

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 119 (1977)

Heft: 7

Artikel: Erbanalytische Untersuchungen über die chronische exokrine Pankreasinsuffizienz beim Deutschen Schäferhund

Autor: Weber, W. / Freudiger, U.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592295>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 15.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus dem Institut für Tierzucht der Universität Bern
(Leiter: Prof. Dr. W. Weber)
und der Klinik für kleine Haustiere der Universität Bern
(Leiter: Prof. Dr. U. Freudiger)

Erbanalytische Untersuchungen über die chronische exokrine Pankreasinsuffizienz beim Deutschen Schäferhund

von W. Weber und U. Freudiger¹

Einleitung

Unter der chronischen exokrinen Pankreasinsuffizienz (CPI) verstehen wir ein Krankheitsbild verschiedener kausaler und formaler Genesen, das geprägt ist durch die pankreatogen bedingte Maldigestion, die zur Malabsorption und Malnutrition führt. Die Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose sowie die biochemischen Veränderungen sind von uns mehrmals beschrieben worden (Freudiger, 1972a und b, 1976).

Die der CPI zugrundeliegenden morphologischen Pankreasveränderungen können entweder chronische oder rezidivierende Entzündungsprozesse mit zunehmendem Schwund der exokrinen Azinus-Zellen und Ersatz durch Bindegewebe oder in bezug auf Ätiologie und Pathogenese noch völlig ungeklärte atrophisierende Prozesse sein.

Die letztere Form, die sog. Pankreasatrophie weist eine ausgesprochene Rassen-, dagegen keine Geschlechtsdisposition des Deutschen Schäferhundes auf, während sie bei den anderen Rassen verhältnismässig selten beobachtet wird.

Während einer 8-Jahr-Untersuchungsperiode wurden in der Berner Klinik 37 Fälle von CPI klinisch-diagnostisch und wegen der schlechten Prognose meistens auch autoptisch abgesichert. 29 (=78,4%) der 37 Patienten waren Deutsche Schäferhunde. Im gesamten Krankengut der Klinik ist der Deutsche Schäfer jedoch «nur» mit 15,1% vertreten. Alle 29 Deutschen Schäferhunde litten an der chronischen Pankreasatrophie. Eine der chronischen Pankreasatrophie vergleichbare Form haben wir bisher nur bei einem 1½-jährigen Laufhund gesehen. Bezogen auf das gesamte Krankengut der Klinik der Jahre 1971–1974 (total 16 865 Hunde, davon 2555 Deutsche Schäfer) beträgt die CPI-Morbidität beim Deutschen Schäfer 8‰ gegenüber nur 0,3‰ bei den übrigen Rassen.

¹ Korrespondenzadresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Der nichtentzündliche Schwund des Organs, das jüngere Erkrankungsalter und die ausgesprochene Rassendisposition sowie auch gewisse Unterschiede in den biochemischen Veränderungen lassen für die Pankreasatrophie des Deutschen Schäferhundes an eine andere Ätiopathogenese als für die anderen Rassen denken. Während für die Entstehung der entzündlichen chronischen Pankreatitiden an akute entzündliche oder hämorrhagisch-nekrotisierende Veränderungen mit Übergang in Chronizität, an Infektionserreger, an Erkrankungen der Gallenwege und Leber, an duodenal bedingte Ursachen, an Stoffwechselstörungen, an Ernährungsfaktoren, insbesondere kräftige Stimulierung des Sekretionsmechanismus durch grosse Mahlzeiten und an nervale Faktoren zu denken ist, wissen wir über die Ätiologie und Pathogenese der Pankreasatrophie des Deutschen Schäferhundes sehr wenig.

Wegen der beim CPI-kranken Deutschen Schäferhund häufig anzutreffenden Eosinophilie dachten wir zuerst an eine Autoimmungenese (Freudiger, 1971). Die seitherigen Untersuchungen, insbesondere die erfolglosen Sensibilisierungsversuche an zwei gesunden Deutschen Schäferhunden durch wöchentliche Injektion von Pankreasextrakten über längere Zeit, haben diese Arbeitshypothese widerlegt. Vorgängige Analysen der Abstammungsurkunden verstärkten aber zunehmend den Verdacht, dass es sich bei der CPI um eine erblich bedingte Erkrankung handeln könnte und gaben Anlass zu den vorliegenden erbanalytischen Untersuchungen.

Untersuchungsgut

Den Erhebungen liegen 19 Abstammungsscheine von erkrankten und 33 von gesunden Schäferhunden zugrunde. Alle Tiere der ersten Gruppe wurden in der Kleintierklinik der Veterinär-Fakultät in Bern vorgeführt, wo die CPI diagnostiziert wurde. Die Züchter und späteren Besitzer dieser Patienten wohnten in einem Umkreis von rund 100 km um Bern. Die Vertreter der andern Gruppen sind zufällig ausgelesen. Der älteste ist 1965, der jüngste 1972 geboren worden. Selbstredend war keines dieser Tiere, 20 Hündinnen und 13 Rüden, an CPI erkrankt.

Die Ahnentafel, d.h. der Abstammungsschein eines jeden Hundes, enthält neben den Besitzverhältnissen und der Identität fünf vollständig ausgefüllte Ahnengenerationen. Dies besagt, dass auf einem Abstammungsschein die Namen und Kennziffern von 62 Tieren enthalten sind. Die Richtigkeit der Angaben wird durch den Züchter bestätigt. Die Hunde, deren Ahnentafel analysiert wurden, sind alle im Schweizerischen Hundestammbuch aufgenommen.

Die Abstammung von zwei genetisch wichtigen Rüden ist zusätzlich über weitere 8 Ahnengenerationen zurückverfolgt worden, d.h. bis ins Jahr 1918¹.

¹ Für die Beschaffung dieser zusätzlichen Unterlagen sind wir dem Verein für Deutsche Schäferhunde, Augsburg, BRD, zu grossem Dank verpflichtet.

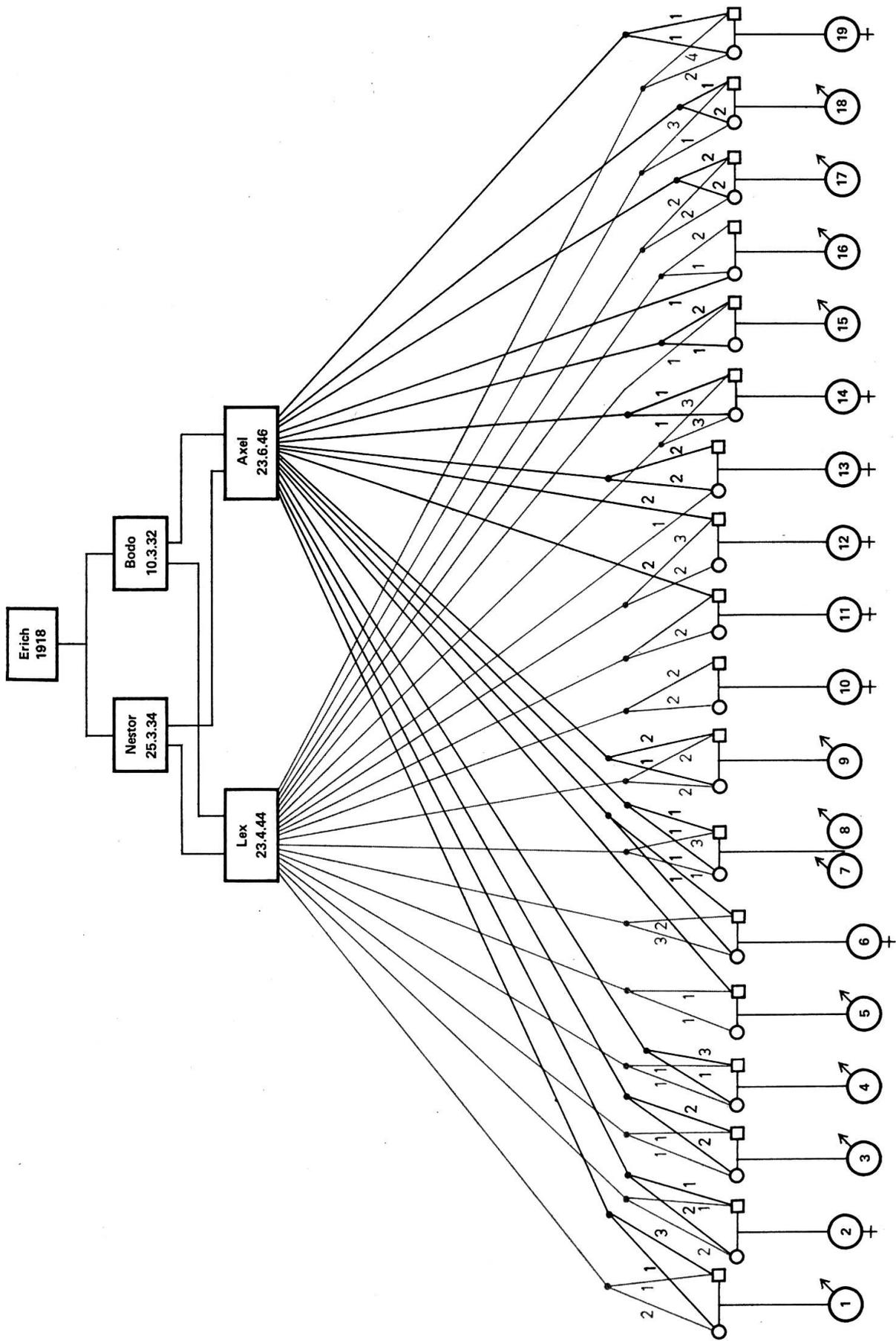


Fig.1

Untersuchungsergebnisse

Das Resultat der genealogischen Analyse der 19 CPI-Fälle (Probanden) ist in Fig. 1 wiedergegeben. Die Eltern der CPI-Individuen sind hier nach ihrem Geschlecht aufgeführt. Von diesen weg führen schwarze Linien zum Stammrüden Axel v. d. Deininghauserheide SZ 624836 und rote zum Rüden Lex Preussenblut SZ 589285 (im folgenden wird jeweils Zwingername und Nummer nicht mehr genannt). Die kleinen schwarzen und roten Zahlen geben an, wie oft ein Elterntier – und damit auch der jeweilige Nachkomme – zurückgeht auf die Ahnen Lex und Axel. Gleichzeitig werden auch die Inzuchtverhältnisse sichtbar. Greifen wir als Beispiel Fall 1 heraus. Dieser Rüde geht mütterlicherseits $2\times$ und väterlicherseits $1\times$ auf Lex zurück. Der Rüde ist also auf Lex ingezüchtet, denn bekanntlich liegt Inzucht dann vor, wenn ein Nachkomme über die Vater- als auch über die Mutterseite ein- oder mehrmals auf den gleichen Ahnen zurückgeht. Der in Frage stehende Proband 1 führt über seinen Vater $3\times$ auf Axel und via Mutter $1\times$ auf diesen zurück; er ist also auch mehrmals auf Axel ingezüchtet.

Der Rüde 16 geht nur über seinen Vater zurück auf Axel, ist nicht ingezüchtet, dagegen führt er $3\times$ Erbgut von Lex und ist auf diesen ingezüchtet. Die Inzuchtkoeffizienten der auf die beiden Stammrüden ingezüchteten Probanden sind durchwegs niedrig, da diese beiden Ahnen i. d. R. erst in der 5. und 6. Ahnenposition auftreten. Es liegt somit eine «milde» Inzucht vor. Der Inzuchtkoeffizient ist nirgends grösser als 1%, mit Ausnahme für die Hündin 10. Diese ist das Produkt einer Halbgeschwisterpaarung (Inzuchtkoeffizient $12\frac{1}{2}\%$). Der gemeinsame Vater dieser Halbgeschwister ist seinerseits in dritter Generation ingezüchtet auf Lex.

Der Fig. 1 ist weiter zu entnehmen, dass einige Probanden über sehr viele Linien zurückgehen auf Lex resp. Axel, so zwei Tiere (14, 19) je $6\times$, zwei weitere (6, 12) je $5\times$ auf Lex. Es gibt 5 CPI-Tiere (26%), welche über wenigstens 3 oder mehr Linien sowohl von Axel als auch von Lex Erbgut erhalten haben. Bei der Vergleichsgruppe sind es 18% der Fälle.

Die beiden Rüden Lex und Axel sind ihrerseits ingezüchtet auf die Stammhunde Nestor (vom Wiegerfelsen) und Bodo (von der Brahmenau). Schliesslich kann der Nachweis erbracht werden, dass sich diese beiden Tiere in der 3. (für Bodo) und der 4. ascendenten Generation im gemeinsamen Ahnen Erich (von Grafenwerth 71141), geboren 1918, treffen.

Alle 19 mit CPI behafteten Individuen gehen somit auf Erich zurück. Alle Probanden, mit der einzigen Ausnahme der Hündin 10, sind auf Erich ingezüchtet. Nummer 10 führt aber $4\times$ Erbgut von Lex. Drei CPI-Tiere sind zusätzlich je auf einen andern Ahnen ingezüchtet, was bei der hier praktizierten Linienzucht zu erwarten ist, doch hat dieses Faktum mit der erblichen Verankerung der CPI nichts zu tun.

Da es unmöglich ist, 19 Nachkommen in ihrer vollständigen genealogischen Herkunft über viele Generationen darzustellen – der Überblick ginge

vollständig verloren – ist die in Fig. 1 vereinfachte, dafür leicht kontrollierbare Tafel angefertigt worden.

Fig. 2 gibt, als Beispiel, eine vollständige genealogische Abstammungstafel wieder, in der die Inzuchtlinien zwischen den beiden Probanden 7 und 8, welches Vollgeschwister aus verschiedenen Würfen sind, und den gemeinsamen Ahnen Lex und Axel dargestellt sind. Man entnimmt unschwer daraus, dass diese beiden Rüden über ihre Mutter Or je 1× auf Axel und Lex, über ihren Vater Fr dagegen 1× auf Axel und 3× auf Lex zurückgehen. Bei dieser Art der Darstellung lässt sich der Weg einer (bekannten) Erbeigenschaft, ausgehend von Lex oder Axel bis zum phänotypisch manifesten Träger (hier 7 und 8) verfolgen.

Die Stammbaumanalyse der 19 resp. 33 Schäferhunde ergibt eine ausgesprochene Verwandtschaftszucht und Inzucht auf die beiden Rüden Axel und Lex. Man kann ohne zu übertreiben festhalten, dass die heutige Schäferhundezucht (zum mindesten in der Schweiz) genetisch von den zwei obgenannten Hunden massiv beeinflusst ist.

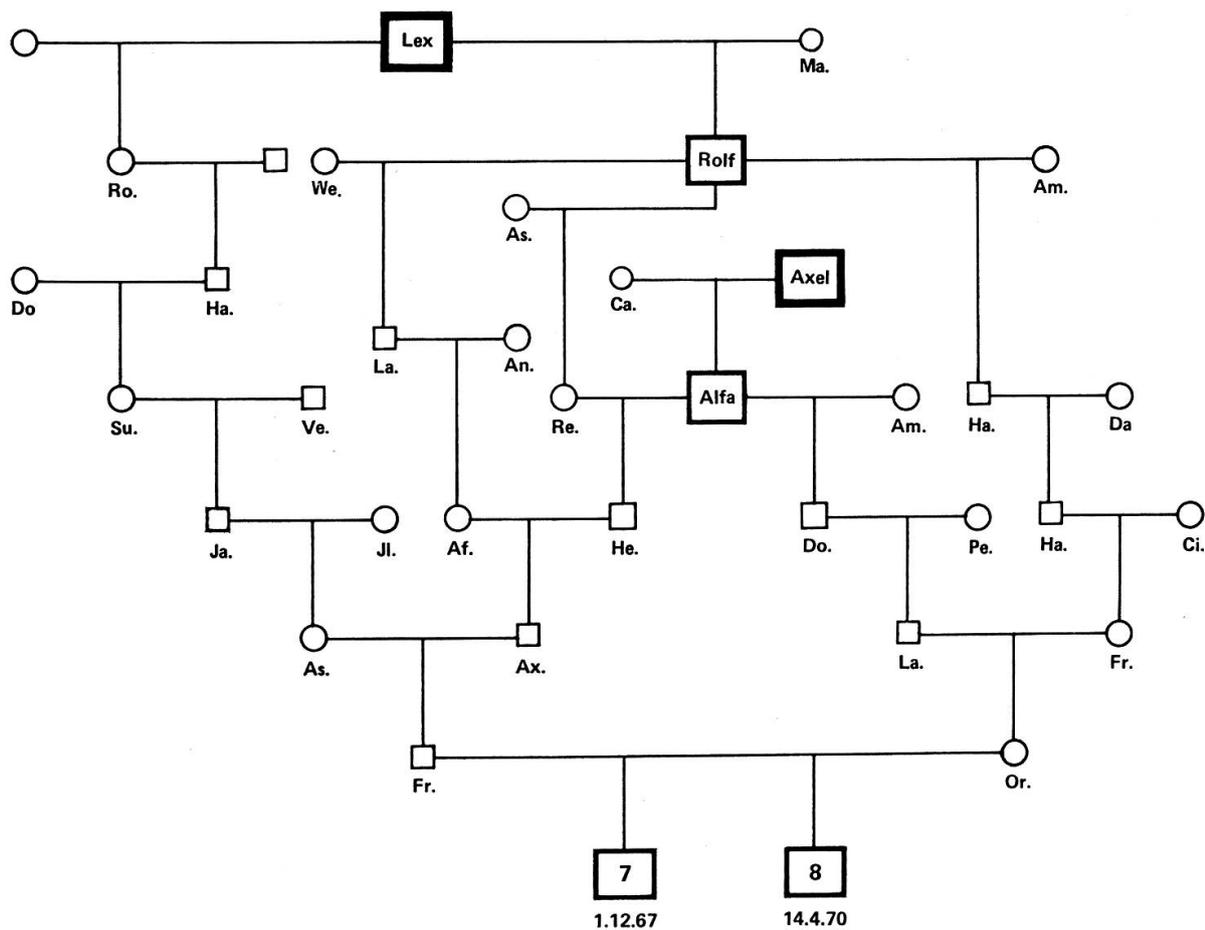


Fig. 2

In Tab. 1 sind einige Fakten, welche u. a. diese Aussage bestätigen, enthalten. In der CPI- und der Vergleichsgruppe führen nicht weniger als 95% resp. 79% der Individuen Erbgut von Axel und 100% resp. 91% der Tiere gehen auf Lex zurück.

Tab. 1 Vergleiche zwischen den beiden Populationen als Nachkommen von Lex und Axel

	CPI-Tiere	gesunde Tiere
Geschlechtsverhältnis	8♀ 11♂	20♀ 13♂
Probanden geboren zwischen	1962–1972	1965–1972
Auf Axel und Lex ingezüchtet	63% (4♀ und 8♂)	27% (5♀ und 4♂)
Nur auf Axel ingezüchtet	10 ½% (1♀ und 1♂)	30% (5♀ und 5♂)
Nur auf Lex ingezüchtet	26% (3♀ und 2♂)	73% (14♀ und 10♂)
Kein Proband ingezüchtet	0%	24% (6♀ und 2♂)
Es führen Erbgut von Axel (1 oder mehrere Male)	95% (7♀ und 11♂)	79% (16♀ und 10♂)
Es führen Erbgut von Lex (1 oder mehrere Male)	100%	91% (18♀ und 12♂)
Starke Inzucht (wenigstens 3 × Lex und 3 × Axel)	26% (5 Tiere)	18% (6 Tiere)

Die in Prozenten angeführten Werte zeigen zusätzlich, dass die Konzentrierung von Erbgut in bezug auf die Rüden Axel und Lex (oder letztlich auf Erich) in den CPI-Probanden höher ist als in der Vergleichsgruppe. Die verwandtschaftlichen Beziehungen sind demzufolge enger als bei den Tieren in der Vergleichsgruppe oder anders formuliert, die mit dem Leiden behafteten Tiere führen mehr Erbgut von Lex und Axel als jene der Vergleichsgruppe.

Aus den bisher angeführten Fakten wird die erbliche Veranlagung der CPI abgeleitet. Dies geht aus der Verwandtschafts- und Inzuchtsituation sowie aus den in Tab. 1 zusammengezogenen Werten hervor. Die CPI-Tiere sind stärker mit Erbgut von Lex und Axel dotiert als die Vergleichstiere. Weiter sind 18 der 19 Probanden ingezüchtet auf den gemeinsamen Ahnen Erich; nur für Tier 10 trifft das nicht zu, doch kann dieses trotzdem Erbgut von Erich – über die Linien Nestor/Lex – erhalten haben. Die Tatsache der Konvergenz der Aszendenzen im Ahnen Erich macht die rezessive Vererbung der CPI-Krankheit höchstwahrscheinlich. Sie ist nicht geschlechtsgebunden, vermutlich monomer verankert. Die 19 Probanden sind demzufolge als homozygot zu betrachten. Die Erbllichkeit wird durch die Tatsache, dass viele Tiere der Vergleichsgruppe, rund 76%, auch Erbgut von Erich über Lex und Axel führen, nicht in Frage gestellt. Es ist zufolge der engen Verwandtschaft schwierig vorauszusagen, ob Jungtiere, die Axel- und Lex-Blut führen, später an CPI erkranken werden, weil doch relativ viele solche Tiere (s. die 33 Vergleichstiere) das rezessive unerwünschte Gen entweder nicht besitzen oder dann in heterozygoter Form führen.

Zusammenfassung

Das Krankheitsbild der chronisch exokrinen Pankreasinsuffizienz tritt gehäuft beim Deutschen Schäferhund auf. 19 klinisch manifeste Fälle sind anhand von Stammbaumanalysen zurückverfolgt worden bis ins Jahr 1918. In diese genealogischen Untersuchungen sind die Abstammungspapiere von 33 zufällig ausgelesenen, gesunden Schäferhunden eingeschlossen worden. Alle 19 Probanden haben einen gemeinsamen Ahnen (Erich, geb. 1918), 18 davon sind mehrfach auf diesen ingezüchtet. Aufgrund der Inzucht und der Vergleichsresultate zwischen den beiden Hundegruppen ist für die Entstehung dieses Leidens die Annahme einer autosomalen Rezessivität gegeben.

Résumé

L'aspect clinique de l'insuffisance chronique exocrine du pancréas se rencontre fréquemment chez le chien berger allemand. Par une analyse du livre des origines on a remonté 19 cas cliniquement manifestes jusqu'en 1918. Dans cette analyse généalogique on a inclus les certificats d'ascendance de 33 chiens bergers sains choisis au hasard. Les 19 chiens malades ont un ancêtre commun (Erich, né en 1918) et pour 18 de ceux-ci on le retrouve plusieurs fois dans l'ascendance. En tenant compte de la consanguinité et des résultats comparatifs entre les deux groupes de chiens on est en droit d'admettre une récessivité autosomale pour l'apparition de cette affection.

Riassunto

Il quadro clinico dell'insufficienza cronica del pancreas esocrino si riscontra frequentemente nel cane pastore tedesco. Con una analisi a ritroso del libro delle origini si è indagata l'ascendenza di 19 casi clinicamente manifesti fino al 1918. In questa analisi genealogica sono stati inclusi i certificati di 33 soggetti sani scelti a caso. I 19 cani malati hanno un antenato in comune (Erich, nato nel 1918) e per 18 di essi tale antenato compare più volte nella genealogia. Tenendo conto della consanguineità e dei risultati comparativi tra i due gruppi di cani, si ritiene giustificato concludere che tale forma patologica sia causata da geni autosomi recessivi.

Summary

The syndrome of chronic exocrine pancreatic insufficiency is frequently found in the German sheep-dog. 19 clinically obvious cases have been followed back by pedigree-analysis as far as 1918. Included in this genealogical research are the pedigrees of 33 healthy sheep-dogs chosen at random. All the 19 cases have a common ancestor (Erich, born in 1918) and 18 of them have been inbred more than once on his descendants. On the basis of this inbreeding, and comparing the results of the two groups of dogs, it is assumed that an autosomal recessivity is responsible for the occurrence of this disease.

Literatur

Freudiger U.: Die Diagnose der chronischen exokrinen Pankreasinsuffizienz. Schweiz. Arch. Thkde 114, 476-487 (1972a). – Freudiger U.: Enzymdiagnostik der Pankreaserkrankungen. BMTW 85, 61-67 (1972b). – Freudiger U.: Die Erkrankungen des exokrinen Pankreas des Hundes. Kleintierpraxis 16, 201-211, 229-234 (1971). – Freudiger U.: Epidemiologie, Ätiologie, Klinik und Diagnose der chronischen exokrinen Pankreasinsuffizienz. Der prakt. Tierarzt 57, 301-308 (1976).