschecken sowie von Zuchttieren der Rassen Quarter Horses, Tobiano Paint Horses, Appaloosa, Vollblüter
Periodische Augenentzündung	erhebliche Einschränkungen des Wohlbefindens sowie permanente Schäden durch den fortschreitenden Charakter der Erkrankung möglich	Nachweis / Beweis der Erbllichkeit ist Voraussetzung für das Einleiten zuchthygienischer Maßnahmen
Kryptorchismus	durch potentielle Verhaltensveränderungen erkrankter Tiere oder tumoröse Entartung kryptorcher Hoden sind erhebliche Einschränkungen des Wohlbefindens möglich	beiderseitige Kastration betroffener Hengste ist medizinisch und dementsprechend tierschutzrechtlich indiziert

4.3.3 Das Tierschutzgesetz in der Schweiz und Österreich

Die Grundlage für ein schweizerisch einheitliches Tierschutzgesetz bildet der Artikel 80 der Schweizer Bundesverfassung vom 18. April 1999. Seit 1978 wird der Bereich Tierschutz nicht mehr auf kantonaler Ebene, sondern bundeseinheitlich über das eidgenössische Tierschutzgesetz von 1978 (SR 455, revidiert 2005) und die dazugehörige Tierschutzverordnung von 1981 (SR 455.1) geregelt.

Ähnlich der Gesetzgebung in Deutschland enthält auch die schweizerische Tierschutzgesetzgebung als einen von mehreren Grundsätzen die Forderung, dass „niemand ungerechtfertigt einem Tier Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen darf“. Die ursprüngliche Fassung des schweizerischen Tierschutzgesetzes ist häufig kritisiert worden bezüglich Defiziten in einzelnen Gebieten wie auch dem Bereich der Tierzucht und der damit einhergehenden Begriffe wie „Qual- und Extremzucht“. Der Bericht der GESCHÄFTSPRÜFUNGSKOMMISSION DES STÄNDERATES von 1993 enthält unter anderem die Forderung nach einer genaueren Definition von Extremzuchten und der Festlegung möglicher Verbote.

Das neue schweizerische Tierschutzgesetz wurde vom Parlament im Dezember 2005 beschlossen. Gemeinsam mit der revidierten Fassung der Tierschutzverordnung muss dieses noch vom Bundesrat in Kraft gesetzt werden. In Hinblick auf die Thematik dieser Dissertation erscheint es erwähnenswert, dass die aktualisierte schweizerische Tierschutzgesetzgebung bemüht ist, den tierschutzrechtlichen Problemen im Bereich der Tierzucht Rechnung zu tragen. So dürfen nach Artikel 10 des revidierten Gesetzes nur solche Zuchtmethoden eingesetzt werden, die „bei den Elterntieren und bei den Nachkommen keine durch das Zuchtziel bedingten oder damit verbundenen Schmerzen, Leiden, Schäden oder

Verhaltensstörungen verursachen“. Darüber hinaus darf das Züchten die „Würde des Tieres nicht verletzen“. Dies erscheint erwähnenswert, da das schweizerische Tierschutzgesetz mit dem Begriff der „Würde“ den bisherigen Anspruch der Tierschutzgesetzgebung deutlich erweitert. Dieses gilt insbesondere im direkten Vergleich mit dem deutschen Tierschutzgesetz, in dem eine vergleichbare Begriffsbestimmung nicht enthalten ist. Die Eidgenössische Ethikkommission für die Gentechnik im außerhumanen Bereich (EKAH) und die Eidgenössische Kommission für Tierversuche (EKTV) haben im Februar 2001 in einer Broschüre den Begriff der „Würde des Tieres“ genauer zu definiert:

Der Schutz der Würde des Tieres setzt demnach die Anerkennung des Eigenwertes eines jeden einzelnen Tieres voraus. So führen die Autoren aus, dass „die Anerkennung des Eigenwertes verlangt, dass das Tier um seiner selbst willen in seinen artspezifischen Eigenschaften, Bedürfnissen und Verhaltensweisen respektiert wird“.

Neben der Anerkennung des in der Revision des Schweizerischen Tierschutzgesetzes bereits berücksichtigten „Schutzes vor ungerechtfertigten Leiden, Schmerzen und Schäden sowie vor ungerechtfertigtem In-Angst-versetzen“ als wesentliche Merkmale eines Schutzes der Würde der Kreatur führen die EKTV und die EKAH als weitere Aspekte einer möglichen Beeinträchtigung der Würde einen „Eingriff ins Erscheinungsbild“, „Erniedrigung“ und „übermäßige Instrumentalisierung“ auf. Die Autoren geben als Voraussetzung einer Bewertung eine „Güterabwägung“ an. Hierbei sollen die einander gegenüberstehenden Interessen abgeschätzt werden, um festzustellen, inwieweit die Würde des Tieres eingeschränkt wird und ob die entsprechenden Beweggründe des Menschen dieses rechtfertigen können.

Das österreichische Bundesgesetz über den Schutz der Tiere ist am 1. Januar 2005 in Kraft getreten. Die Gesetzgebungskompetenz liegt nunmehr auf Bundesebene, während der Vollzug

auf Länderebene stattfindet. Dieses bundeseinheitliche Gesetz ist auf Grundlage des zuvor geltenden Tierschutzrechts auf Länderebene entstanden und nennt in Paragraph 1 als Ziel den „Schutz des Lebens und des Wohlbefindens der Tiere aus der besonderen Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf“. Nach den Erläuterungen zum österreichischen Tierschutzgesetz (Bundesministerium für Gesundheit und Familie 2006) besteht das Wohlbefinden eines Tieres in der vorhandenen Möglichkeit zur „Befriedigung seiner Bedürfnisse“ und der „Abwesenheit von Schmerzen, Leiden, Schäden oder schwerer Angst“.

Im Hinblick auf den Bereich Qualzucht erfolgt die rechtliche Regelung über den Paragraph 5. Entsprechend diesem „Verbot der Tierquälerei“ ist „es verboten, einem Tier ungerechtfertigt Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen oder es in schwere Angst zu versetzen“. Die Formulierung „ungerechtfertigt“ entspricht hierbei der des Schweizerischen Tierschutzgesetzes. Im darauf folgenden Absatz 2, Ziffer 1 heißt es „Gegen Abs. 1 verstößt insbesondere, wer 1. Züchtungen vornimmt, die für das Tier oder dessen Nachkommen mit starken Schmerzen, Leiden, Schäden oder mit schwerer Angst verbunden sind (Qualzüchtungen), oder Tiere mit Qualzuchtmerkmalen importiert, erwirbt oder weitergibt“. Die Erläuterungen zum österreichischen Tierschutzgesetz kommentieren hierzu: „Um Schmerzen, Leiden, Schäden oder schwere Angst in tierschutzrechtlichen Verfahren objektiv feststellen zu können, wird man auf mit diesen Befindlichkeiten typischerweise einhergehende Symptome abzustellen haben“. Weiterhin heißt es „Da es sich bei der „Qualzucht“ um einen außerordentlich komplexen Tatbestand handelt, soll gemäß Abs. 5 die näheren Regelungen auf Verordnungsebene erfolgen“. Das österreichische Tierschutzgesetz bildet den rechtlichen Rahmen, innerhalb dessen der Bereich Qualzucht geregelt wird. Jedoch müssen über entsprechende Verordnungen objektive Beurteilungskriterien festgelegt werden, anhand derer bestimmt werden kann, ob der Tatbestand der Qualzucht erfüllt ist oder nicht.

4.3.4 Beurteilung der Tierschutzrelevanz von Erbdefekten des Pferdes

Wird im Hinblick auf das Pferd der Begriff „Tierschutz“ genannt, so assoziiert der Betrachter dies in der Regel zunächst mit Mängeln bezüglich der Haltungsbedingungen, der Fütterung und Pflege dieser Tiere sowie mit Sportveranstaltungen wie beispielsweise Military oder auch erzwungener Leistungssteigerung durch das Barren von Springpferden. Dies sind Erscheinungen und Veränderungen, die unmittelbar wahrnehmbar sind und dementsprechend über verschiedene Informationsmedien einer breiten Öffentlichkeit in das Bewusstsein gerufen werden können. Dass auch Erberkrankungen und erbliche Dispositionen des Pferdes eine tierschutzrechtliche Qualität besitzen, erschließt sich erst bei eingehender Betrachtung dieser Erkrankungen einschließlich ihrer Ätiologie und Pathogenese sowie ihres Belastungsgrades für das Pferd.

Eine grundlegende Schwierigkeit bei der Bewertung besteht in der Tatsache, dass diverse dieser Erkrankungen nicht bereits unmittelbar nach der Geburt klinisch bedeutsam werden, sondern erst mit höherem Lebensalter, und zudem oftmals in Form von erblichen Dispositionen erst nach Zusammenwirken zahlreicher Umweltfaktoren in Erscheinung treten. Dass zum Zeitpunkt des Auftretens einer Erberkrankung die Züchter, Halter und auch betreuende Tierärzte nicht immer unmittelbar Rückschluss auf eine mögliche Erblichkeit ziehen, erscheint somit zunächst nachvollziehbar. Dennoch darf dies kein Freibrief sein, um diesen Erkrankungen und den möglichen Folgen für das Individuum in Form von Schäden, Schmerzen und Leiden ihre tatsächliche Bedeutung abzuerkennen. Ganz im Gegenteil unterstreicht diese Tatsache die Notwendigkeit, den Komplex der erblichen Defekte und Dispositionen mehr in den Mittelpunkt des Interesses der beteiligten und verantwortlichen Personen zu rücken.

Das Pferd nimmt im Hinblick auf die tierschutzrechtliche Bewertung der Zucht eine besondere Rolle ein. Dies ist vorrangig dadurch begründet, dass Pferde sowohl den Status des Nutztieres (in Europa heutzutage überwiegend im Bereich des Renn- und des professionellen Turniersports) als auch des Freizeitpartners und Hobbytieres einnehmen. Aus diesen deutlich voneinander abweichenden Nutzungsrichtungen resultieren sehr unterschiedliche Zuchtziele, deren gesundheitliche und tierschutzrelevante Konsequenzen entsprechend vielgestaltig ausfallen können.

Im Pferderennsport sowie im professionellen Turniersport besteht eine grundlegende Zuchtzielsetzung im Erhalt und in der Steigerung der Leistungsfähigkeit mit der damit einhergehenden Verbesserung konstitutioneller Merkmale wie etwa Robustheit und Durchhaltevermögen. Dies allein stellt noch keine pathologische Größe dar, und so erscheint die Kluft zum Tierschutz argumentativ zunächst schwer zu überwinden. Tierschutzrechtliche Bedeutung erlangt diese Zuchtzielsetzung aber in Hinsicht auf erbliche Dispositionen, die bei Überschreiten bestimmter Parameter (beispielsweise bei Überlastungen) klinisch apparent werden und somit mit Schmerzen und Leiden einhergehen können. Der Zusammenhang stellt sich also erst mittelbar dar, was die Anerkennung bestimmter erblicher Defekte und Dispositionen im Hinblick auf ihre tierschützerische Bedeutung erschwert. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die bereits geäußerte Forderung, neben dem Kriterium der Leistung auch dem Kriterium der Erbgesundheit gerecht zu werden und diesen Aspekt auch in die Zucht von Sportpferden zu integrieren. Vergleicht man beispielsweise ein erbgesundes Rennpferd mit einem entsprechenden Pferd, das eine Disposition für die Osteochondrosis dissecans aufweist, so mag es zwar sein, dass das erbdefekte Pferd nach den klassischen Kriterien der Leistungsprüfung dem gesunden Individuum überlegen ist. Tritt die Erkrankung jedoch auf, so bedeutet dies nicht nur eine Reduzierung der Leistung, sondern hat auch zur Folge, dass dem erkrankten Tier vermeidbare Leiden zuteil werden. Sicherlich kann in diesem

speziellen Beispiel durch eine chirurgische Therapie eine Heilung und somit eine Beseitigung des Leidens und eine Wiederherstellung der Leistung erreicht werden kann. Eine derartige Argumentation ist zwar im Hinblick auf das Individuum im Einzelfall schlüssig und vertretbar, ignoriert aber auf kurzfristige Art und Weise die möglichen Konsequenzen für die Zucht beziehungsweise für die Population. Ist ein solches Pferd bereits zur Zucht eingesetzt worden oder wird es in Zukunft eingesetzt? Wie viele Nachkommen gibt es? Existieren Nachkommen, die bereits mit dem identischen klinischen Bild auffällig geworden sind? Um im Sinne des Tierschutzgesetzes dafür Sorge zu tragen, dass den Individuen nachfolgender Generationen keine unnötigen Schmerzen, kein Leiden und keine Schäden zuteil werden, ist es unbedingt notwendig, beim Vorliegen entsprechender Diagnosen für eine umfassende Dokumentation der medizinischen Daten zu sorgen, die Beziehung des erkrankten Einzeltieres zur Population (Abstammung, Nachkommen) herauszustellen und konsequente zuchthygienische Maßnahmen einzuleiten. Dies erscheint umso wichtiger bei solchen Erberkrankungen, deren Erblichkeit zwar bewiesen, aber deren genetische Grundlagen und Vererbungsmodus noch unklar sind. Andernfalls sind die Konsequenzen für die nachfolgenden Generationen schwer abschätzbar. In der Pferdezucht ist eine häufig genannte Argumentation die Sorge um den Verlust wertvollen Zuchtmaterials. Dieses Argument ist darum bemüht, sich jeglicher tierschutzrechtlicher Diskussion zu entziehen. Wie auch bei der Zucht anderer Spezies darf der Tierschutzgedanke in der Pferdezucht nicht durch wirtschaftliche Erwägungen in den Hintergrund gedrängt oder gar ignoriert werden.

Gänzlich anders als in der Sportpferdezucht stellen sich die Zuchtziele im Bereich der Hobby- und Freizeitpferde dar. Die Maßgaben bezüglich Leistungskriterien sind in der Regel nicht so hoch gesetzt wie in der professionellen Zucht. So zeichnet sich in diesem Bereich der Pferdezucht eher ein Trend zur Individualisierung ab. Das selbst gezogene Pferd muss den persönlichen Ansprüchen des Privatzüchters genügen. Das bedeutet zum einen eine

Orientierung an der angedachten Nutzungsrichtung, beinhaltet zum anderen aber auch nicht selten das Bestreben danach, bestimmte körperliche Merkmale wie zum Beispiel bestimmte Fellfarben oder Scheckungsmuster zu erreichen. In diesem Zusammenhang sei als Beispiel das Overo lethal white syndrome genannt, welches bei der Verpaarung heterozygoter Anlageträger bei homozygoten Nachkommen unweigerlich zur Erkrankung und damit zum Verenden bzw. zur Euthanasie der betroffenen Individuen führt. Eine solche Verpaarung erfüllt entsprechend § 11b des deutschen Tierschutzgesetzes den Tatbestand der Qualzucht. Unabhängig davon, ob Verpaarungen dieser Art durch Unkenntnis, Ignoranz oder kompromisslose Umsetzung persönlicher Wunschvorstellung bei der Zucht durchgeführt werden, zeigt dieses Beispiel, dass die Zuchtkriterien in der Freizeitpferdezucht noch uneinheitlicher und schwerer erfassbar erscheinen als dies in der Sportpferdezucht der Fall ist. Auch hier entsteht der Eindruck, dass das Tierschutzinteresse deutlich hinter individuellen Zielen und Kriterien rangiert.

4.3.5 Die Wahrnehmung und Äußerung von Schmerzen durch das Pferd

Wer sich mit dem Tierschutz im Bereich der Pferdehaltung und –zucht auseinandersetzt, muss die artspezifischen Besonderheiten und Verhaltensweisen hinsichtlich der Schmerzwahrnehmung und –äußerung des Pferdes berücksichtigen.

Zahlreiche Spezies geben Schmerzäußerungen in visueller oder akustischer Form von sich, die in der menschlichen Wahrnehmung oft prototypisch als Leidensäußerung empfunden werden, so beispielsweise Klagelaute, eine veränderte Körperhaltung und Mimik.

Das Pferd nimmt hierbei eine besondere Stellung ein. Als Fluchttiere versuchen Pferde, sich einer Gefahrensituation durch Entkommen zu entziehen. Unter zivilisatorischen Bedingungen sind entsprechende Situationen natürlich nicht oder nur in Ausnahmefällen zu erwarten.

Dennoch können entsprechende Fluchtreaktionen oft im Gefolge von unerwarteten, lauten Geräuschen sowie bei plötzlichen optischen Reizen wahrgenommen werden.

Wie äußert ein Pferd wahrgenommenen Schmerz? Eine grundlegende Schwierigkeit bei der Schmerzäußerung des Pferdes besteht in der Tatsache, dass derartige negative Empfindungen sich dem Betrachter nach menschlichen Kriterien nicht immer in deutlich wahrnehmbarer Form präsentieren. So ist der Umfang an Lautäußerungen und Mimik im Vergleich zu vielen anderen Spezies äußerst gering. PICK und PICK (1997) weisen darauf hin, dass dieser Umstand nicht dazu führen darf, den wahrgenommenen Schmerz als gering einzustufen.

So verlangt die Bewertung eines Krankheitsbildes unter dem Gesichtspunkt der Tierschutzrelevanz ein geschultes, kritisches Auge, das auch minutiöse Veränderungen registriert. Nun geht es in der tierärztlichen Praxis nicht stets um Erkrankungen mit extremer Schmerzsymptomatik wie beispielsweise einem Kolikpatienten, der sich vor Schmerzen windet und zu Boden wirft. Weitaus häufiger finden sich Situationen, in denen der Eindruck von Schmerzen und Leiden in feinen Details bei der Untersuchung eines Patienten zu finden ist. Welche Schmerzen empfindet ein lahmdendes Pferd? Wie stark leidet ein am Sommereczem erkranktes Pferd unter Juckreiz? Ein chronischer Schmerzzustand kann sich anders äußern (zum Beispiel in Form von Unrittigkeit) als ein akut auftretender plötzlicher Schmerz wie beispielsweise bei einer akuten Lahmheit oder einem Entzündungsschub einer periodischen Augenentzündung. In jedem Fall muss jedoch objektiv beurteilt werden, ob der Patient leidet. Wie bei anderen Spezies gilt auch hier der Grundsatz, dass „Empfindungen nicht durch Maß und Zahl objektiviert werden können“ (SAMBRAUS 1997). Abweichungen vom Physiologischen sowie Verhaltensauffälligkeiten dienen als Bewertungsgrundlage für die Befindlichkeit des Individuums. Die im Befundteil dieser Dissertation aufgeführte Darstellung des klinischen Bildes der jeweiligen Erberkrankungen soll hier eine Hilfestellung

leisten, um die Spannweite der möglichen pathologischen Veränderungen und das damit einher gehende Ausmaß von Schmerzen und Leiden besser beurteilen zu können.

4.3.6 Die tierschutzrechtliche Bedeutung von Schmerzen und Leiden für das Einzeltier und die Population

In dem Bemühen, die tierschutzrechtliche Bedeutung von erblichen Defekten und Dispositionen anzuerkennen, ist es überaus wichtig, dass Schmerzen und Leiden eines Pferdes nicht ausschließlich am Einzeltier beurteilt werden, sondern ebenso hinsichtlich ihrer populationsgenetischen Bedeutung. So mag eine erblich bedingte Erkrankung eines einzelnen Tieres durch angemessene therapeutische Maßnahmen geheilt werden und somit dieses Tier in den Augen des Betrachters frei von Schmerzen und Leiden und wieder nutzbar sein, ohne in Konflikt mit dem Tierschutzgesetz zu geraten. Vermeidbare Schmerzen eines einzelnen Tieres sind tierschutzrelevant, unabhängig davon, ob sie erblich bedingt sind oder nicht. So darf ein deutlich wahrnehmbar lahrendes Pferd nicht an einem Turnier teilnehmen, egal ob diese Lahmheit durch eine Zerrung oder eine genetisch bedingte Hufrollenerkrankung ausgelöst wird. In beiden Fällen kann die Möglichkeit bestehen, durch eine erfolgreiche Therapie des Einzeltieres dem Tierschutzgesetz Genüge zu tun. Die Bedeutung erblicher Erkrankungen für bereits existierende oder potentielle Nachkommen findet hier allerdings noch keine Berücksichtigung. Im Bewusstsein des verantwortlichen Tierarztes, Züchters und Halters muss neben der Wahrnehmung eines einzelnen leidenden Tieres auch dieser gedankliche Schritt geleistet werden. Wer die tierschutzrechtliche Bedeutung von Erberkrankungen des Pferdes nicht hinsichtlich ihrer populationsgenetischen Bedeutung berücksichtigt und hinterfragt, ignoriert die möglichen Konsequenzen für die Nachkommenschaft in Form von Schmerzen, Leiden und Schäden, deren Umfang in Abhängigkeit vom Kenntnisstandes über die genetischen Voraussetzungen der jeweilige Erberkrankung schwer abschätzbar sind.

4.4 Kontrollmechanismen zur Diagnose und Prophylaxe erblicher Defekte und Dispositionen des Pferdes

4.4.1 Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung

Die Grundlage einer zielgerichteten Strategie zur Tilgung erblicher Defekte und Dispositionen aus der Pferdezucht besteht in der konsequenten Nutzung und dem Ausbau vorhandener Kontrollmechanismen sowie der Berücksichtigung neuer Erkenntnisse der molekulargenetischen Diagnostik.

Die klassische Form der Beurteilung von zur Zucht angedachten Pferde erfolgt über die Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung. Voraussetzung für einen effektiven zuchthygienischen Einsatz dieser Mechanismen ist allerdings eine offiziell in den Zuchtprogrammen der einzelnen Zuchtverbände verankerte Berücksichtigungen von Erberkrankungen und der daraus resultierenden Konsequenzen wie Abkörung beziehungsweise Zuchtausschluss.

MEINARDUS (1988) gibt als Bestandteile der Leistungsprüfung zum einen die Prüfung des Exterieurs, zum anderen die Prüfung der Leistungseigenschaften des jeweiligen Individuums an. Die Leistungseigenschaften beinhalten unter anderem auch das funktionale Merkmal „Gesundheit“ und schließen damit grundsätzlich auch Erberkrankungen ein. Allerdings werden derartige Erkrankungen von den einzelnen Zuchtverbänden unterschiedlich und im Modell der Zuchtwertschätzung nicht explizit berücksichtigt.

Die seit Anfang der 90er Jahre in der deutschen Reitpferdezucht eingesetzte Zuchtwertschätzung dient dazu, die hereditär bedingten Leistungsdifferenzen eines Individuums im Vergleich zur jeweiligen Population festzustellen, von den durch die Umwelt bedingten Leistungsabweichungen abzugrenzen und messbar zu machen. Das heute gängige Verfahren ist eine modifizierte Form der so genannten „best linear unbiased comparison“ die in der integrierten Zuchtwertschätzung ihre Anwendung findet (BRADE 1984). Bei der

Anwendung dieses Schätzverfahrens werden zwar die in der Leistungsprüfung gewonnenen Daten über Exterieurmerkmale und nutzungsspezifische Leistungen (Rennleistung, Spring- und Dressurveranlagung etc.), nicht aber solche Daten über Erbdefekte oder erbliche Dispositionen berücksichtigt. Einige für die Pferdezucht typische Kriterien wie die langen Generationsintervalle und die geringe Reproduktionsrate erschweren die Identifizierung dieser Erkrankungen sowie die Feststellung ihrer Heritabilitäten und machen eine standardisierte, langfristig angelegte Datenerfassung zu einer wesentlichen Voraussetzung für die Integration dieser Daten in die Zuchtwertschätzung. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die Anerkennung der Notwendigkeit solcher Maßnahmen. Während leistungsbezogene Merkmale in der Pferdezucht für Züchter eine messbare wirtschaftliche Größe und somit ein legitimes Kriterium bei der Zuchtauswahl darstellen, erscheinen erbliche Erkrankungen und Dispositionen oftmals fast als „duldbares Übel“, wenn diese in der subjektiven Wahrnehmung dieser Interessengruppen überhaupt als erblich erkannt und anerkannt werden. Die Kritik richtet sich auch gegen die Tierärzteschaft, die sich auf Grundlage ihrer fachlichen Kenntnis und berufsethischen Verpflichtung bisher dieser Problematik nicht in dem notwendigen Umfang widmet. Dieser Sachverhalt ist keine neue Erkenntnis, was durch folgendes Zitat verdeutlicht wird:

„[...] dass es lediglich die Schuld der Tierärzte selbst ist, wenn sie sich an die Wand drücken lassen, sobald es sich um das Gebiet der Tierzucht handelt. Beteiligen mag sich jedermann an der Tierzucht, einflussreich und leitend kann sich aber der Tierarzt auf Grund seiner wissenschaftlichen Ausbildung zur Geltung bringen [...]“ (SUCKOW 1909).

Von übergeordneter Bedeutung ist die Festlegung objektiver Kriterien zur Beurteilung der Tierschutzrelevanz von erblichen Defekten und Dispositionen. Ein solcher Maßstab muss von Fachleuten, beispielsweise aus dem Bereich Veterinärmedizin und Ethologie, festgelegt

werden. Die Bestimmung entsprechender Richtlinien darf nicht allein den Pferdezuchtverbänden obliegen.

Die bereits aufgeführten Methoden Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung bieten einen praxiserprobten Rahmen, innerhalb dessen auch Erberkrankungen Berücksichtigung finden müssen. Bei der Bearbeitung des Literaturteils dieser Dissertation zeigte sich mehrfach bezüglich einzelner Erberkrankungen ein Mangel an verfügbaren Daten. Die Durchführung entsprechender Studien ist oftmals kosten- und zeitintensiv. Wichtig erscheint daher die Erstellung einer Prioritätenliste, in welcher die entsprechenden Erbdefekte hinsichtlich ihrer tierschutzrechtlichen und wirtschaftlichen Relevanz bemessen werden. Darüber hinaus existieren in der Pferdepraxis vielfach Daten, die, isoliert betrachtet, nur über einen begrenzten Informationswert für die Zuchthygiene verfügen. Die Vernetzung einzelner Daten wie beispielsweise die Befunde von Ankaufsuntersuchungen aus der tierärztlichen Praxis, statistische Daten von Versicherungsgesellschaften sowie Daten, die seitens der Züchter aufgenommen werden könnten, würden die Möglichkeit einer umfassenderen Bewertung von Erberkrankungen bieten. Da in der ernstzunehmenden Pferdezucht seit vielen Generationen die Abstammung einzelner Zuchtlinien dokumentiert wird, ist ein wichtiges Kriterium für die populationsgenetische Bewertung erblicher Defekte und Dispositionen bereits erfüllt.

4.4.2 Molekulargenetische Diagnostik – Möglichkeiten und Grenzen

Neben den genannten klassischen Formen der Pferdebeurteilung für die Zucht gewinnen molekulargenetische Untersuchungsmethoden in der erbpathologischen Diagnostik immer mehr an Bedeutung. Der rasante Wissenszuwachs innerhalb dieses Wissenschaftszweigs macht die Nutzung eines regelmäßig aktualisierbaren, schnell verfügbaren Informationsmediums notwendig, welches in Form der Internetdatenbank „Online Mendelian Inheritance in Animal (OMIA)“ über die Adresse <http://omia.angis.org.au/> zur Verfügung steht. Zurzeit (Stand Dezember 2006) sind in dieser Datenbank 189 Erkrankungen des Pferdes gelistet, bei denen ein erblicher Hintergrund bereits nachgewiesen wurde oder eine Erbllichkeit stark angenommen wird. Ferner sind in dieser Datenbank 30 Erkrankungen mit monogener Vererbung sowie 18 Erkrankungen, bei denen bereits Erkenntnisse auf molekulargenetischer Ebene vorliegen, aufgeführt.

Der Ursprung dieser Datenbank liegt in dem entsprechenden humanmedizinischen Pendant „Mendelian Inheritance in Man“. Dies erscheint veterinärmedizinisch bedeutungsvoll, da immer wieder Analogien zwischen einzelnen, beim Mensch oder anderen Spezies und beim Pferd beschriebenen Erberkrankungen auffallen, sowohl im Hinblick auf ihre Pathogenese, als auch auf ihren genetischen Ursprung. Als Beispiel sei an dieser Stelle das „Overo lethal white syndrome“ des Pferdes und Morbus Hirschsprung des Menschen genannt. Dieser Sachverhalt kann insofern nutzbar gemacht werden, da ein Wissensvorsprung über die genetischen Voraussetzungen von Erberkrankungen einer Spezies bei vorhandenen analogen Erkrankungen des Pferdes als Orientierung herangezogen werden kann. Natürlich kann durch einen Vergleich allein noch kein Nachweis der molekulargenetischen Grundlagen erfolgen, da ähnliche oder sogar identischen klinische Symptome durchaus eine unterschiedliche Ätiologie aufweisen können. Als Beispiel hierfür lässt sich die Osteochondrosis dissecans aufführen, die von nichterblichen, entwicklungsbedingten Erkrankungen des Skelettsystems abzugrenzen ist.

Eine zweifelsfreier Nachweis der genetischen Grundlagen monogen vererbter Erkrankungen kann nur durch die Identifizierung des entsprechenden Gens bei bekanntem, den Mendelschen Gesetzen folgendem Erbgang erfolgen (COLLINDER und RASMUSON 2000). Die Grundlage für weitere Forschung bildet das Equine Genomprojekt. Aus dem Wissen darüber, welche Gene für welche Funktion kodieren, erwächst die Möglichkeit, Mutationen dieser Gene bestimmten Krankheitsbildern zuzuordnen. Bei einzelnen monogen vererbten Erkrankungen wie zum Beispiel der Hyperkalämischen periodischen Paralyse oder dem „Overo lethal white syndrome“ ist eine entsprechende Form der Diagnostik bereits verfügbar (z. B. bei der Laboklin GmbH, Bad Kissingen, oder bei Vetmedlab, Ludwigsburg) und kann mit vergleichsweise geringem finanziellen Aufwand durchgeführt werden. Umso unverständlicher erscheint die Tatsache, dass diese Untersuchungen bei den entsprechenden Zuchtverbänden noch keinen obligatorischen Bestandteil des Zuchtprogramms darstellen.

Während monogen vererbte Erkrankungen mit bekanntem Erbgang in der Regel verhältnismäßig einfach zu charakterisieren und strukturieren sind, gestaltet sich die Diagnostik komplexerer Erberkrankungen weitaus aufwändiger. Nach COLLINDER und RASMUSON (2000) besteht bei derartigen Erberkrankungen ein wesentliches Problem im Einfluss genetischer Interaktionen und Umweltfaktoren bei Vorliegen einer genetischen Disposition. Ein Hinweis auf eine potentiell erbliche Erkrankung beziehungsweise Disposition ist immer dann gegeben, wenn das jeweilige Krankheitsbild innerhalb einer Zuchtlinie oder bei eng verwandten Individuen vermehrt auftritt.

5 Zusammenfassung

Die Bedeutung des Pferdes für den Menschen hat in den vergangenen 50 Jahren einen grundlegenden Wandel vom Nutztier zum Freund, Freizeitpartner und Sportgerät vollzogen. Diese Veränderung hat einen erheblichen Einfluss auf die Betrachtung und Bewertung der Bedingungen der Pferdenutzung, -haltung und -zucht durch den Menschen bewirkt, die heute zunehmend emotional geprägt ist. Im Hinblick auf den Umgang mit Erkrankungen des Pferdes im Allgemeinen und erbliche Erkrankungen und Dispositionen im Speziellen ist diese geänderte Betrachtungsweise von großer Bedeutung. Eine Vielzahl moderner Therapieformen ermöglicht heute eine effektive Behandlung von Individuen, die noch vor einigen Jahrzehnten euthanasiert beziehungsweise geschlachtet worden wären. Dabei spielen oftmals nicht nur pragmatische Kosten-Nutzen-Abwägungen, sondern auch die emotionalen Beweggründe eine Rolle. Die Tatsache jedoch, dass moderne Behandlungsmethoden die Möglichkeit beinhalten, einen Patienten in einen schmerz-, leidens- und schadensfreien, somit also tierschutzgesetzeskonformen Zustand zu therapieren, darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass die verantwortlichen Personen, namentlich vorrangig Tierärzte, aber auch Pferdezüchter und Pferdehalter, nicht nur eine Verpflichtung gegenüber dem erkrankten Einzeltier, sondern auch gegenüber den nachfolgenden Generationen haben. Diese Verpflichtung zur Einflussnahme auf die Zucht ist keine fakultative Empfehlung, sondern zwingende, obligatorische, in Deutschland durch das Tierschutzgesetz im Grundgesetz verankerte rechtliche Vorgabe, die auch in der Pferdezucht ihre Anwendung finden muss. Dieser Rechtsstatus entkräftet die von Züchterseite oft geäußerte Sorge um den „Verlust wertvollen Zuchtmaterials“ bei Einsatz härterer Selektionskriterien. Diese fast schon traditionell geäußerte Sorge sollte zwar nicht unberücksichtigt bleiben, stellt jedoch in der rechtlichen Bewertung keinen „vernünftigen Grund“ dar, der eine „Qualzucht“ rechtfertigen kann.

So emotional der Umgang mit Pferden heutzutage auch geprägt sein mag, so sehr fehlt dennoch das Bewusstsein für die Bedeutung erblicher Defekte und Dispositionen. Betrachtet man die in dieser Arbeit dargestellten Erberkrankungen sowie die Auflistung der Erkrankungen mit potentiell erblicher Beteiligung, so wird deutlich, dass dieser Erkrankungskomplex keine veterinärmedizinische Randerscheinung darstellt, sondern dass es sich um fast tägliche „Begleiter“ der tierärztlichen Praxis handelt.

Nicht selten werden vom praktizierenden Tierarzt Empfehlungen ausgesprochen, die hinsichtlich ihrer Tierschutzrelevanz und ihrer Konsequenzen für nachfolgende Generationen nicht ausreichend hinterfragt werden. So sollte beispielsweise eine Stute, die infolge einer erblich bedingten Lahmheit zur Turniersaison ausfällt, nicht für den Zuchteinsatz empfohlen werden. Dies ist nur eines von zahlreichen möglichen Beispielen dafür, dass aus Ignoranz oder auch aus Unkenntnis nicht der notwendige Einfluss auf das Zuchtgeschehen ausgeübt wird. Jedoch gilt auch hier der Grundsatz, dass Unwissenheit nicht vor Strafe schützt. Dieser Umstand gibt jedoch einen deutlichen Hinweis auf hohen Handlungsbedarf an anderer Stelle. So sollte in der Ausbildung von Tierärzten dem Bereich der Zuchtbetreuung und –bewertung ein höherer und entsprechenden Tierschutzaspekten angemessener Stellenwert zugestanden werden. Dies gilt sowohl für das Studium der Veterinärmedizin wie auch für verpflichtende Weiterbildungen von Tierärzten und Fachtierärzten, die mit der Zuchtbetreuung befasst sind. Hiermit muss der Tatsache Rechnung getragen werden, dass im Bereich der erblichen Defekte und Dispositionen hinsichtlich der genetischen Hintergründe, der verfügbaren Diagnostik und der daraus folgenden zuchthygienischen Maßnahmen von einem kontinuierlichen Wissenszuwachs auszugehen ist. Diese neuen Erkenntnisse müssen umgehend als selbstverständliches „Handwerkzeug“ vom praktizierenden Tierarzt eingesetzt werden, um eine effektive Einflussnahme auf das Zuchtgeschehen zu ermöglichen.

Mit den Tierschutzgesetzen der in dieser Arbeit berücksichtigten Staaten existieren gesetzliche Grundlagen, die den tierschutzrechtlichen Rahmen für die Tierzucht bildet. Dieser Rahmen muss jedoch im Hinblick auf die einzelnen, bereits als erblich bestätigten Defekte und Dispositionen inhaltlich gefüllt werden. Hierfür sollten entsprechende Verordnungen und Richtlinien durch unabhängige Fachleute erstellt werden, die objektive Kriterien zur Bewertung von Erberkrankungen liefern und angemessene zuchthygienische Maßnahmen festlegen. Die Verpflichtung, die entsprechenden Verordnungen zu vollziehen, muss hierbei den Pferdezuchtverbänden zukommen. Diese wiederum sollten im Rahmen regelmäßiger amtlicher Kontrollen durch unabhängige Institutionen unter Beweis stellen, dass sie den tierschutzrechtlichen Anforderungen entsprechen. Die rechtliche Basis aller Pferdezuchten ist üblicherweise in den Satzungen und Zuchtprogrammen festgelegt. Zwar berücksichtigen einige wenige Zuchtverbände bestimmte Erberkrankungen, beispielsweise hinsichtlich der Körung von Deckhengsten, jedoch kann keine der hier dargestellten Satzungen dem Rechtsanspruch des Tierschutzgesetzes genügen. So sollten bereits als erblich bekannte und bestätigte Erkrankungen zwingend in den Zuchtprogrammen aufgeführt werden und je nach zugrunde liegendem Erbgang nicht nur betroffene Deckhengste, sondern gegebenenfalls auch Zuchtstuten aus der Zucht ausgeschlossen werden. Folgende Erkrankungen sind bereits als erblich bestätigt und erscheinen in ihrer möglichen klinischen Ausprägung ausreichend tierschutzrelevant, um in der tierärztlichen Arbeit und ebenso in den Zuchtprogrammen der einzelnen Pferdezuchtverbände berücksichtigt werden zu müssen:

Osteochondrosis dissecans	Sehnenstelzfuß des Fohlens	Podotrochlose-Syndrom
Spat	Hyperkaliämische periodische Paralyse	Letales Weißes-Fohlen- Syndrom

Darüber hinaus sollten solche Erkrankungen mit unbewiesener, aber stark angenommener erblicher Beteiligung wie beispielsweise Kehlkopfpfeifen, Allergisches Sommerekzem,

Kryptorchismus oder Periodischer Augenentzündung insofern Berücksichtigung finden, als dass nach Diagnosestellung bei Zuchttieren eine verpflichtende, zentrale Erfassung entsprechender Krankheitsdaten erfolgen muss. Dies wäre eine wesentliche Hilfestellung bei der Beseitigung der teilweise defizitären Datenstrukturen im Hinblick auf erbliche beziehungsweise potentiell erbliche Defekte und Dispositionen des Pferdes.

An dieser Stelle sei auf eine weitere Besonderheit der Pferdezucht hingewiesen: Tritt bei Zuchtpferden eine erblich bedingte Erkrankung erst mit fortgeschrittenem Alter auf, so steigt die Wahrscheinlichkeit, dass im vor der Diagnosestellung erfolgten Zuchteinsatz die Erkrankung bereits an folgende Generationen weitergegeben wurde. Um Erberkrankungen bereits vor ihrer klinischen Manifestation zu entdecken, sollten geeignete Formen einer regelmäßigen Untersuchung von Zuchttieren überdacht und als rechtliche Vorgabe in die Satzungen aufgenommen werden. Beispielsweise könnten in regelmäßigen Abständen durchgeführte, standardisierte Röntgenuntersuchungen im Hinblick auf orthopädische Erkrankungen eine frühzeitige Diagnosestellung ermöglichen.

Auch bereits existierende Nachkommen sollten einem angemessenen Kontrollregime unterzogen werden. In den Zuchtprogrammen der Pferdezuchtverbände sind die Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung bereits etablierte Methoden, die jedoch bisher ausschließlich dazu genutzt werden, um Leistungs- und Exterieurmerkmale zu bewerten. Die Einbeziehung von Daten über erbliche Erkrankungen und Dispositionen in diese Bewertungsmodelle sollte überdacht werden. Dabei müssen pferdezuchtspezifische Besonderheiten wie die langen Generationsintervalle und geringe Reproduktionsrate berücksichtigt werden. Wie bereits aufgeführt ist eine standardisierte, langfristige Datenerfassung hierzu unumgänglich. Da in der ernstzunehmenden Pferdezucht die

Abstammungen bereits seit Jahrzehnten dokumentiert werden ist eine wichtige Voraussetzung für das Auffinden familiärer Zusammenhänge bereits erfüllt.

Für eine tierschutzgesetzkonforme Umsetzung eines entsprechenden Bewertungs- und Kontrollsystems innerhalb der Pferdezucht erscheint es überaus wichtig, den neben der Tierärzteschaft vorrangig mit der Zucht befassten Personen, namentlich Pferdezüchtern und Richtern in den Bewertungskommissionen der einzelnen Zuchtverbände, eine im Hinblick auf tierschutzrechtliche Aspekte umfassendere Ausbildung zukommen zu lassen. Kein Zuchtkriterium und kein Rassestandard stellt einen ausreichenden und „vernünftigen Grund“ dar, der eine potentiell mit Erbdefekten und hierdurch bedingt mit Schmerzen Leiden oder Schäden einhergehende Zucht tolerierbar macht. Ein Bewusstsein für diese Tatsache muss bereits an der Zuchtbasis aufgebaut werden.

Der Einsatz molekulargenetischer Untersuchungen stellt zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch eine Randerscheinung in der Pferdezucht dar. Aufgrund der hohen Anzahl von potentiellen Erbdefekten des Pferdes, ihrer teilweise unterschiedlichen Relevanz für verschiedene Zuchtlinien sowie der Komplexität multifaktorieller Erkrankungen ist ein routinemäßiger Einsatz dieser Methoden bisher nur bei wenigen Erkrankungen (beispielsweise Letales Weißes-Fohlen-Syndrom oder Hyperkaliämische Periodische Paralyse) möglich. Der zu erwartende Wissenszuwachs im Bereich der Molekulargenetik wird in Zukunft weitere Möglichkeiten der Diagnostik offenbaren, jedoch ist der zeitliche Rahmen dieser Entwicklung schwer abschätzbar. Daher sollten, um eine im Sinne der hier dargestellten Tierschutzgesetze frühzeitige Einflussnahme auf die Pferdezucht zu gewährleisten, die bereits etablierten Kontrollmechanismen in der aufgezeigten Weise ausgebaut und konsequent genutzt werden.

Eine regelmäßige Aktualisierung der Zuchtanforderungen in den Zuchtprogrammen der einzelnen Pferdezuchtverbände erscheint eine wichtige Maßnahme, um neugewonnene

Erkenntnisse hinsichtlich der genetischen Voraussetzungen der einzelnen Erkrankungen zu berücksichtigen und eine langfristig orientierte, verantwortungsvolle Einflussnahme auf das Zuchtgeschehen zu ermöglichen.

6 Literaturverzeichnis

ACKERMANN, N., JOHNSON, J.H., DORN, C.R. (1977):

Navicular disease in the horse: Risk factors, radiographic changes, and response to therapy.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **170**, 183-187

AINSWORTH, D.M., HACKETT, R.P. (2004):

Disorders of the respiratory system.

In: *Equine internal medicine*; Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon, D.C., Eds., 289-353
Verlag Saunders, Philadelphia

ARNBJERG, J.M., SMITH, M., SÖNNICHSEN, H.V. (1970):

Ruptur af musculus extensor digitorum communis hos föl.

(Rupture of the common digital extensor in foals.)

Nordisc Veterinær Medicin **22**, 452-455

BARNEVELD, A., VAN WEEREN, P.R. (1999):

Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis.

Equine Vet. J. Suppl. **31**, 112-119

BLENDINGER C., MÜLLER, G., BOSTEDT, H. (1994):

The "lethal white foal" syndrome.

Tierärztl Prax. **22**(3), 252-255

BOS H., VAN DER MEJ, G.J., DIK, K.J. (1986):

Heredity of navicular disease.

Vet. Q. **8**, 68-72

BOWLING, A.T., BYRNS, G., SPIERS, S. (1996):

Evidence for a single pedigree source of the hyperkalemic periodic paralysis susceptibility gene in Quarter Horses.

Anim. Genet. **27**, 279-281

BRADE, K.W. (1984):

Aktuelle Methoden der Auswertung der Nachkommenprüfergebnisse für Vätertiere – genetische Grundlagen und Berechnungsmöglichkeiten.

Arch. Tierzucht **27**(6), 491-511

BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT UND FAMILIE (2006):

Kommentar zum österreichischen Tierschutzgesetz (www.bmgf.gv.at)

CLAUSEN, M., PREISINGER, R., KALM, E. (1990):

Analyse von Krankheitsdaten in der deutschen Warmblutzucht.

Züchtungskunde **62**, 167-178

COLLES, C.M., HICKMAN, J. (1977):

The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease.

Equine Vet. J. **9**, 150-154

COLLINDER, E., RASMUSON, M. (2000)

Genetic aspects of disease.

In: *The genetics of the horse*; Bowling, A.T., Ruvinsky, A., Eds., 157-170
CABI Publishing, Wallingford

COX, J.H., DEBOWES, R.M. (1990):

Episodic weakness caused by hyperkalemic periodic paralysis in horses.

Comp. cont. educ. pract. vet. **12**, 83-88

DABAREINER R.M., CARTER, G.K., DYSON, S.J. (2003):

Osteoarthritis of the Distal Hock Joints.

In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 440-443
Saunders, Philadelphia

DÄMMRICH, K, SCHEBITZ, W., WINTZER, H.J. (1983):

Die Podotrochlose des Pferdes aus heutiger Sicht.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **96**, 293-302

DEEG, C. A., MARTI, E., GAILLARD, C., KASPERS, B. (2001):

Equine recurrent uveitis is strongly associated with the MHC class I haplotype ELA-A9.

Equine Vet. J. **36**, 73-75

DE LA CORTE, F.D., VALBERG, S.J., MACLEAY, J.M., BILLSTROM, J. (1999):

The effect of feeding a fat supplement to horses with polysaccharide storage myopathy

World Equine Vet. Rev. **4**, 12-19

DE LA CORTE, F.D., VALBERG, S.J., MACLEAY, J.M., MICKELSON, J.R. (2002):

Developmental onset of polysaccharide storage myopathy in 4 Quarter Horse foals.

J. Vet. Intern. Med. **16**, 581-587

DE MOOR, A. (1999):

Osteochondrosis dissecans im Sprunggelenk.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 849-852
2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DE MOOR, A., VERSCHOOTEN, F., DESMET, P., STEENHAUT, M., HOORENS, J., WOLF, G. (1972):

Osteochondrosis of the tibiotarsal joint of the horse.

Equine Vet. J. **4**, 139-143

DEUTSCHE REITERLICHE VEREINIGUNG e.V. (2005):

Zuchtverbandsordnung.

DEUTSCHER TRAKEHNERVERBAND (2005):

Satzung.

DIETZ, O., DE MOOR, A., (1999):

Spat, lokale Periarthritis et Osteoarthrosis tarsi.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 843-849

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DIETZ, O., HUSKAMP, B. (1999):

Handbuch Pferdepraxis.

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DIK, K.J., VAN DEN BROEK, J. (1995):

Role of navicular bone shape in the pathogenesis of navicular disease; a radiological study.

Equine Vet. J. **27**, 390-393

DIK, K.J., ENZERINK, E.E., VAN WEEREN, P.R. (1999):

Radiographic development of osteochondral abnormalities in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals from age 1 to 11 months.

Equine Vet. J. Suppl. **31**, 9-15

DIK, K.J., VAN DEN BELT, A.J., VAN DEN BROEK, J. (2001):

Relationships of age and shape of the navicular bone to the development of navicular disease: a radiological study.

Equine Vet. J. **33**, 172-175

DOUGLAS, J. (2003):

Pathogenesis of osteochondrosis

In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson, S.J., Eds, 534-543

Saunders, Philadelphia

DUREN, S. (1998):

Feeding management of horses with hyperkalemic periodic paralysis (HYPP):

World Equine Vet. Rev. **3**, 5-8

DWYER, A.E., CROCKETT, R.S., KALSOW, C.M. (1995):

Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986-1993).

J. Am. Vet. Med. Assoc. **207**, 1327-1331

DYSON, S.J. (2003):

Navicular disease and other soft tissue causes of palmar foot pain.

In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 286-299

Saunders, Philadelphia

EIDGENÖSSISCHE ETHIKKOMMISSION FÜR DIE GENTECHNIK IM AUSSERHUMANEN BEREICH (EKAH), EIDGENÖSSISCHE KOMMISSION FÜR TIERVERSUCHE (EKTV) (2001):

Die Würde des Tieres.

Bundesamt für Umwelt Wald und Landschaft, Feb. 2001, Bern

FACKELMANN, G.E., KELLER, H. (1982):

Fehlstellungen der Extremitäten bei Fohlen. Teil 2.

Tierärztl. Prax. **10**, 61 - 66

FRICKER, C., RIEK, W., HUGELSHOFER, J. (1982):

Verschluss der Digitalarterien beim Pferd. Ein Modell für die Pathogenese der Strahlbeinlahmheit.

Tierärztl. Prax. **10**, 81-90

GERHARDS, H., WOLLANKE, B. (1996):

Vitrektomie bei rezidivierender Uveitis des Pferdes.

Veterinärspiegel, 222-228

GERHARDS, H., WOLLANKE, B. (2001):

Uveitis bei Pferden. Diagnose und Therapie.

Pferdeheilk. **17**, 319-329

GESCHÄFTSPRÜFUNGSKOMMISSION DES STÄNDERATES (1993):

Vollzugsprobleme im Tierschutz, 5. November 1993

Eidgenössische Drucksachen- und Materialzentrale, Bern

GLADE, M.J., BELLING, T.H. (1984):

Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horse.

Growth **48**(4), 473-482

GOUGH, M.R., MAYHEW, G., MUNROE, G.A. (2002):

Diffusion of Mepivacaine between adjacent synovial structures in the horse.

Part 1: Forelimb foot and carpus.

Equine Vet. J. **34**, 80-84

GREET, T.R., JEFFCOTT, L.B., WHITWELL, K.E., COOK, W.R. (1980)

The slap test for laryngeal adductory function in horses with suspected cervical spinal cord damage.

Equine Vet. J. **12**(3), 127-131

GROEHNDAHL, A.M., DOLVIK, N.I. (1993):

Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **203**(1), 101-104

GUGLICK, M.A., MACALLISTER, C.G., BREAZILE, J.E. (1996):

Laryngospasm, dysphagia, and emaciation associated with hyperkalemic periodic paralysis in a horse.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **209**(1), 115-117

HACKBARTH, H.J., LÜCKERT, A. (2002):

Tierschutzrecht. Praxisorientierter Leitfaden.

Verlagsgruppe Jehle Rehm GmbH, München

HAYES, H.M. (1986):

Epidemiological features of 5009 cases of equine cryptorchism.
Equine Vet. J. **18**(6), 467-471

HERTSCH, B. (1990):

Orthopädische Probleme bei Fohlen - angeborene Beugstellung und Durchtrittigkeit.
Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. **XXI**, 74-78

HERTSCH, B., STEFFEN, D. (1986):

Röntgenologische und vergleichend patho-morphologische Untersuchungen an Strahlbeinen unter besonderer Berücksichtigung der Canales sesamoidales - Ein Beitrag zur Diagnose der Podotrochlose.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **93**, 353-359

HERZOG, A. (2001):

Pareys Lexikon der Syndrome; Erb- und Zuchtkrankheiten der Haus- und Nutztiere.
Parey Buchverlag, Berlin

HICKMAN, J. (1989):

Navicular disease - what are we talking about?
Equine Vet. J. **21**(6), 395-398

HIESTAND, M.J. (1999):

Retrospektive Analyse der Islandpferdefälle des Tierspitals Zürich 1984-1994.
Diss. med. vet., Universität Zürich

HIRT, A. (2003):

Tierschutzgesetz: Kommentar.
Verlag Franz Vahlen, München

HÖPPNER, S. (1993):

Vergleichende klinische Studie über die Hufgelenkanästhesie und die direkte Druckmessung im Hufgelenk als diagnostische Kriterien bei der Differenzierung des Podotrochlose-Syndroms beim Pferd.
Diss. med. vet., Tierärztliche Hochschule Hannover

HUNT, R.J. (2003):

Flexural limb deformity in Foals.
In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 562-565
Saunders, Philadelphia

HURTIG, M.B., POOL, R.R. (1996):

Pathogenesis of equine osteochondrosis.
In: *Joint disease in the horse*; McIlwraith, C.W., Trotter, G.W., Eds., 362-383
Saunders, Philadelphia

JEFFCOT, L.B. (1991):

Osteochondrosis in the horse – Searching for the key to pathogenesis
Equine Vet. J. **23**(5), 331-338

JOHNSON, J. H. (1973):

Contracted tendons.

Mod. Vet. Pract. **54**(5), 67-69

KLUGE, H.G. (2002):

Tierschutzgesetz: Kommentar.

Kohlhammer GmbH, Stuttgart

KÖHLER, M., LEENDERTSE, I. (1996):

Erkrankungen des Fohlens.

In: *Fohlenkrankheiten*; Köhler, M., Hrsg. 73-75

Jena, Stuttgart, G. Fischer-Verlag

LEITCH, M. (1985):

Musculoskeletal Disorders in Neonatal foals.

Vet. Clin. North Am. Equine Pract. **1**(1), 189-208

LIGHTBODY, T. (2002):

Foal with Overo lethal white syndrome born to a registered quarter horse mare.

Can. Vet. J. **9**, 715-717

LITZKE, L.F., DIETZ, O., NAGEL, E. (1987):

Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle Sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd.

Pferdeheilkunde **3**, 3-8

LITZKE, L.F (1999):

Erkrankungen der Hufrolle.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 927-932

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

LITZKE, L.F., DIETZ, O. (1999):

Krankheiten an Fesselgelenk und Fessel.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., S. 893-896

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

LOPEZ-PLANA, C., SAUTET, J.Y., RUBERTE, J. (1993):

Muscular pathology in equine laryngeal neuropathy.

Equine Vet. J. **25**(6), 510-513

LORZ, A., METZGER, E. (1999):

Tierschutzgesetz.

C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München

MACLEAY, J.M., VALBERG, S.J., SORUM, S.A., SORUM, M.D., KASSUBE, M.S., SANTSCHI, E.M., MICKELSON, J.R., GEYER, C.J. (1999):

Heritability of recurrent exertional rhabdomyolysis in Thoroughbred racehorses.

Am. J. Vet. Re. **60**(2), 250-256

MADISON, J.B., DYSON, S.J. (2003):

Treatment and Prognosis of horses with navicular disease.

In: Lameness in the Horse; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 299-304
Saunders, Philadelphia

MARKS, D., MACKAY-SMITH, M.P., CUSHING, L.S., LESLIE, J.A. (1970):

Use of a prosthetic device for surgical correction of laryngeal hemiplegia in horses.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **157**(2), 157-63

MARTI, E., GERBER, H., LAZARY, S. (1992):

On the genetic basis of equine allergic diseases: II. Insect bite dermal hypersensitivity.
Equine Vet. J. **24**, 113-117

MCILWRAITH, C.W. (1987):

Osteochondrosis.

In: *Adams' Lameness in the Horses*; Stashal, T.S., Ed., 396-410
Lea and Febiger, Philadelphia

MCINTOSH, S.C., MCILWRAITH, C.W. (1993):

Natural history of femoropatellar osteochondrosis in three crops of Thoroughbred.
Equine Vet. J. Suppl. **16**, 54-61

MEINARDUS, H. (1988):

Züchterische Nutzung der Turniersportprüfung für Reitpferde – genetische Parameter und
Zuchtwertschätzung nach einem BLUP-Tiermodell.

Diss. agr., Georg-August-Universität Göttingen

METALLINOS, DL, BOWLING, AT, RINE, J. (1998):

A missense mutation in the endothelin-B receptor gene is associated with Lethal
White Foal Syndrome: an equine version of Hirschsprung disease.

Mamm. Genome **6**, 426-431

MEYER, T.S., FEDDE, M.R., COX, J.H., ERICKSON, H.H. (1999):

Hyperkalaemic periodic paralysis in horses: a review

Equine Vet. J. **31**(5), 362-367

MYERS, V.S., GORDON, G.W. (1975):

Ruptured common digital extensor tendons associated with contracted flexor tendons in foals.

Proc. of the Annual Meeting: Am. Assoc. Equine Pract. **21**, 66-73

NAYLOR, J.M. (1997):

Hyperkalaemic periodic paralysis.

Vet. Clin. North Am Equine Pract. **13**(1), 129-144

NEMETH, F. (1976):

Der tendogene Stelzfuß beim Fohlen.

Prakt. Tierarzt **57**, 108-181

OHNESORGE, B., DEEGEN, E., MIESNER, K., GELDERMANN, H. (1993):
Laryngeal hemiplegia in warmblood horses - a study of stallions, mares and their offspring.
Zentralbl. Veterinärmed. Reihe A **40**(2), 134-154

OLDRUITENBORG-OOSTERBAAN, M.M.S. (1987):
Allergisch bedingte Hauterkrankungen des Pferdes.
Der Praktische Tierarzt, Collegium Veterinarium **18**, 6-8

OLSSON, S.E. (1978):
Introduction
ACTA Radiol. Suppl. **358**, 9-14

OLSSON, S.E., REILAND, S. (1978):
The nature of osteochondrosis in animals
ACTA Radiol. Suppl. **358**, 299-306

OSTBLOM L., LUND, C., MELSEN, F. (1984):
Navicular bone disease: results of treatment using egg-bar shoeing technique
Equine Vet. J. **16**(3), 203-206

OXSPRING, G.E. (1935):
The radiology of navicular disease, with observations on its pathology.
Veterinary Record **15**, 1433-47

PARK, R.D., LEBEL, J.L. (1989):
Knochenspat.
In: *Adams' Lahmheiten bei Pferden*; Stashak, T.S., Ed., 694-704
4. Aufl., Deutsche Bearbeitung: H. Wissdorf
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

PICK, M., PICK, J. (1997):
Tierschutz im Pferdesport aus tierärztlicher Sicht.
In: *Das Buch vom Tierschutz*; Sambraus, H.H., Steiger, A., Hrsg., 625-639
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

POOL, R.R., MEAGHER, D., STOVER, S. (1989):
Pathophysiology of Navicular Syndrome.
Vet. Clin. North Am. Equine Pract. **5**(1), 109-129

POOL, R.R. (1993):
Difficulties in definition of equine osteochondrosis; differentiation of developmental and acquired lesions.
Equine Vet. J. Suppl. **16**, 5-12

REED, S.M., BAYLY, W.M., SELTON, D.C. (2004):
Equine internal medicine.
Verlag Saunders, Philadelphia

REES, C. A. (2004):

Disorders of the skin.

In: *Equine internal medicine*; Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon, D.C., Eds., 667-720
Verlag Saunders, Philadelphia

REJNÖ, S., STRÖMBERG, B. (1978):

Osteochondrosis in the horse. II. Pathology.

ACTA Radiol. Suppl. **358**, 153-178

RICHARDSON, D.W. (2003):

Diagnosis and Management of Osteochondrosis and Osseous Cyst-like Lesions

In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 549-554

Saunders, Philadelphia

ROONEY, J. R. (1977):

Forelimb contractures in the young horse.

J. Equine Med. Surg. **1**, 350-351

ROSE, R.J., TAYLOR, B.J., STEEL, J.D. (1978):

Navicular disease in the horse: an analysis of seventy cases and assessment of a special radiographic view.

J. Equine Med. Surg. **2**, 492-497

ROSS, M.W., DYSON, S.J. (2003):

Lameness in the horse.

Saunders, Philadelphia

RUDOLPH, J.A., SPIER, S.J., BYRNS, G., ROJAS, C.V., BERNOCO, D., HOFFMAN, E.P. (1992):

Periodic paralysis in quarter horses: a sodium channel mutation disseminated by selective breeding.

Nat. Gen. **2**(2), 144-147

SAMBRAUS, H.H. (1997):

Grundbegriffe im Tierschutz.

In: *Das Buch vom Tierschutz*; Sambraus, H.H., Steiger, A., Hrsg., 30-39

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SAMPER, J.C. (2004):

The Stallion.

In: *Equine internal medicine*; Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon, D.C., Eds., 1135-1168

Verlag Saunders, Philadelphia

SANDGREN, B., DALIN, G., CARLSTEN, J. (1993):

Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings.

Equine Vet. J. Suppl. **16**, 31-37

SANTSCHI EM, PURDY AK, VALBERG SJ, VROTSO PD, KAESE H, MICKELSON J. (1998):

Endothelin receptor B polymorphism associated with lethal white foal syndrome in horses.
Mamm. Genome. **4**, 306-309

SANTSCHI, E.M., VROTSO, P.D., PURDY, A.K., MICKELSON, J. (2001):

Incidence of the endothelin receptor B mutation that causes lethal white foal Syndrome in white patterned horses.

Am. J. Vet. Res. **1**, 97-103

SAVAGE, C.J. (1991):

The influence of nutrition on skeletal growth and induction of osteochondrosis (dyschondroplasia) in horses.

PhD Thesis, University of Melbourne, Australia

SCHÄFER, M., DIETZ, O., WEBER, A. (1999):

Hautkrankheiten.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 223-265

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SCHMIDT, V. (1999):

Uveale Entzündung.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 726-731

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SCHNEIDER, H.J. (1999):

Kryptorchismus.

In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 533-535

2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SCHOUGAARD, H., FALK RØNNE, J., PHILIPPSON, J. (1990):

A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance.

Equine Vet. J. **22** (4), 288-289

SCHULZ, L.C., DÄMMRICH, K. (1991):

Arthropathia deformans.

In: *Pathologie der Haustiere Teil 1*; Schulz, L.C., Hrsg., 748-751

1. Auflage

Gustav Fischer Verlag, Jena

SCHWARCK, H.J. (1984):

Pferdezucht.

VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

SMITH, C.A. (1993):

Hyperkalemic periodic paralysis presents a medical and ethical challenge.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **202**(8), 1203-1209

SOENNICHSEN, H.V. (1982):

Subcarpal check ligament desmotomy for the treatment of contracted deep flexor tendon in foals.

Equine Vet. J. **14**(3), 256-257

SPIER, S.J. (2003):

Hyperkalemic periodic paralysis.

In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson S.J., Eds, 738-743

Saunders, Philadelphia

SPIER, S.J., CARLSTON, G.P., HOLLIDAY, T.A. (1990):

Hyperkalemic periodic paralysis in horses.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **197**(8), 1009-1017

SPIESS, B.M. (1997):

Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU).

Schweiz. Arch. Tierheilk. **139**, 126-133

STASHAK, T.S. (2002):

Adams' lameness in horses, 664-679.

5th edition

Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

STICKLE, R.L., FESSLER, J.F. (1978):

Retrospective study of 350 cases of Equine Cryptorchidism.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **172**(3), 343-346

SUCKOW, E. (1909):

Die Mitwirkung der Tierärzte in der Tierzucht "von Amtswegen".

Sonderabdruck aus *Tierärztliche Rundschau* **16**

SZEMES, P.A., GERHARDS, H. (2000):

Untersuchungen zur Prävalenz der equinen rezidivierenden Uveitis im Großraum Köln-Bonn.

Prakt. Tierarzt **81**, 408-420.

TSCHANZ, B. (1993):

Erkennen und Beurteilen von Verhaltensstörungen mit Bezugnahme auf das Bedarfskonzept.

In: *Leiden und Verhaltensstörungen bei Tieren*; Buchholtz, C.

Tierhaltung **23**, 65-76

Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Stuttgart

TURNER, T.A. (1989):

Diagnosis and treatment of the navicular syndrome in horses.

Vet. Clin. North Am. Equine Pract. **5**(1), 131-44

TURNER, A., TUCKER, C. (1989):

The evaluation of isoxsuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease: a double blind study.

Equine Vet. J. **21**(5), 338-341

UELTSCI, G. (2002):

Zur Röntgendiagnostik des Strahlbeins.
Pferdeheilkunde **18**, 217-24

VALBERG, S.J., CARDINET III, G.H, CARLSON, G.P., DIMAURO, S. (1992):

Polysaccharide storage myopathy associated with recurrent exertional rhabdomyolysis in horses.
Neuromuscul. Disord. **2**(5-6), 351-359

VALBERG, S.J., GEYER, C., SORUM, S.A., CARDINET III, G.H. (1996):

Familial basis of exertional rhabdomyolysis in Quarter Horse-related breeds.
Am. J. Vet. Res. **57**(3), 286-290

VALBERG, S.J., MACLEAY, J.M., BILLSTROM, J.A., HOWER-MORITZ, M., MICKELSON, J.R. (1999):

Skeletal muscle metabolic response to exercise in horses with `tying-up` due to polysaccharide storage myopathy.
Equine Vet. J. **31**(1), 43-47

VALBERG, S.J., DYSON, S.J. (2003):

Skeletal Muscle and Lameness.
In: *Lameness in the horse*; Ross, M.W., Dyson, S.J., Eds, 723-743
Saunders, Philadelphia

VALENTINE, B.A., CREDILLE, K.M., LAVOIE, J.P., FATONE, S., GUARD, C., CUMMINGS, J.F.(1997):

Severe polysaccharide storage myopathy in Belgian and Percheron Draught horses.
Equine Vet. J. **29**(3), 220-225

VAN WEEREN, P.R., SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M., BARNEVELD, A. (1999):

The influence of birth weight, rate of weight and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals.
Equine Vet. J. Suppl. **31**, 26-30

VERBAND DER HANNOVERSCHEN WARMBLUTZÜCHTER e.V. (2005)

Satzung.

VERBANDS DER ZÜCHTER DES OLDENBURGER PFERDES e.V. (2004):

Satzung.

VERTER, W., HAMANN, J., MAYR, A. (1999):

Krankheiten der Atmungsorgane.
In: *Handbuch Pferdepraxis*; Dietz, O., Huskamp; B., Hrsg., 313-361
2. völlig neu bearbeitete Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

VOUTE, L.C., HENSON, F.M.D., PLATT, D., JEFFCOTT, L.B. (1997):

Lesions of the lateral trochlear ridge of the distal femur in ponies with histological features of equine dyschondroplasia.

In: Proc. of the 36th British Equine Vet. Assoc., 153-154

WAGNER, P.C. (1990):

Flexural deformity of the metacarpophalangeal joint (contracture of the superficial digital flexor tendon).

In: Current practice of equine surgery; White, N.A., Moore, J.N. Eds., 476-480

Verlag Lippincott, Philadelphia

WAMBERG, P.A. (1959):

A new treatment for spavin in horses.

Proc. 15th Int. Vet. Congress, Pt. 1, 957

WESTFÄLISCHES PFERDESTAMMBUCH e.V. (2003):

Satzung.

WILLMS, F., RÖHE, R., KALM, E. (1999):

Genetische Analyse von Merkmalskomplexen in der Reitpferdezucht unter Berücksichtigung von Gliedmaßenveränderungen. 1. Mitteilung: Züchterische Bedeutung von Gliedmaßenveränderungen.

Züchtungskunde **71**, 330-345

WINTER, D., BRUNS, E., GLODEK, P., HERTSCH, B. (1996):

Genetische Disposition von Gliedmaßenerkrankungen bei Reitpferden.

Züchtungskunde **68**, 92-108

WINTZER, H.J. (1964):

Zur Podotrochlitits chronica aseptica des Pferdes. Eine klinische, pathologisch-anatomische und röntgenologische Studie.

Habilschrift med. vet

Universität Utrecht, Verlag Schotanus u. Jens

WISSDORF, H., GERHARDS, H., HARPS, O. (1998):

Männliche Geschlechtsorgane mit Hodenhüllen und Harnröhre.

In: Praxisorientierte Anatomie des Pferdes; Wissdorf, H., Hrsg., 549-581

Verlag M. & H. Schaper, Hannover

WISSDORF, H., HERTSCH, B., STADTBÄUMER, G. (1998):

Tarsalbereich, Regio tarsi.

In: Praxisorientierte Anatomie des Pferdes; Wissdorf, H., Hrsg., 412-429

Verlag M. & H. Schaper, Hannover

WISSDORF, H., OTTO, B., GERHARDS, H. (1998):

Kehlkopf, Larynx.

In: Praxisorientierte Anatomie des Pferdes; Wissdorf, H., Hrsg., 170-185

Verlag M. & H. Schaper, Hannover

WOLLANKE, B. (2002):

Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose.
Tiermedizinische Habilitation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

WRIGHT, I.M. (1993):

A study of 118 cases of navicular disease: clinical features.

Equine Vet. J. **25**(6), 488-92

7 Anhang:

7.1 Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz von Deutschland

Tierschutzgesetz in der Fassung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1207),
berichtigt: 7. Juni 2006 (BGBl. I S. 1313)
geändert durch: Artikel 4 des Gesetzes vom 21. Dezember 2006 (BGBl. I S. 3294)

§ 11b

(1) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht, den bio- oder gentechnisch veränderten Tieren selbst oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten.

(2) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei den Nachkommen

- a) mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten oder
- b) jeder artgemäße Kontakt mit Artgenossen bei ihnen selbst oder einem Artgenossen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder
- c) deren Haltung nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führen.

(3) Die zuständige Behörde kann das Unfruchtbarmachen von Wirbeltieren anordnen, wenn damit gerechnet werden muss, dass deren Nachkommen Störungen oder Veränderungen im Sinne des Absatzes 1 oder 2 zeigen.

(4) Die Absätze 1, 2 und 3 gelten nicht für durch Züchtung oder bio- oder gentechnische Maßnahmen veränderte Wirbeltiere, die für wissenschaftliche Zwecke notwendig sind.

(5) Das Bundesministerium wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates

1. die erblich bedingten Veränderungen und Verhaltensstörungen nach den Absätzen 1 und 2 näher zu bestimmen,

2. das Züchten mit Wirbeltieren bestimmter Arten, Rassen und Linien zu verbieten oder zu beschränken, wenn dieses Züchten zu Verstößen gegen die Absätze 1 und 2 führen kann.

7.2 Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz der Schweiz

Tierschutzgesetz in der Fassung vom 9. März 1978 (SR 455), revidiert 2003

2a. Abschnitt: Zucht und gentechnische Veränderung von Tieren

Art. 7a Züchten und Erzeugen von Tieren

(1) Die Anwendung natürlicher sowie gentechnischer oder anderer künstlicher Zucht- und Reproduktionsmethoden darf bei den Elterntieren und bei den Nachkommen keine durch das Zuchtziel bedingten und damit verbundenen Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen verursachen; vorbehalten bleiben die Bestimmungen über Tierversuche.

(2) Der Bundesrat erlässt Vorschriften über das Züchten und Erzeugen von Tieren und bestimmt die Kriterien zur Beurteilung der Zulässigkeit von Zuchtzielen und Reproduktionsmethoden; dabei berücksichtigt er die Würde der Kreatur. Er kann die Zucht, das Erzeugen und das Halten von Tieren mit bestimmten Merkmalen verbieten.

Art. 7b Bewilligungspflicht für gentechnisch veränderte Tiere

(1) Das Erzeugen, Züchten, Halten, Handeln oder Verwenden gentechnisch veränderter Tiere bedarf einer kantonalen Bewilligung. Das Bewilligungsverfahren richtet sich nach den Bestimmungen über Tierversuche und nach dem Gentechnikgesetz vom 21. März 2003.

(2) Der Bundesrat kann nach Anhören der interessierten Kreise, der Eidgenössischen Ethikkommission für die Biotechnologie im Ausserhumanbereich, der Eidgenössischen Fachkommission für biologische Sicherheit und der Eidgenössischen Kommission für Tierversuche (Art. 19) Kriterien für die Güterabwägung beim Erzeugen, Züchten, Halten, Handeln und Verwenden gentechnisch veränderter Tiere festlegen.

(3) Er kann Ausnahmen von der Bewilligungspflicht oder Vereinfachungen im Bewilligungsverfahren vorsehen, namentlich wenn feststeht, dass bei den Tieren keine durch das Erzeugen oder die Zucht bedingten Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen auftreten und auch sonst der Würde der Kreatur Rechnung getragen wird.

Art. 7c Verbot abnormer Tiere

Der Bundesrat kann das Erzeugen, Züchten, Halten, Handeln oder Verwenden von Tieren mit Abnormitäten im Körperbau und Verhalten verbieten.

2. Abschnitt: Tierzucht und gentechnische Veränderungen

Art. 10 Züchten und Erzeugen von Tieren

(1) Die Anwendung natürlicher sowie künstlicher Zucht- und Reproduktionsmethoden darf bei den Elterntieren und bei den Nachkommen keine durch das Zuchtziel bedingten oder damit verbundenen Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen verursachen; vorbehalten bleiben die Bestimmungen über Tierversuche.

(2) Der Bundesrat erlässt Vorschriften über das Züchten und Erzeugen von Tieren und bestimmt die Kriterien zur Beurteilung der Zulässigkeit von Zuchtzielen und Reproduktionsmethoden; dabei berücksichtigt er die Würde des Tieres. Er kann die Zucht, das Erzeugen und das Halten von Tieren mit bestimmten Merkmalen, insbesondere Abnormitäten in Körperbau und Verhalten, verbieten.

Art. 11 Bewilligungspflicht für gentechnisch veränderte Tiere

(1) Wer gentechnisch veränderte Tiere erzeugt, züchtet, hält, verwendet oder mit ihnen handelt, braucht eine kantonale Bewilligung. Wer solche Tiere zum Zweck der Forschung, der Therapie und der Diagnostik erzeugt, züchtet, hält oder mit ihnen handelt, benötigt eine kantonale Bewilligung nach Artikel 19 Absatz 1. In den anderen Fällen richtet sich das Bewilligungsverfahren nach den Bestimmungen über Tierversuche und nach dem Gentechnikgesetz vom 21. März 2003.

(2) Der Bundesrat legt nach Anhören der interessierten Kreise, der Eidgenössischen Ethikkommission für die Biotechnologie im Ausserhumanbereich, der Eidgenössischen Fachkommission für biologische Sicherheit und der Eidgenössischen Kommission für Tierversuche Kriterien für die Güterabwägung beim Erzeugen, Züchten, Halten und Verwenden gentechnisch veränderter Tiere sowie beim Handel mit solchen Tieren fest.

(3) Der Bundesrat regelt die Anforderungen an die Institute, in denen Tätigkeiten nach Absatz 1 zweiter Satz durchgeführt werden, insbesondere die Anforderungen an die Infrastruktur, das Personal, die Überwachung und die Dokumentation.

(4) Er kann Ausnahmen von der Bewilligungspflicht oder Vereinfachungen im Bewilligungsverfahren vorsehen, namentlich wenn feststeht, dass bei den Tieren durch die Erzeugungs- und Zuchtmethoden keine Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen auftreten und auch sonst der Würde des Tieres Rechnung getragen wird.

Art. 12 Meldepflicht

(1) Gentechnisch veränderte Tiere, die durch das Erzeugen oder durch die Zucht Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen erleiden oder deren Würde auf eine andere Weise verletzt wird, müssen der kantonalen Behörde gemeldet werden.

(2) Die kantonale Behörde leitet diese Meldungen der kantonalen Kommission für Tierversuche weiter und entscheidet auf Grund des Antrags über die Zulässigkeit der weiteren Zucht.

(3) Der Bundesrat regelt die Einzelheiten der Meldung.

7.3 Regelungen zur Tierzucht im Tierschutzgesetz von Österreich

Tierschutzgesetz vom 1. Januar 2005 (ausgegeben am 28. September 2004)

Verbot der Tierquälerei

§ 5

(1) Es ist verboten, einem Tier ungerechtfertigt Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen oder es in schwere Angst zu versetzen.

(2) Gegen Abs. 1 verstößt insbesondere, wer

1. Züchtungen vornimmt, die für das Tier oder dessen Nachkommen mit starken Schmerzen, Leiden, Schäden oder mit schwerer Angst verbunden sind (Qualzüchtungen), oder Tiere mit Qualzuchtmerkmalen importiert, erwirbt oder weitergibt;

2. die Aggressivität und Kampfbereitschaft von Tieren durch einseitige Zuchtauswahl oder durch andere Maßnahmen erhöht;

[...]

(3) Nicht gegen Abs. 1 verstoßen

1. Maßnahmen, die auf Grund einer veterinärmedizinischen Indikation erforderlich sind oder sonst zum Wohl des Tieres vorgenommen werden,

2. Maßnahmen, die im Einklang mit veterinärrechtlichen Vorschriften vorgenommen werden,

[...]

(5) Durch Verordnung

1. hat der Bundesminister für Gesundheit und Frauen, in Bezug auf landwirtschaftliche Nutztiere im Einvernehmen mit dem Bundesminister für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft festzulegen, welche Züchtungen jedenfalls unter Abs. 2 Z 1 und 2 fallen;

2. hat der Bundesminister für Gesundheit und Frauen im Einvernehmen mit dem Bundesminister für Inneres und dem Bundesminister für Landesverteidigung das Nähere in Bezug auf Maßnahmen der Ausbildung von Diensthunden der Sicherheitsexekutive bzw. des Bundesheeres festzulegen.

8 Dank

Mein besonderer Dank gilt allen Personen, die zur der Entstehung und dem Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere

Herrn Prof. Dr. A. Steiger, Abteilung Tierhaltung und Tierschutz, Vetsuisse-Fakultät Bern, für die Überlassung des Themas, die fachliche Betreuung und die Korrektur der Arbeit.

Meiner Ehefrau Kerstin für ihre liebevolle und geduldige Hilfe.

Allen Mitarbeitern der Tierarztpraxis Dr. P. Borsuck, Hagen, für das Ermöglichen des notwendigen Zeitrahmens zur Anfertigung dieser Arbeit.

Und vor allem meinen Eltern, ohne deren kompromisslose Unterstützung und Glauben diese Arbeit niemals entstanden wäre.