



HoGent

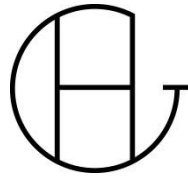
NATUUR
EN
TECHNIEK

Esthetiek versus welzijn: impact van fokpraktijken op het welzijn van de Duitse Herder

Aurélie Palandri

Promotor :
Struelens Ester

Bachelorproef voorgedragen tot het behalen van de graad van
Bachelor in de agro- en biotechnologie
Afstudeerrichting: Dierenzorg
Academiejaar 2015-2016



HoGent

NATUUR
EN
TECHNIEK

Esthetiek versus welzijn: impact van fokpraktijken op het welzijn van de Duitse Herder

Aurélie Palandri

Promotor :
Struelens Ester

Bachelorproef voorgedragen tot het behalen van de graad van
Bachelor in de agro- en biotechnologie
Afstudeerrichting: Dierenzorg
Academiejaar 2015-2016

Abstract

De hond (*Canis familiaris*), die geëvolueerd is uit de grijze wolf (*Canis lupus*), is al meer dan 14.000 jaar onderworpen aan kunstmatige selectie en specifieke fokpraktijken. Dit heeft enerzijds aanleiding gegeven tot een diersoort die fenotypisch zeer divers is met meer dan 400 verschillende erkende rassen, maar anderzijds resulteerden deze praktijken ook in een groeiend aantal rasgerelateerde aandoeningen die een zekere impact hebben op het algemeen welzijn. Het ras waar men een totaal van 77 verschillende aandoeningen kan terugvinden, is de Duitse herder. Zes van deze aandoeningen die een belangrijk impact hebben op het welzijn zijn degeneratieve myelopathie, hypofysaire dwerggroei, dysplasie, endocriene pancreasinsufficiëntie, de ziekte van von Willebrand en degeneratieve lumbosacrale stenose. De oorzaken die men associeert met de aandoeningen zijn o.a. de rasstandaarden, de gesloten stamboeken en de fokpraktijken. Deze resulteerden in anatomische veranderingen, genetische isolatie, toename van het aantal mutaties en de snelle verspreiding van deze mutaties in de populatie. Door de steeds evoluerende technologie en DNA-testen is het gemakkelijker geworden om de honden te screenen op bepaalde aandoeningen. Dit in combinatie met aangepaste rasstandaarden, open stamboeken en aangepaste fokprogramma's, waar inteelt wordt vermeden, kan op lange termijn het aantal aandoeningen en hun voorkomen drastisch verminderen, hetgeen een gunstig effect zal hebben op het algemeen welzijn van de hond.

Voorwoord

Het schrijven van een bachelorproef is de laatste rechte lijn vooraleer ik kan afstuderen. Om dit hoofdstuk op een mooie manier af te sluiten, heb ik mijn scriptie gebaseerd op iets dat mij nauw aan het hart ligt, nl. het welzijn van (ras)honden. Na het bekijken van de BBC documentaire 'Pedigree Dogs Exposed' zijn er verschillende vragen in mij opgekomen. 'Waarom heeft de Duitse herder een afhellende rug en wat zijn daar de gevolgen van?' zijn enkele vragen die ik mij lang heb gesteld, tot op vandaag.

Het was een heuse opdracht om een bachelorproef te schrijven. Het is dan ook niet verwonderlijk dat dit maanden in beslag heeft genomen. Om dit te verwezenlijken heb ik hulp gekregen van een aantal personen die ik via deze weg heel graag zou willen bedanken. Eerst en vooral zou ik graag mijn promotor, mevrouw Ester Struelens willen bedanken voor de tijd en energie die ze in mijn bachelorproef heeft gestoken. Zowel voor de verbeteringen, de adviezen, als in het vinden van een gepaste titel heeft zij mij bijgestaan en daarvoor ben ik haar zeer dankbaar.

Tot slot zou ik graag iedereen willen bedanken die mij gedurende deze periode heeft ondersteund en moed heeft ingesproken. Zelfs de kleinste berichtjes hebben ervoor gezorgd dat ik de moed niet heb laten vallen en er voor ben blijven gaan.

Inhoudstabel

1	Inleiding	8
2	Esthetiek versus welzijn: impact van fokpraktijken op het welzijn van de Duitse Herder.....	9
2.1	Evolutie van wolf tot hond.....	9
2.1.1	Wat is domesticatie?	9
2.1.2	Domesticatie van de wolf	9
2.1.3	Ontstaan en evolutie van hondenrassen.....	11
2.2	Rashonden en hun standaard	13
2.2.1	Erkende rashondenorganisaties	13
2.2.1.1	Kennel Club	13
2.2.1.2	Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus.....	14
2.2.1.3	Fédération Cynologique International	14
2.2.2	Opstelling van een rasstandaard	15
2.3	Relatie tussen welzijn en de Duitse herder.....	17
2.3.1	Evolutie Duitse herdershonden	17
2.3.2	Algemeen welzijn en problematiek.....	19
2.3.2.1	Inleiding	19
2.3.2.2	Vijf vrijheden	19
2.3.2.3	Welzijnsproblematiek	20
2.3.2.3.1	Rasstandaarden	20
2.3.2.3.2	De gesloten stamboeken en genetische isolatie.....	21
2.3.2.3.3	Fokpraktijken	21
2.3.2.4	Soorten aandoeningen bij de Duitse herder.....	22
2.3.2.4.1	Inleiding	22
2.3.2.4.2	Genetische achtergrond	22
2.3.2.4.3	Verschillende manieren van overerving.....	23
2.4	Indirecte aandoeningen met grootste impact op welzijn Duitse herder.....	24
2.4.1	Degeneratieve myelopathie	24
2.4.1.1	Omschrijving	24
2.4.1.2	Overerving	25
2.4.1.3	Impact op het welzijn	26
2.4.2	Hypofysaire dwerggroei	26
2.4.2.1	Omschrijving	26
2.4.2.2	Overerving	27
2.4.2.3	Impact op het welzijn	28
2.4.3	Dysplasie	28
2.4.3.1	Omschrijving	28
2.4.3.2	Heup- en elleboogdysplasie.....	29
2.4.3.3	Overerving	30
2.4.3.4	Impact op het welzijn	30
2.4.4	Endocriene Pancreasinsufficiëntie	31
2.4.4.1	Omschrijving	31
2.4.4.2	Overerving	32

2.4.4.3	Impact op het welzijn	32
2.4.5	Ziekte van Von Willebrand	33
2.4.5.1	Omschrijving	33
2.4.5.2	Overerving	34
2.4.5.3	Impact op het welzijn	34
2.4.6	Degeneratieve lumbosacrale stenose (DLSS)	35
2.4.6.1	Omschrijving	35
2.4.6.2	Overerving	37
2.4.6.3	Impact op het welzijn	37
2.5	Adviezen voor een beter welzijn	38
2.5.1	Reduceren van de frequentie	38
2.5.2	Counteren van de directe gevolgen	39
2.5.3	Educatie en transparantie	40
2.5.4	Adviezen vanuit België	40
3	Eindwoord.....	42
4	Bibliografie.....	43
	Lijst met figuren	52
	Lijst met Tabellen.....	53
	Bijlagen	I
I.	F.C.I. rasstandaard van de Duitse herder	I
II.	Richtlijnen voor het schrijven van een rasstandaard.....	IX
III.	Erfelijke aandoeningen en manier van overerving bij de Duitse herder	XIV
IV.	Mogelijke DNA testen specifiek voor Duitse herder	XVI

1 Inleiding

De welzijnsproblematiek in de rashondenwereld is een zeer actueel onderwerp, vnl. na de documentaire van de BBC 'Pedigree Dogs Exposed'. Deze problematiek omvat het gedaalde welzijn bij de rashonden door o.a. de manier waarop er mee wordt omgegaan. Rashonden worden nl. gekenmerkt door een rasstandaard die bepaalde esthetische eigenschappen beschrijven. Volgens veel fokkers en rasorganisaties moet elk individu van een specifiek ras aan deze schoonheidsidealen voldoen. Het is de manier waarop ze deze idealen proberen te benaderen die de rasspecifieke aandoeningen hebben doen toenemen. Naast de fokpraktijken en de rasstandaarden, worden de gesloten stamboeken ook als oorzaak gezien, aangezien hierdoor een zekere genetische isolatie is gecreëerd.

In deze scriptie probeert men het impact van de fokpraktijken op het welzijn van de rashonden, voornamelijk de Duitse herder, aan te tonen. Wat heeft de mens gedwongen om aan inteelt te doen en waarom heeft dit zo een grote impact op het welzijn? Dit zijn enkele vragen waarop een antwoord wordt gezocht.

Om een antwoord op deze vragen te zoeken, zullen enkele belangrijke gebeurtenissen in kaart worden gebracht. De evolutie van grijze wolf naar een rashond, samen met het ontstaan van de shows, organisaties en rasstandaarden zullen worden besproken. Vervolgens wordt een link gelegd tussen het algemeen welzijn van de hond en de problemen in de rashondenwereld. Een rasstandaard is een geschreven document zonder al te veel waarde, maar in combinatie met de manier van fokken kan dit een grote invloed hebben op het leven van de hond alsook zijn algemene welzijn. Om dit te verduidelijken werden enkele aandoeningen beschreven bij de Duitse herder, omdat dit het ras bij uitstek is als het over rasgerelateerde aandoeningen gaat. De Duitse herder is namelijk gevoelig voor 77 verschillende aandoeningen, waaronder degeneratieve myelopathie, hypofysaire dwerggroei, dysplasie, endocriene pancreasinsufficiëntie, de ziekte van von Willebrand en degeneratieve lumbosacrale stenose. Zowel een algemene omschrijving van de aandoeningen, de manier van overerving en het impact op het welzijn worden beschreven.

Er zijn verschillende mogelijkheden om deze welzijnsproblemen te counteren. Het belangrijkste is dat het vóórkomen van deze aandoeningen wordt verminderd, de genetische diversiteit behouden wordt, en de directe gevolgen bestreden worden.

2 Esthetiek versus welzijn: impact van fokpraktijken op het welzijn van de Duitse Herder

2.1 Evolutie van wolf tot hond

2.1.1 Wat is domesticatie?

Domesticatie is een langdurig proces waar co-existentie en een wederzijdse afhankelijkheid tussen de mens (*Homo sapiens*) en een doelorganisme een belangrijke rol spelen (Zeder, Emshwiller, Smith, & Bradley, 2006; Deputte, 2006). Dit wordt bereikt doordat de mens gaat interfereren in de natuurlijke selectie en aan kunstmatige selectie gaat doen (Deputte, 2006).

Natuurlijke selectie is het proces waarbij verschillende individuen gaan concurreren om hun genetisch materiaal door te geven aan de volgende generatie (Morey, 1994). Het zijn vaak de individuen die het best zijn aangepast met de meest voordelige eigenschappen die erin slagen hun genetisch materiaal door te geven (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009). Kunstmatige selectie is wanneer de dieren hun partner niet zelf kiezen, maar waar de mens voor hen gaat kiezen op basis van eigenschappen die het meest voordelig zijn vanuit het standpunt van de mens zelf (Deputte, 2006; Stafford, 2007). Hij buut als het ware de genetische diversiteit uit voor zijn eigen voordeel (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009).

2.1.2 Domesticatie van de wolf

De evolutie van de mens is een belangrijk gegeven in het ontstaan van de hond (*Canis familiaris*). De mens was een jager-verzamelaar en is geëvolueerd naar een meer sedentair leven, waar agricultuur een belangrijke rol speelde (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009). Deze evolutie is voornamelijk tot stand gekomen omdat de menselijke bevolking maar bleef toenemen. Dit resulteerde in een toenemende nood aan voedsel waaraan de jagers niet meer konden voldoen (Giffroy, 2007). Het is op dat moment dat domesticatie van planten en dieren zijn intrede deed. Planten werden gecultiveerd, terwijl dieren in gevangenschap werden gekweekt voor consumptie (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009). Deze overgang van het nomadische leven naar het sedentaire leven wordt de neolithische revolutie genoemd hetgeen gesitueerd wordt zo'n 10.000 jaar geleden (Giffroy, 2007; Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009).

De hond is één van de eerste gedomesticeerde diersoorten en ontstond nog voor de neolithische revolutie toen de mens nog een jager was (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009; Stafford, 2007). Nog niet zo lang geleden dacht men dat de hond verschillende voorvaders had, zijnde de prairiewolf, de jakhals en de grijze wolf. Na veelvuldig archeologisch en mitochondriaal DNA onderzoek is men eerder naar een

andere theorie overgeschakeld die algemeen aanneemt dat de hond één voorouder heeft, nl. de grijze wolf (*Canis lupus*) (Giffroy, 2007; Boyko, 2011). Het is net uit de DNA testen van de verschillende diersoorten dat is gebleken dat de hond en de grijze wolf een miniem verschil in DNA vertoonden van amper 0,2%. Dit is in tegenstelling tot de jakhals en de prairiewolf waar dit percentage rond de 4% schommelt. Dit sluit natuurlijk niet uit dat gedurende het domesticatieproces er geen enkele kruising met de jakhals of prairiewolf heeft plaatsgevonden (Giffroy, 2007).

De voornaamste reden dat de vroegere jagers de grijze wolven gebruikten, had te maken met de voordelen die ze te bieden hadden. Wolven werden gebruikt om samen met de mens te jagen, hetgeen de jacht vergemakkelijkte. Later ondervond men dat wolven naast jagers ook uitstekende wakers waren doordat ze door hun geblaf de jagers verwittigden indien een andere predator te dicht bij het kamp kwam (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009).

Wanneer de domesticatie is begonnen, wordt geschat op zo'n 14 000 jaar geleden. Waar de eerste domesticatie heeft plaatsgevonden en op welke manier is nog een discussiepunt. Men vermoedt dat de eerste gedomesticeerde honden in het nabije oosten zijn ontstaan (Stafford, 2007; Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009; Driscoll & Macdonald, 2010). Wat betreft de manier van domesticatie worden er twee theorieën beschreven (Stafford, 2007).

Volgens de eerste theorie werden bepaalde individuen van de populatie grijze wolven gevangen en geïsoleerd van hun roedel (Morey, 1994; Giffroy, 2007). Deze dieren hebben ze dan doen paren tot er nakomelingen waren. De nakomelingen die zich het best konden aanpassen aan o.a. hun nieuwe omgeving en voeding, en die de beste eigenschappen hadden, werden opnieuw gebruikt om voor de volgende generatie te zorgen (Giffroy, 2007). Volgens deze kunstmatige selectie, beïnvloed door de mens, is de primitieve hond ontstaan die morfologisch, fysiologisch en gedragsmatig anders was dan zijn voorouder, de grijze wolf (Morey, 1994).

De andere theorie omvat een tweedelig proces (Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009). Het eerste proces wordt beschreven als autodomesticatie waar een roedel grijze wolven zich in de nabijheid van de mens heeft gevestigd en via natuurlijke selectie geëvolueerd is tot een intermediaire soort. Ze waren minder angstig ten opzichte van de mens, hadden meer contact en hebben zich stilaan gedifferentieerd van hun soort (Deputte, 2006; Giffroy, 2007). Van zodra deze wolven direct contact hadden met mensen, werd overgeschakeld naar kunstmatige selectie, hetgeen als tweede proces wordt beschouwd. Pups werden als huisdieren genomen, gesocialiseerd en gebruikt om verder mee te kweken indien ze de gewenste eigenschappen vertoonden (Giffroy, 2007; Driscoll, Macdonald, & O'Brain, 2009).

Door tussenkomst van de mens is de grijze wolf stilaan beginnen te veranderen en dit zowel op het vlak van de morfologie, fysiologie, als op het vlak van het gedrag. De kunstmatige selectie resulteerde in een diersoort die kleiner was van gestalte met

een proportioneel kleinere schedel, brein, rostrum, tanden en andere anatomische kenmerken (Morey, 1994; Deputte, 2006; Giffroy, 2007). Het is vanaf dat moment dat men het over de 'hond' heeft. Morfologisch leek dit dier veel minder op de volwassen grijze wolf, maar verbazingwekkend was de gelijkenis die het had met de juveniele vorm van de grijze wolf (Stafford, 2007). De hond heeft tijdens het domesticatieproces juveniele kenmerken van zijn voorouder behouden. Dit fenomeen wordt aangeduid met de term neotenie (Morey, 1994; Koler-Matznick, 2002). De reden waarom men de individuen met juveniele kenmerken is blijven gebruiken in het selectieproces is niet helemaal gekend. Men vermoedt enerzijds dat deze juveniele kenmerken zeer sterk in de smaak vielen bij fokkers en anderzijds dat de kleinere individuen gemakkelijker waren om mee te werken en om mee om te gaan (Morey, 1994).

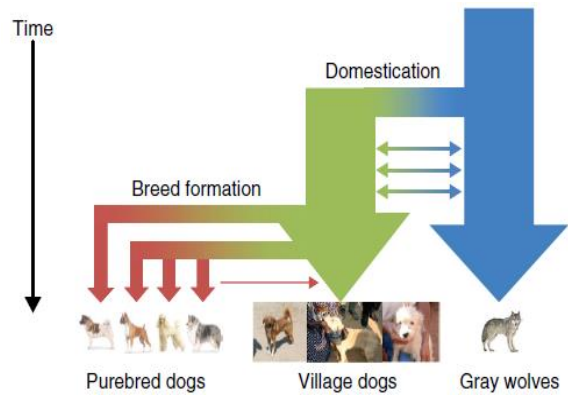
Naast morfologische veranderingen is er ook sprake van fysiologische veranderingen. Deze uiten zich voornamelijk op het maturiteitsproces. Een grijze wolf doet er ongeveer twee jaar over om seksuele maturiteit te bereiken met één voorplantingscyclus per jaar. Bij de hond gebeurt dit veel sneller, nl. binnen de zes à twaalf maand en zijn de teven twee maal per jaar loops (Koler-Matznick, 2002; Stafford, 2007). Ten slotte is er ook sprake van neotenie wanneer men naar het gedrag van de hond gaat kijken. Wanneer ze seksuele maturiteit bereikt hebben, blijven ze gedrag vertonen dat eigen is aan jongere individuen. Juveniel gedrag omvat o.a. het continu vragen om aandacht, spelen, huilen en overmatig blaffen. Een hond is als het ware blijven steken in de adolescente fase (Morey, 1994; Stafford, 2007).

2.1.3 Ontstaan en evolutie van hondenrassen

De evolutie van wolven tot rashonden is iets dat geleidelijk gebeurde (Figuur 1). Zonder al te veel kennis te hebben over genetica of overervingsleer slaagden de mensen er toch in om honden te laten evolueren tot honden met gewenste eigenschappen die de mens ten goede kwamen (Rooney, 2009).

Het is begonnen met de eerste honden die men 'dorpshonden' noemt. Ze stamden direct af van wolven en werden gretig gebruikt door de mens. Niet zozeer als gezelschapsdier maar eerder als werkhond (Coppinger & Coppinger, 2001; Boyko, 2011). Ze werden gebruikt voor de jacht, wacht of zelfs als voedingsbron (Boyko, 2011; Francis, 2015; Shannon, et al., 2015). Er was veel morfologische diversiteit onder de honden en men zag al snel dat sommige honden meer geschikt waren voor een bepaalde functie dan andere doordat ze net een eigenschap vertoonden die de andere niet hadden. Een uitstekende reukzin door een goed gevormde neus is een aspect dat bijvoorbeeld in de jacht zeer voordelig is. Men heeft snel begrepen dat de nakomelingen van zo'n hond vaak dezelfde kenmerken vertoonden (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010; Boyko, 2011). Het is op deze manier dat kunstmatige selectie is ontstaan om zo individuen te creëren die de mens kon helpen in verschillende werkgebieden (Wilkie, 1999).

Jaren werden honden gebruikt als werkhonden en geselecteerd op hun functionaliteit. Het fenotype werd toen nog als bijzaak gezien (McGreevy & Nicholas, 1999). Het is pas zo'n 200 jaar geleden, in het Victoriaanse tijdperk dat deze trend is beginnen te veranderen. Honden werden meer als gezelschapsdier gehouden en werden vaker gebruikt in wedstrijden omtrent hun uiterlijk (Vilà, Maldonado, & Wayne, 1999; Pedersen, Liu, Theilen, & Sacks, 2012). Doordat deze wedstrijden populairder werden, zijn clubs ontstaan die een zekere controle wilden uitoefenen, door o.a. de introductie van stamboeken, rasstandaarden en regels (Shearin & Ostrander, 2010). Deze standaarden zorgden voor een zekere conformiteit wat o.a. de beoordeling van de honden vergemakkelijkte. Het is deze conformiteit die aan de basis ligt van de rashonden en hun typische uiterlijk (Pedersen, Liu, Theilen, & Sacks, 2012; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).



Figuur 1: Schematische voorstelling evolutie hond (Boyko, 2011)

De selectie op bepaalde eigenschappen, of het nu voor de functionaliteit of voor het uiterlijk is, is gebaseerd op kunstmatige selectie. Na selectie moeten deze kenmerken vastgelegd of gefixeerd worden zodat de nakomelingen een grotere kans hebben om deze specifieke eigenschappen, bijvoorbeeld een specifieke kleur of grootte, steeds te vertonen (Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Het fixeren gebeurt op twee manieren, nl. via inteelt en lijnteelt. Dit omvat het paren van individuen die sterk met elkaar verwant zijn. Men zag al snel dat dit de meest eenvoudige en succesvolle manier was om de gewilde kenmerken vast te leggen. Inteelt omvat het paren van individuen die zeer nauw aan elkaar verwant zijn doordat ze een gemeenschappelijk familielid hebben. Een voorbeeld van inteelt is het paren van een ouder met één van zijn nakomelingen. Lijnteelt is een vorm van inteelt maar met een minder sterke verwantschap. Ze bezitten nog steeds een gemeenschappelijke ouder maar deze behoort niet meer tot de eerste graad, maar eerder tot de tweede, derde of zelfs vierde graad. Het paren van grootouder met een kleinkind is een voorbeeld van lijnteelt (Wilkie, 1999; Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010).

Deze specifieke fokpraktijken resulteerden enerzijds in het creëren van specifieke rassen, gaande van kleine dameshondjes tot grote Deense doggen. Maar anderzijds hebben ze ook zware gezondheids- en welzijnsproblemen met zich meegebracht. De heterozygositeit (twee allelen op éénzelfde locus die verschillen in hun nucleotidesequenties) wordt gereduceerd terwijl de homozygositeit (twee gelijke allelen op éénzelfde locus) steeds wordt verhoogd. Een mutatie kan op deze manier homozygoot worden waardoor de frequentie van het voorkomen steeds toeneemt (Wilkie, 1999; Shearin & Ostrander, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

2.2 Rashonden en hun standaard

Rasstandaarden werden rond de 19^{de} eeuw geïntroduceerd door de Kennel Club die op deze manier het selectief fokken van rashonden heeft geformaliseerd. Een rasstandaard beschrijft in detail het uiterlijk, gedrag en andere rassocifieke eigenschappen (Collins, Asher, Summers, & McGreevy, 2011).

2.2.1 Erkende rashondenorganisaties

2.2.1.1 Kennel Club

De allereerste organisatie in de rashondenwereld, nl. de Kennel Club (Figuur 2), werd opgericht in 1873 door o.a. S.E. Shirley veertien jaar nadat de eerste hondenshow in Engeland werd gehouden. De populariteit in het houden en kweken van diverse hondenrassen bleef maar groeien, niet alleen voor de hondenshows maar ook voor andere activiteiten waaronder praktische proeven waar honden zich konden bewijzen (The Kennel Club, 2016). Om deze activiteiten zo eerlijk mogelijk te laten verlopen en het welzijn van de honden te verzekeren, publiceerde de Kennel Club in 1874 de eerste stamboeken, registers en enkele regels. Op deze manier controleerden ze de hondenshows en zorgden ze dat de hoge standaarden voor de rassen werden onderhouden (The Kennel Club, 2016). Daarnaast dienden de stamboeken en registers als een soort van verzekering van de rassen. Indien men een hond wilde inschrijven voor een show moest deze in een stamboek geregistreerd zijn. En om geregistreerd te zijn, moesten de ouders van de hond zelf ook geregistreerde leden zijn van hetzelfde ras. Dit creëerde een soort van barrière die aanleiding gaf tot een gesloten genenpoel (Parker, et al., 2004; Shearin & Ostrander, 2010). Het is ook rond deze periode dat de eerste rasstandaarden werden opgesteld waar zowel uiterlijke- als gedragskenmerken werden beschreven. De functies van de honden zoals waken, jagen of andere, beïnvloedden deze standaarden zeer sterk (Shearin & Ostrander, 2010; The Kennel Club, 2016). In 1891 richtte de Kennel Club de nog steeds bekende en enigszins controversiële hondenshow 'Crufts' op (The Kennel Club, 2016).



Figuur 2: Logo Kennel Club (The Kennel Club, 2016)

2.2.1.2 Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus

De Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus (KMSH) (Figuur 3) is dé erkende rashondenorganisatie in België. Het is opgericht in 1882 met als doel de hondenrassen van België in stand te houden en eventueel te verbeteren. De KMSH houdt zich bezig met de stambomen van de rashonden en het overzien van verschillende activiteiten georganiseerd door hun leden. Het is in 1883 dat de honden voor het eerst in een stamboek, "Livre des Origines Saint-Hubert", werden geregistreerd (Sint-Hubertus, s.a.).



Figuur 3: Logo K.M.S.H. (Sint-Hubertus, s.a.)

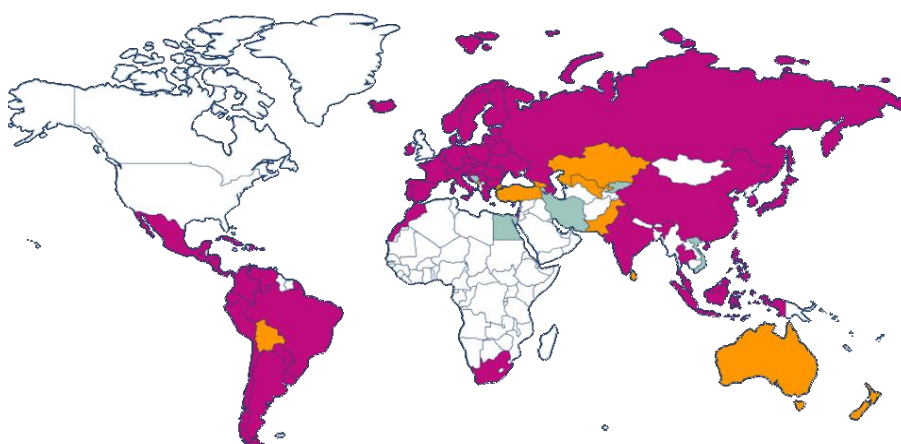
2.2.1.3 Fédération Cynologique International

Aan het eind van de 19^{de} eeuw bestonden er al veel organisaties met elk hun eigen stamboeken en rasstandaarden. Er ontstond een noodzaak om een overkoepelende, internationale organisatie op te richten. In 1911 werd 'la Fédération Cynologique Internationale' of het F.C.I. (Figuur 4) opgericht door verenigingen van vijf landen, nl. België, Frankrijk, Duitsland, Nederland en Oostenrijk (Fédération Cynologique Internationale, s.a.; Sint-Hubertus, s.a.).



Figuur 4: Logo F.C.I. (Fédération Cynologique Internationale, s.a.)

Door de Eerste Wereldoorlog verdween het F.C.I., tot in 1921 België en Frankrijk er nieuw leven in bliezen. Vandaag de dag omvat het F.C.I. veel landen over de hele wereld waaronder de Benelux, Rusland, China, Japan en nog veel meer (Figuur 5) (Fédération Cynologique Internationale, s.a.). De activiteiten omvatten o.a. de bescherming en in stand houding van rashonden en het erkennen van organisaties. Per land kan maar één organisatie door het F.C.I. erkend worden en in België is dit de 'Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus' (Fédération Cynologique Internationale, s.a.; Sint-Hubertus, s.a.).



Figuur 5: Wereldkaart met volledige leden (paars), geassocieerde leden (geel) en contractuele partners (blauw) van het F.C.I. (Fédération Cynologique Internationale, s.a.)

2.2.2 Opstelling van een rasstandaard

Rasstandaarden zijn als het ware richtlijnen die de ideale karaktertrekken, temperament en uiterlijk, specifiek voor een bepaald ras, beschrijven. Deze richtlijnen zijn zowel voor fokkers als voor keurmeesters van belang. Fokkers gebruiken deze standaarden voor het kweken van 'ideale' rashonden, terwijl keurmeesters dit als instrument gebruiken om de honden te beoordelen (The Kennel Club, 2016).

Elke rasstandaard overloopt in verschillende alinea verschillende aspecten waaraan de hond moet voldoen. De volgorde waarin deze zich bevinden, kan verschillen afhankelijk van land tot land, maar hetgeen wordt beschreven blijft gelijk (American Kennel Club, 2015). De volledige rasstandaard van de Duitse herder volgens het F.C.I. kan men samen met de richtlijnen voor het schrijven van een rasstandaard volgens de Amerikaanse kennel club in bijlage I en II terugvinden.

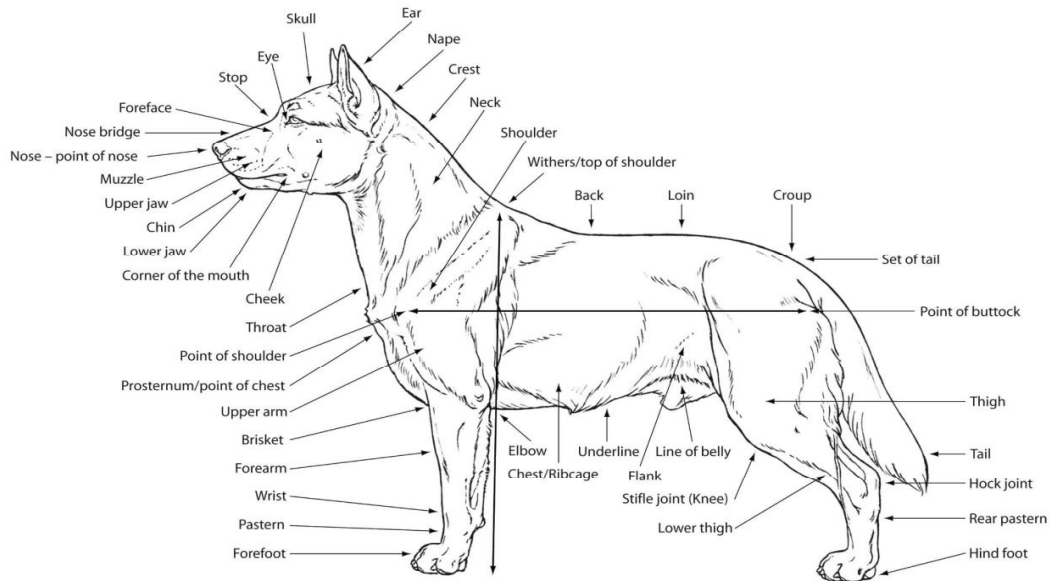
In Amerika gebruiken ze een standaard document waar alles in ongeveer tien alinea's beschreven wordt. Elke rasstandaard begint met hetzelfde, namelijk een algemene beschrijving. Hier wordt het algemeen voorkomen en eventueel de functie van het ras kort besproken (American Kennel Club, 2015).

De volgende alinea's hebben het meer specifiek over het uiterlijk (Figuur 6). Eerst wordt de hoogte, lengte en verhouding beschreven. De hoogte van de hond wordt weergegeven a.d.h.v. de schofthoogte, hetgeen de lengte is vanaf de grond tot het hoogste punt van de schouderbladen. De lengte is de afstand tussen het schoudergewricht en de zitbeenknobbel of tuber ischiadicum. Ten slotte neemt men de verhouding tussen hoogte en lengte. Afhankelijk van het land zal men gebruik maken van inches of centimeters (American Kennel Club, 2015). Volgens de richtlijnen van het F.C.I. vermijdt men best het veelvuldig gebruik van graden en/of percentages (FCI Standards & Scientific Commissions, 2015).

Vervolgens zal men het hoofd, de nek, het lichaam, de bovenlijn en de voor- en achterhand in detail bespreken. Volgens de Amerikaanse richtlijnen vallen o.a. de expressie, ogen, oren, stop, schedel, lippen en nog vele andere onder het onderwerp 'hoofd' (American Kennel Club, 2015). Andere standaarden zullen op hun beurt enkele elementen, zoals bijvoorbeeld de oren, apart bespreken (FCI Standards & Scientific Commissions, 2015). Tenslotte worden in de alinea's betreffende de voor- en achterhand de verschillende gewrichten in die regio's besproken, zoals de voeten, de tenen, de hakken, enz. (American Kennel Club, 2015; FCI Standards & Scientific Commissions, 2015).

Andere belangrijke kenmerken die beschreven worden, zijn de kleur, lengte, textuur, dikte van de vacht en de manier waarop het dier moet bewegen. Tot slot eindigt men volgens de Amerikaanse rasstandaard met de beschrijving van het temperament, hetgeen vaak in het begin voorkomt bij een F.C.I. rasstandaard (American Kennel Club, 2015). Deze laatste eindigt eerder met een beschrijving van eigenschappen die als fouten aanzien worden en aanleiding kunnen geven tot diskwalificatie in de showring (FCI Standards & Scientific Commissions, 2015).

ANATOMICAL FEATURES



Figuur 6: Anatomie hond als hulpmiddel voor de rasstandaard (FCI Standards & Scientific Commissions, 2015)

2.3 Relatie tussen welzijn en de Duitse herder

2.3.1 Evolutie Duitse herdershonden

De Duitse herder is een algemeen gekend ras dat door de jaren heen een belangrijke evolutie heeft doorgemaakt. Vooraleer er sprake was van rasstandaarden hadden de eerste Duitse herders veel variaties betreffende hun vacht, kleur, lengte en nog veel meer. Hetgeen wel altijd terugkwam, was hun intelligentie, betrouwbaarheid en hun vermogen om specifiek werk te leveren. Ze waren zeer geliefd als werkhonden (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.).

De Duitse herder werd in 1889 voor het eerst gestandaardiseerd door Max von Stephanitz (Figuur 7) (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.). Von Stephanitz werkte in een college van diergeneeskunde in Berlijn en hij droomde ervan om ooit de perfecte werkhond te creëren. De eigenschappen die de ideale werkhond karakteriseerden, waren voor hem al snel duidelijk en omvatten een groot uithoudingsvermogen, snelheid, intelligentie en vooral een goede gehoorzaamheid (German Shepherd ETC, 2014).



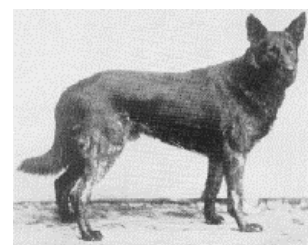
Figuur 7: Max von Stephanitz (German Shepherd ETC, 2014)

Het was tijdens een hondenshow dat zijn aandacht op een hond viel die de eigenschappen vertoonde die Max von Stephanitz als ideaal beschouwde. Het was een hond van gemiddelde grootte met geel-grijze vacht en een krachtige blik die blijk gaf van een hoge intelligentie en gemakkelijke africhtbaarheid (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.; German Shepherd Dog Club of Victoria, 2015). Max von Stephanitz doopte deze hond 'Horand von Grafrath' (Figuur 8). Het was met deze hond dat de Duitse herder zijn intrede deed. Von Stephanitz was daarnaast ook de oprichter van de officiële Duitse herders club, Verein für Deutsche Schäferhunde genaamd (Verein für Deutsche Schäferhunde, s.a.).



Figuur 8: Horand von Grafrath (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)

Standaardisatie van een ras werd bereikt door aan teelt te doen (Van Oirschot, s.a.). Horand en zijn broer Luch werden zeer vaak gebruikt om mee te fokken om hun "goede" eigenschappen als het waren te fixeren. Later werd de beste zoon van Horand, Hektor von Schaben, met zijn halfzus gepaard, waaruit Beowulf ontstond (Figuur 9) (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.). Het werd al snel duidelijk dat inteelt ook veel ongewenste eigenschappen met zich meebracht. Om dit te counteren werd deze bloedlijn gekruist met een andere bloedlijn.

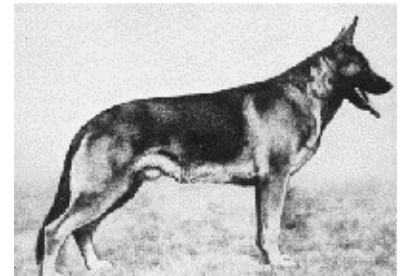


Figuur 9: Beowulf (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)

In het begin van de 20ste eeuw werden de Duitse herdershonden gebruikt voor verschillende doeleinden. Ze fungeerden als waakhonden, boodschappers,

speurhonden en politiehonden. Het hondenras kende een groeiende populariteit, vooral na de Eerste Wereldoorlog. Dit resulteerde in de introductie van Duitse herders in Amerika waar ze met dit ras gretig hebben gefokt (German Shepherd Dog Club of Victoria, 2015).

Door de toenemende populariteit veranderde het ras. Ze werden vierkanter, mentaal onstabiel en ze hadden meer last van tandproblemen. Dit probeerden ze te verhelpen door de honden te kruisen met een nieuwe bloedlijn met Klodo von Boxberg als vertegenwoordiger (Figuur 10). Klodo was langer, had een afhellende rug, korte lende, bruine kleur en een zwart zadel. Alles wat de Duitse herder van vandaag ook allemaal bezit (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.; German Shepherd Life, 2016).



Figuur 10: Klodo von Boxberg (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)

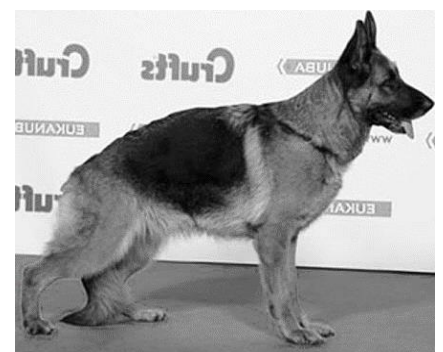
Na Klodo von Boxberg zijn nog veel andere Duitse herdershonden gebruikt om bepaalde eigenschappen in het ras te brengen. Canto von Arminius is daar één van (Figuur 11). Hij werd gekenmerkt door een sterke voorhand, middelmatige grootte, koehakkigheid en een kort vlak kruis. Tot op deze dag wordt er nog steeds gebruik gemaakt van nakomelingen die dezelfde bloedlijn hebben als Canto (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.; German Shepherd Life, 2016).



Figuur 11: Canto von Arminius (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)

Tegenwoordig bestaat er omtrent het ras van de Duitse herder een controversie doordat het uiterlijk zodanig is veranderd. Fokkers zijn sterk beginnen afwijken van de ideologie van Max von Stephanitz hetgeen kortweg inhoudt dat Duitse herders in de eerste plaats enkel gefokt dienden te worden als werkhonden en dat het op een doordachte manier moest gebeuren zodat alle defecten snel geïdentificeerd en geëlimineerd konden worden (Williams, 2015).

Anno 2016 ziet men de Duitse herder als één van de rassen die het meest te kampen heeft met defecten. Hun lichaamsbouw laat het niet meer toe het werk, waarvoor ze gefokt zijn, op een optimale manier te volbrengen. De Crufts winnaar van dit jaar is een teef, Cruaghair Catoria genaamd (Figuur 12). Ze wordt gekenmerkt door een sterk afhellende rug, koehakkigheid en een zekere onstabiele achterhand (Williams, 2015). Hoe de Duitse herder verder zal evolueren valt af te wachten en is o.a. afhankelijk van de rashondenorganisaties die een invloed hebben in de opstelling van rasstandaarden, het onderrichten van de keurmeesters en in het kiezen van de overwinnaars in hondenshows waaronder Crufts (Williams, 2015).



Figuur 12: Cruaghair Catoria (Wedderburn, 2016)

2.3.2 Algemeen welzijn en problematiek

2.3.2.1 Inleiding

Dierenwelzijn is een relatief recent begrip dat meer en meer aandacht begint te krijgen. Er zijn verschillende gebeurtenissen die de aandacht van het publiek hebben getrokken, waaronder het boek 'Animal Machines' van Ruth Harisson in 1964 en recent nog de documentaire 'Pedigree Dogs Exposed' van de BBC in 2009 (Rooney, 2009; Eadie, 2012). Welzijn is een vaag concept dat moeilijk op een objectieve manier beschreven of gedefinieerd kan worden. Het is namelijk zo dat elke persoon andere criteria gebruikt om het leven van een dier te beoordelen, waaronder de graad van antropomorfisme, de sociale en persoonlijke waarden en normen en een eigen visie (Fraser, Weary, Pajor, & Milligan, 1997; Etim, Offiong, Eyoh, & Udo, 2013). Doordat er geen éénduidige definitie bestaat, heeft het publiek zich gekeerd naar de wetenschap om dit te verduidelijken (Fraser, Weary, Pajor, & Milligan, 1997).

2.3.2.2 Vijf vrijheden

Na het boek van Ruth Harrison dat het welzijn van dieren in de intensieve veeteelt in vraag stelde, is een commissie opgesteld door de regering van het Verenigd Koninkrijk. Deze commissie, ook wel Brambell commissie genaamd, heeft een grootschalig onderzoek gehouden in de wereld van de intensieve veeteelt om na te gaan of er normen moesten worden opgelegd in het belang van de dieren. Uit dit onderzoek is het concept van de 'vrijheden' ontstaan dat nu nog steeds gebruikt wordt, mits enkele aanpassingen (Brambell, 1965; Eadie, 2012; McCulloch, 2013). De eerste vrijheden waren nl. vrijheid om te kunnen rechtstaan, liggen, draaien, zich te kunnen poetsen en de benen te kunnen strekken. Op basis hiervan zou men op een meer objectieve manier kunnen nagaan hoe het met het welzijn is gesteld. Indien één van deze vrijheden ondermijnd wordt, is het algemeen welzijn niet optimaal (Brambell, 1965; Rooney & Sargan, 2010; McCulloch, 2013). Deze vijf vrijheden zijn blijven evolueren en stilaan ook aangepast met o.a. John Webster als drijvende kracht. Hij vond dat het Brambell rapport zich te veel focuste op de ruimtelijke vrijheden en te weinig op de algemene gezondheid, voeding of veiligheid. Deze aanpassingen werden uiteindelijk in 1993 door de Farm Animal Welfare Council (FAWC) doorgevoerd en resulteerde in de vijf vrijheden die men vandaag nog steeds gebruikt. Een overzicht van de vijf vrijheden zijn terug te vinden in Tabel 1 (Eadie, 2012).

Tabel 1: De vijf vrijheden (Eadie, 2012)

1.	Vrijheid van honger en dorst: Toegankelijkheid tot vers water en een dieet om een goede gezondheid te onderhouden
2.	Vrijheid van (enige) discomfort: Door een geschikte omgeving te voorzien, inclusief schuilmogelijkheden en rustplaatsen
3.	Vrijheid van pijn, verwondingen, of ziekte: Door preventie of snelle diagnose en behandeling
4.	Vrijheid om normaal gedrag te vertonen: Door te voorzien in voldoende ruimte, een aangepaste omgeving, en aanwezigheid van andere individuen van dezelfde soort
5.	Vrijheid van angst en stress: Door goede omstandigheden te voorzien die mentaal lijden voorkomen

2.3.2.3 Welzijnsproblematiek

Honden bestaan al meer dan 14.000 jaar en hebben een hele evolutie doorstaan van grijze wolven tot rashonden. Het is één van de meest diverse fenotypische diersoorten die er bestaat en toch hebben rashonden het meest te kampen met rasgerelateerde aandoeningen die een belangrijk impact hebben op hun welzijn (O'Neill, Church, McGreevy, Thomson, & Brodbelt, 2014). Uit verschillende onderzoeken is gebleken dat wanneer een ras populairder is het meer aandoeningen kan ontwikkelen (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010). De basis van deze problemen kan men in de geschiedenis van de hond terugvinden, wel bepaald in de laatste 200 jaar wanneer rashondenorganisaties de rasstandaarden en stamboeken hebben geïntroduceerd. Ook de fokpraktijken en toenemende populariteit van de hondenshows maken deel uit van het probleem (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010; O'Neill, Church, McGreevy, Thomson, & Brodbelt, 2014).

2.3.2.3.1 Rasstandaarden

Het gebruik van rasstandaarden is een van de grootste boosdoeners (Collins, Asher, Summers, & McGreevy, 2011). Ten eerste hebben bepaalde rasstandaarden geen rekening gehouden met bepaalde ethische en welzijnsaspecten (McGreevy & Nicholas, 1999). Er worden in sommige gevallen extreem morfologische kenmerken beschreven die de fokkers zullen proberen te benaderen. Deze kenmerken kunnen een grote invloed hebben op de algemene activiteit waaronder een gewone ademhaling van de hond. Anderzijds zijn bepaalde eigenschappen op zo'n manier geschreven dat er ruimte is voor interpretatie hetgeen op zich ook kan leiden tot bepaalde extremen. Dit wordt in de vele literatuur beschreven als een direct gevolg op het welzijn (Rooney, 2009; Rooney & Sargan, 2010; Collins, Asher, Summers, & McGreevy, 2011).

Een ander probleem van rasstandaarden is dat deze gebruikt worden als leidraad om rassen te beoordelen in de hondenshows (The Kennel Club, 2016).

Hondenfokkers zullen er daarom alles aan doen om hieraan te voldoen. Hoe conformer de hond, hoe meer kans om te winnen. Dit geeft de fokker niet alleen enige faam in de hondenwereld maar is financieel ook aantrekkelijk. Niet zozeer de overwinningsprijs van €126 maar eerder de verkoop van het genetisch materiaal van de overwinnaar kunnen een serieuze som geld opbrengen (McGreevy & Nicholas, 1999; Asher, Diesel, Summers, McGreevy, & Collins, 2009; Hogan, 2016). Het vaak gebruik maken van populaire reuen zorgt voor dispersie van zijn genetische materiaal. Indien er fouten zijn in het genotype worden deze ook doorgegeven (Ostrander & Ruvinsky, 2012; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

2.3.2.3.2 De gesloten stamboeken en genetische isolatie

Daarnaast zijn de stamboeken ook deels schuldig. Stamboeken dienen ervoor dat individuen die voldoen aan hun rasstandaard geregistreerd kunnen worden maar deze individuen mogen enkel en alleen geregistreerd worden indien hun ouders zelf geregistreerde leden zijn (Parker, et al., 2004; Shearin & Ostrander, 2010). Door deze strikte regelgeving is hierdoor een zekere barrière ontstaan in de rashondenwereld en verplicht het de fokkers om hun dieren te doen paren met andere geregistreerde dieren waardoor de keuze van partner zeer beperkt is. Er kan geen nieuw genetisch materiaal geïntroduceerd worden waardoor er een beperkte genetische pool is ontstaan. Het doel van de stamboeken is om de zuivere rassen te onderhouden en te controleren maar mutaties in het genotype ten gevolge van een genetische isolatie heeft op zich een belangrijke rol gespeeld in het ontstaan van de rasgerelateerde aandoeningen (Parker, et al., 2004; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Daarbovenop zijn zowel de stamboeken als de rassen ongeveer op hetzelfde tijdstip ontstaan waardoor deze genetische isolatie al sinds het begin aanwezig is. Indien er in die periode al mutaties zijn ontstaan die een rasspecifieke aandoening tot gevolg hadden, is de kans relatief groot dat alle nakomelingen deze mutaties ook in hun genetische code dragen (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010).

2.3.2.3.3 Fokpraktijken

Een derde zeer belangrijke oorzaak van de vele rasgerelateerde aandoeningen zijn de fokpraktijken. Vroeger had men maar weinig kennis omtrent de Mendeliaanse overervingsleer en deed men alles op basis van hetgeen men zag. Goede eigenschappen werden geselecteerd en ten slotte gefixeerd door inteelt. Zonder het te beseffen konden bepaalde genen muteren en zo problemen veroorzaken. Deze gemuteerde genen, voornamelijk met een recessief karakter, werden vervolgens op hun beurt gefixeerd en doorgegeven aan de volgende generatie. Deze fokpraktijken in combinatie met de gesloten genenpool en het overmatig gebruiken van een populaire reu zijn de voornaamste redenen waarom elk ras zijn eigen specifieke aandoeningen bezit. Dit laatste wordt aanzien als zijnde de indirecte gevolgen op het welzijn (Wilkie, 1999; Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

2.3.2.4 Soorten aandoeningen bij de Duitse herder

2.3.2.4.1 Inleiding

De Duitse herder is een populair ras gekend over de hele wereld. Ook in België is dit het populairste ras met de meeste registraties per jaar. Tussen 2003 en 2012 zijn er jaarlijks ongeveer 1776 nieuwe Duitse herders geregistreerd. Men ziet deze honden voornamelijk als werkhonden bij de speurdiensten, de politie of het leger doordat ze zo intelligent en gemakkelijk te trainen zijn (Wijnrocx, François, Stinckens, Janssens, & Buys, 2016). Een nadeel van deze populariteit zijn de veel rasgerelateerde aandoeningen waarmee dit ras te kampen kan krijgen. In totaal zijn er 77 verschillende aandoeningen gekend waarvan de minderheid direct gerelateerd is aan de rasstandaarden en de meerderheid niet direct gerelateerd is en dus van genetische aard. Elk van deze aandoeningen kan men gaan categoriseren naargelang de problemen die ze veroorzaken. Er bestaan tien categorieën, nl. gastro-intestinaal, cardiovasculair, immunologisch, integument, musculoskeetaal, urogenitaal, endocrinologisch, systemisch, ademhalingsaandoeningen en tot slot aandoeningen van het zenuwstelsel (Asher, Diesel, Summers, McGreevy, & Collins, 2009; Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015; The University of Sydney, 2016). Een lijst van de meest voorkomende aandoeningen bij de Duitse herder kan men in bijlage III terugvinden (Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008).

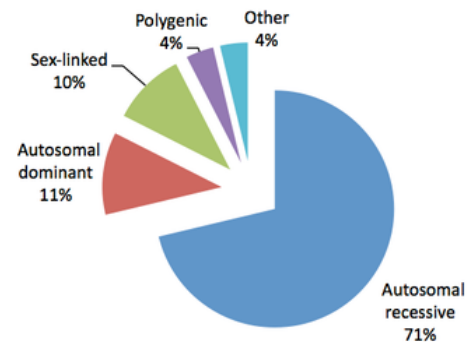
2.3.2.4.2 Genetische achtergrond

Elke rashond heeft zijn rasspecifieke kenmerken. De Duitse herder wordt gekenmerkt door o.a. een zwart zadel, masker en specifieke kleuren hetgeen wordt beïnvloed door de genen die hij van zijn ouders heeft meegekregen. Het zijn deze genen, die op de chromosomen liggen, die voor specifieke eigenschappen gaan coderen (Raad voor Dierenwelzijn, 2014).

Het genetisch materiaal van een hond bestaat uit ongeveer 100.000 genen die verdeeld zijn over 39 paar chromosomen. De helft van deze genen zijn afkomstig van de moeder en de andere helft van de vader. Het is bij de vorming van de gameten (eicel en zaadcel) dat het genetisch materiaal van de teef en de reu zich heeft gehalveerd. Bij de bevruchting, wanneer de gameten met elkaar gaan versmelten, komen beide kopieën van beide ouders samen om zo opnieuw een volwaardig genoom te creëren van 39 paar chromosomen (Wilkie, 1999). Doordat beide ouders slechts één kopie hebben doorgegeven, bezit de hond twee variaties van elk gen. Deze variaties, ook allelen genoemd, kunnen soms een mutatie dragen. Dit wil zeggen dat er een fout is opgetreden in de volgorde van een aantal basen, nl. adenine, thymine, guanine en cytosine. Ook al lijkt deze fout zeer miniem te zijn, toch kan het aanleiding geven tot een aandoening. Het zijn deze mutaties die aan de basis liggen van de rasspecifieke aandoeningen en de welzijnsproblemen. Of een mutatie tot uiting komt of niet is o.a. afhankelijk van het type allel (dominant of recessief), de omgeving of andere genen (Wilkie, 1999; Raad voor Dierenwelzijn, 2014).

2.3.2.4.3 Verschillende manieren van overerving

Het is niet zo dat aandoeningen altijd op dezelfde manier overgeërfd worden. Er bestaan verschillende manieren van overerving, waaronder autosomaal (dominant of recessief) of seksueel (dominant of recessief). Deze kunnen dan nog eens worden ingedeeld in een monogenetische en polygenetische manier van overerving (Figuur 13). Om te begrijpen waarom sommige individuen van een bepaald ras te kampen krijgen met een aandoening en de ander niet, moeten de verschillende manieren van overerving duidelijk zijn (de Nijs Bik & Schrande-Strumpel, 2005)



Figuur 13: Frequentie van de manieren van overerving (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010)

De termen 'dominant' en 'recessief' zijn niet onbelangrijk als men het over genetische aandoeningen heeft. Bij de bevruchting krijgt de nakomeling twee kopieën van genen met zich mee en indien één van beide allelen een mutatie draagt met dominant karakter zal het andere allel verdrongen worden en komt de aandoening tot uiting. Dit in tegenstelling tot de recessieve overerving waar beide allelen van datzelfde gen de mutatie moeten dragen om tot uiting te komen. Indien het maar één recessief allel draagt dan is het individu een drager. Dominante of recessieve genen kunnen zich zowel op de geslachtschromosomen bevinden, nl. op het X of op het Y chromosoom als op de niet-geslachtschromosomen en dan spreekt men van autosomaal dominant of autosomaal recessief (Wilkie, 1999; de Nijs Bik & Schrande-Strumpel, 2005).

De seksueel overdraagbare aandoeningen zijn deze waar een afwijking zich op één van de geslachtchromosomen bevindt. Net zoals bij de mens bezit de hond XX of XY chromosomen (afhankelijk van het geslacht) en afhankelijk van de aandoening kan dit op het X- als op het Y-chromosoom zitten. Indien de mutatie zich op het X-chromosoom bevindt, kan de teef (XX) zowel drager (indien recessief) of aangetast (indien dominant) zijn en de reu (XY) aangetast. Maar als de mutatie zich op het Y-chromosoom bevindt, zal enkel het mannelijk individu aangetast zijn, ongeacht of de mutatie recessief of dominant is. Bij autosomale aandoeningen bevindt de afwijking zich op één van de andere 38 paar chromosomen en niet op het geslachtschromosoom (Wilkie, 1999; de Nijs Bik & Schrande-Strumpel, 2005).

De autosomale of seksuele manier van overerving (of deze nu dominant of recessief zijn) hebben vaak betrekking op één enkel gen, hetgeen men met de term monogenetische overerving aanduidt. Indien meerdere genen betrokken zijn in de uiting van een aandoening dan heeft men het over een polygenetische overerving. (Wilkie, 1999; de Nijs Bik & Schrande-Strumpel, 2005). Een voorbeeld van een aandoening met polygenetische overerving is heupdysplasie, terwijl degeneratieve myelopathie eerder een aandoening is met monogenetische overerving (Awano, et al., 2009; Bartolomé, et al., 2015).

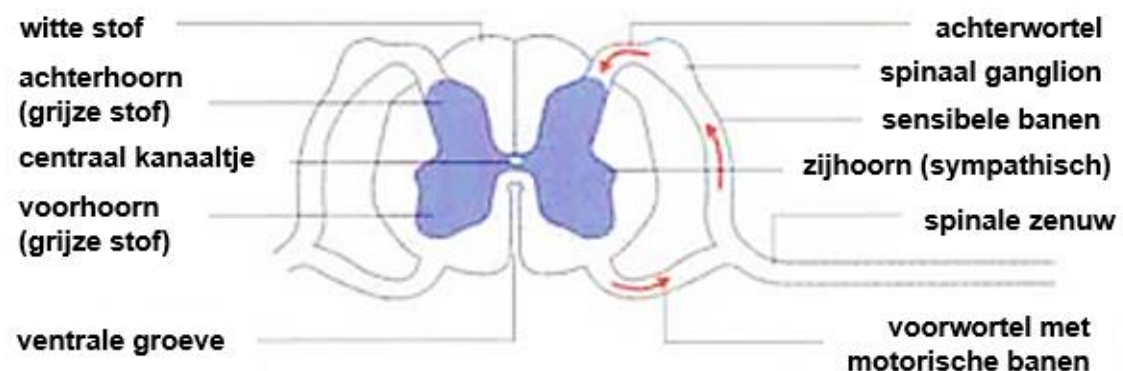
2.4 Indirecte aandoeningen met grootste impact op welzijn Duitse herder

2.4.1 Degeneratieve myelopathie

2.4.1.1 Omschrijving

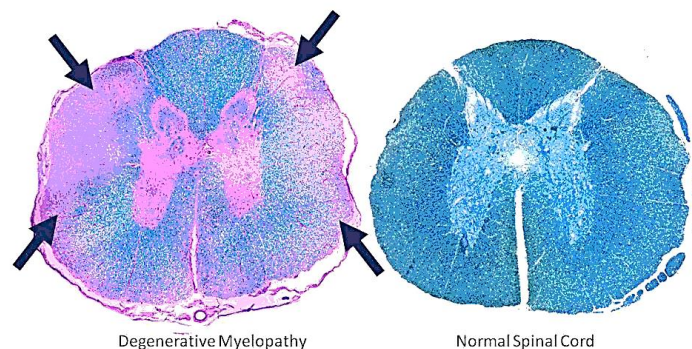
Degeneratieve myelopathie (DM) of ook chronische degeneratieve radiculomyelopathie genaamd, is een trage, progressieve neurodegeneratieve aandoening die vaak bij grote rassen voorkomt. Het tast de witte stof van het ruggenmerg aan waardoor de motorische functies van de hond worden ondermijnd (March, et al., 2009; Zeiler, van der Zwan, & Oosthuizen, 2013; Morgan, Coates, Johnson, Bujnak, & Katz, 2013; Capucchio, et al., 2014). Het werd voor het eerst beschreven bij een Duitse herder door Averill in 1973 maar komt tegenwoordig ook bij andere rassen voor waaronder de Siberische husky, de Pembroke Welsh corgi en de Afrikaanse boxer (Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Zeiler, van der Zwan, & Oosthuizen, 2013). De Duitse herder is het ras bij uitstek dat het meest getroffen wordt door deze aandoening (Holder, Price, Adams, Volk, & Catchpole, 2014).

Het ruggenmerg (RM) is samen met de kleine, midden en grote hersenen een belangrijk onderdeel van het centraal zenuwstelsel (Bouman, Bernards, & Boddeke, 2008; Jüngen & Tervoort, 2009). Het vormt een verbinding tussen de hersenen en de perifere zenuwen waaronder de sensorische zenuwen die prikkels van de huid, spieren of organen via het RM naar de hersenen sturen en de motorische zenuwen die de prikkels vanuit het centraal zenuwstelsel naar de doelwitorganen sturen (Bouman, Bernards, & Boddeke, 2008). Het ruggenmerg bestaat uit een nauw centraal kanaal gevuld met cerebrospinaal vocht omgeven door grijze stof bestaande uit zenuwcellen en ongemyeliniseerde axonen of zenuwvezels. Rondom de grijze stof bevindt zich de witte stof die bestaat uit gemyeliniseerde axonen (Figuur 14). De aanwezigheid van de myelineschede bepaalt o.a. de impulsgeleidingssnelheid. Hoe dikker de myelineschede, hoe sneller de prikkelgeleiding. Dit is belangrijk voor o.a. de algemene houding en het bewaren van het evenwicht (Jüngen & Tervoort, 2009).



Figuur 14: Dwarse doorsnede van het ruggenmerg (Jüngen & Tervoort, 2009)

Het is net hier dat het probleem zich voordoet bij degeneratieve myelopathie. De myelineschede en het axon, dat zich binnenin bevindt, worden aangetast. De witte stof van het ruggenmerg degenerereert waardoor de prikkeloverdracht in het gedrang komt (Figuur 15) (March, et al., 2009).



Figuur 15: Dwarse doorsnede ruggenmerg met en zonder degeneratieve myelopathie. De zwarte pijlen duiden de plaatsen aan die het meest getroffen zijn (University of Missouri - Columbia College of Veterinary Medicine, 2009).

Deze aandoening komt meestal voor bij oudere honden van gemiddeld achtjarige leeftijd (Capucchio, et al., 2014; Nardone, et al., 2015). Initieel is het de achterhand die zwakker wordt, doordat het de witte stof van het ruggenmerg in de thoracale wervels is die als eerste wordt aangetast (Barlay & Haines, 1994). De degeneratie zorgt voor een storing in de proprioceptie (zelfwaarneming) van de hond, hetgeen voor ataxie en hyporeflexie zorgt. De hond begint meer met zijn achterpoten te slepen en zal zijn benen meer gekruist houden in staande positie (Sisó, et al., 2006; Kathmann, Cizinauskas, Doherr, Steffen, & Jaggy, 2006; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Nardone, et al., 2015). Binnen het jaar kan deze aandoening zich ontwikkelen tot paralyse of verlamming van de achterhand. Indien er niet direct voor euthanasie gekozen wordt, zal deze degeneratie van de myelineschede progressief verspreiden en dit zowel naar boven als naar onderen in het ruggenmerg. De gevolgen worden ernstiger naarmate de aandoening vordert (Morgan, Coates, Johnson, Bujnak, & Katz, 2013; Nardone, et al., 2015).

2.4.1.2 Overerving

Degeneratieve myelopathie wordt verondersteld een autosomaal, recessief en onvolledig penetrerende aandoening te zijn (Awano, et al., 2009). Er is een mutatie in het superoxide dismutase 1 proteïne of kortweg SOD1 ontstaan waardoor de structuur en hoogst waarschijnlijk de functie van dit proteïne is veranderd (Zeiler, van der Zwan, & Oosthuizen, 2013; Nardone, et al., 2015). SOD1 converteert vrije zuurstofradicalen, die ontstaan bij allerlei chemische reacties van het lichaam, in waterstof peroxide en zuurstof moleculen (Awano, et al., 2009). Hierdoor wordt het lichaam beschermd tegen cellulaire afbraak (van Putten, 1993). De mutatie van het SOD1 proteïne, die verantwoordelijk is voor degeneratieve myelopathie wordt 'SOD1:c.118G>A' genoemd. Dit wil zeggen dat, in de reeks van aminozuren dat het SOD1 proteïne vormt, het 118^{de} aminozuur glycine (G) is veranderd naar alanine (A)

van het complementair DNA (cDNA) (Zeiler, van der Zwan, & Oosthuizen, 2013; Holder, Price, Adams, Volk, & Catchpole, 2014)

2.4.1.3 Impact op het welzijn

In het algemeen is deze aandoening pijnloos maar niettemin heeft het een serieuze impact op het welzijn van de hond. Het begint met verlamming van de achterhand waardoor de hond zijn normaal gedrag, waaronder rechtstaan of gaan wandelen, niet meer kan vertonen. Het onvermogen om zijn normaal gedrag te vertonen, zal ook enige stress met zich meebrengen (University of Missouri - Columbia College of Veterinary Medicine, 2009). Daarnaast is de kans op verwondingen veel groter door de ontstane parese. De Duitse herder gaat meer met zijn achterpoten slepen waardoor trauma van de huid, nagels en tenen voorkomen (Kathmann, Cizinauskas, Doherr, Steffen, & Jaggy, 2006; Universities Federation for Animal Welfare, 2011). Op een gegeven moment zal de verlamming naar de voorste ledematen overgaan doordat de witte stof in het ruggenmerg t.h.v. de cervicale wervels begint te degenereren. Dit komt meestal voor in combinatie met een algemene spieratrofie doorheen het hele lichaam. In het laatste stadium ziet men een volledige verlamming van de ledematen, moeilijkheden bij het slikken, het niet kunnen blaffen, incontinentie en uiteindelijk ademhalingsproblemen (Morgan, Coates, Johnson, Bujnak, & Katz, 2013; Zeiler, van der Zwan, & Oosthuizen, 2013; Nardone, et al., 2015).

Degeneratieve myelopathie is een fatale aandoening die niet verholpen kan worden. Enkele studies hebben ondertussen wel aangetoond dat intensieve fysiotherapie het degeneratieproces vertraagt waardoor de hond langer zou kunnen meegaan (Sisó, et al., 2006; Kathmann, Cizinauskas, Doherr, Steffen, & Jaggy, 2006; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008).

2.4.2 Hypofysaire dwerggroei

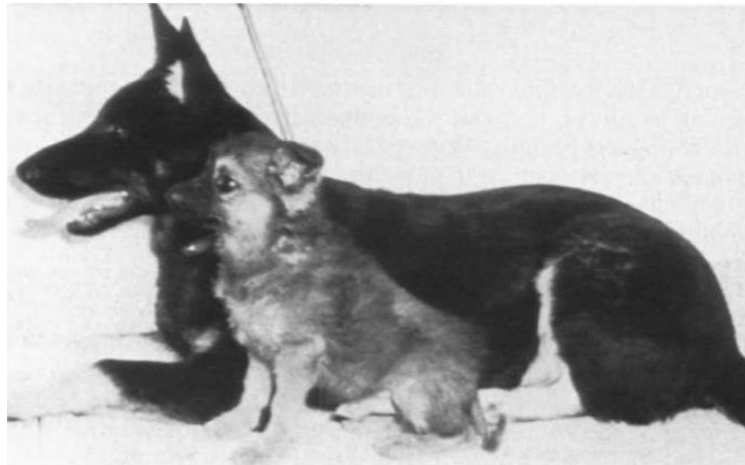
2.4.2.1 Omschrijving

Hypofysaire dwerggroei is een erfelijke aandoening die voornamelijk bij de Duitse herder en zijn gerelateerde rassen, waaronder de Saarloos en Tsjecho-Slowaakse wolfhond, voorkomt (Tsai, et al., 2012). Het is een genetische aandoening die hoofdzakelijk veroorzaakt wordt door een mutatie van het LHX-3 gen dat de expansie van de adeno-hypofyse regelt en indirect ook de uiteindelijke differentiatie beïnvloedt van de hormoonproducerende cellen in deze adeno-hypofyse (Voorbij & Kooistra, 2009; Tsai, et al.; 2012; Capen, 2012).

De adeno-hypofyse, die samen met de neuro-hypofyse deel uitmaakt van de hypofyse, speelt een belangrijke rol in het endocrinologisch systeem van het lichaam doordat het verschillende hormonen produceert (Wolter & Groenewegen, 2004). Aangezien de adeno-hypofyse zich niet volledig heeft kunnen ontwikkelen, zijn de hormoonproducerende cellen ook niet voldoende ontwikkeld wat resulteert in een hormonendeficiëntie van vijf belangrijke hormonen, nl. het groeihormoon (GH), luteïniserend hormoon (LH), follikelstimulerend hormoon (FSH), thyroïde stimulerend hormoon (TSH) en prolactine. Enkel het ACTH (adrenocorticotroop hormoon) blijft op

een normale manier geproduceerd worden (Volter & Groenewegen, 2004; Voorbij & Kooistra, 2009; Voorbij, et al.; 2015). Het spreekt voor zich dat deze hormoontekorten een serieuze impact zullen hebben op de algemene gezondheid van het dier.

De eerste maanden na hun geboorte lijken de pups normaal en is er geen verschil merkbaar met hun nestgenoten. Het is pas na de eerste drie levensmaanden dat er een verschil begint te ontstaan tussen een dwergpup en een gezonde pup (Figuur 16). Door een tekort aan groeihormoon zal de dwergpup achter blijven in groei, zijn wolharen behouden en een spitsere snuit krijgen (Schaer, 2010). Bij het ouder worden, zal de vacht op de meeste plaatsen uitvallen (bilaterale symmetrische alopecie), de huid zwart worden (hyperpigmentatie) en gaan schilferen. Een tekort aan LH en FSH zal er daarbovenop voor zorgen dat de mannelijke hond een testiculaire atrofie en azoöspermie (gebrek aan zaadcellen) zal ondervinden terwijl de vrouwelijke hond geen oestrus zal meemaken. Reproductie bij deze honden is praktisch onmogelijk. Daarnaast zal een deficiëntie van het thyroïde stimulerend hormoon bijdragen aan de abnormale groei en het prolactinetekort lactatieproblemen veroorzaken (Feldman & Nelson, 2004; Miller, Griffin, & Campbell, 2013).



Figuur 16: Twee vijfmaand oude Duitse herders waarvan één met hypofysaire dwerggroei (Capen, 2012)

2.4.2.2 Overerving

Hypofysaire dwerggroei is een autosomale, recessieve, erfelijke aandoening met een mutatie gelegen op het LHX3 gen. Door deze mutatie zal de juiste transcriptie factor (dit is een eiwit dat betrokken is in de transcriptie van DNA naar mRNA), nodig voor de ontwikkeling van de hypofyse, niet worden aangemaakt. Het is mogelijk om honden te screenen op aanwezigheid van deze mutatie en de aangetaste individuen best niet te gebruiken om verder mee te fokken (Leegwater, Voorbij, & Kooistra, 2014; Alles over DNA, 2014).

2.4.2.3 Impact op het welzijn

De algemene levensverwachting bij deze aandoening ligt tussen drie en acht jaar en is afhankelijk van de deficiëntiegrootte van de verschillende hormonen. Als de hond nog een pup is, zijn er maar weinig gezondheids- en welzijnsproblemen. Bij het ouder worden, zal de hond alopecia beginnen te vertonen en zullen er meer dermatologische problemen de kop opsteken. De huid zal beginnen schilferen, dunner worden en papels gaan ontwikkelen. Dit zal in de meeste gevallen evolueren tot pyodermie wat veel jeuk en discomfort met zich meebrengt (Feldman & Nelson, 2004; Capen, 2012). Naast dermatologische problemen komen nierproblemen ook geregeld voor. Het groeihormoon beïnvloedt niet alleen de groei van beenderen maar ook van verschillende organen waaronder de nieren. Indien het tekort aan groeihormoon te groot is, zullen de nieren onvoldoende ontwikkeld zijn waardoor de glomerulaire filtratie niet optimaal loopt wat uiteindelijk zal resulteren in nierinsufficiëntie (Reusch, 2015; Voorbij, et al., 2015). De hond zal zich slechter en slechter voelen en zijn gedrag zal uiteindelijk veranderen. In een later stadium ziet men meestal een sterk vermagerde, lethargische hond die agressief kan reageren bij een aanraking (Feldman & Nelson, 2004; Voorbij, et al., 2015). Uit onderzoek van Voorbij (2015) is gebleken dat naast de meer algemene gezondheidsproblemen er in sommige gevallen zelfs een misvorming kan ontstaan van het atlanto-axiaal gewricht dat gevormd wordt tussen de twee bovenste cervicale wervels, nl. de atlas en de axis. Deze misvorming veroorzaakt een druk op de cervicale wervels hetgeen aanleiding kan geven tot neurologische gevolgen, ataxie, parese of zelfs een volledige paralyse. Meestal wordt in dit geval al snel euthanasie aangevraagd (Kapandji, 2009; Voorbij, et al., 2015).

2.4.3 Dysplasie

2.4.3.1 Omschrijving

Wanneer men over heup- of elleboogdysplasie spreekt, heeft men het over een skeletaandoening die tegenwoordig in tal van hondenrassen voorkomt. De rassen die hier het meest mee te kampen krijgen, zijn diegene die een snelle groei meemaken en de Duitse herder is hier één van. Dysplasie is een progressieve aandoening die zich ontwikkelt, maar niet aanwezig is vanaf de geboorte. De meest cruciale periode voor zowel heup- als elleboogdysplasie bevindt zich rond de eerste 4 à 10 maand na de geboorte (Janutta, Hamann, & Distl, 2006). Het is in deze periode dat de pup een snelle groei ondervindt, het meest actief is en veel gewicht begint aan te zetten. Dit resulteert in een belasting van de gewrichten (Fries & Remedios, 1995; Janutta, Hamann, & Distl, 2006). De ontwikkeling van zowel elleboog- als heupdysplasie verloopt grotendeels op dezelfde manier.

2.4.3.2 Heup- en elleboogdysplasie

Het heupgewricht speelt een belangrijke rol in de voortbeweging van de hond. Het is een kogelgewricht waar zowel flexie, extensie, adductie als abductie mogelijk zijn zodat dat de hond kan lopen, springen, zitten en staan zonder enig probleem (Jones, 2003). Dit gewricht bestaat uit twee belangrijke elementen, nl. de heupkom (acetabulum) en het femurhoofd (caput femoris) (Egmond & Schuitemaker, 2009). Samen met het gewrichtskraakbeen, het gewrichtskapsel, de gewrichtsbanden (waaronder de ligamenten en pezen) en het synoviaal vocht of gewrichtsvocht kan elke rotatie of beweging pijnloos verlopen (The British Veterinary Association and The Kennel Club, 2014).

Het ellebooggewricht verschilt van het heupgewricht in de beweging dat deze toelaat en de opbouw ervan. Het ellebooggewricht wordt gevormd door drie beenderen nl. het distale gedeelte van de humerus (de trochlea humeri) en het proximale gedeelte van zowel de ulna (de incisura trochlearis ulnae) als de radius (de incisura radialis) (Egmond & Schuitemaker, 2009; Evans & de Lahunta, 2013). Dit gewricht functioneert net als een scharnier waardoor de beweging voornamelijk in het sagittaal vlak kan plaatsvinden en rotatie zeer beperkt is. Net als bij het heupgewricht is hier ook sprake van een gewrichtskapsel, gewrichtskraakbeen, gewrichtsbanden en synoviaal vocht (Evans & de Lahunta, 2013).

Indien men het over dysplasie heeft, spreekt men over een abnormale ontwikkeling van de gewrichten (Morgan, Wind, & Davidson, 2000). Alles verloopt normaal na de geboorte. De gewrichten zijn op dat moment in goede staat maar afhankelijk van o.a. het milieu, dieet, groeisnelheid en genetische aanleg zal hier verandering in komen rond de eerste vier levensweken (Fries & Remedios, 1995; Janutta, Hamann, & Distl, 2006). De beenderen die het gewricht vormen, zullen op ongelijke wijze groeien waardoor het gewricht niet optimaal gevormd wordt. Bij de heup zal de femurkop niet goed in het acetabulum passen en bij de elleboog zal de incisura trochlearis ulnae veel te smal zijn voor de trochlea humeri (Fries & Remedios, 1995; Morgan, Wind, & Davidson, 2000; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008). Deze misvorming zal worden gecompenseerd door het lichaam. Het heupgewricht zal zijn ligamenten en gewrichtskapsel meer gaan strekken om de femurkop zo goed mogelijk te ondersteunen. Dit overmatig strekken zorgt ervoor dat het gewricht losser komt te staan. Dit in combinatie met de onvolledige ossificatie van de beenderen en de toenemende druk op dat gewricht zal leiden tot een uiteindelijke (sub)luxatie van de femurkop (Figuur 17) (Fries & Remedios, 1995; Morgan, Wind, & Davidson, 2000; Janutta, Hamann, & Distl, 2006).

Deze abnormale ontwikkeling en de compensaties zullen uiteindelijk aanleiding geven tot osteoartrose. In eerste instantie zal er schade optreden aan het gewrichtskraakbeen en ontstaat er een ontsteking van het gewricht met uitzetting van het gewrichtskapsel (Morgan, Wind, & Davidson, 2000; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008). Het schokdempend vermogen van het gewricht gaat stilaan verloren en er ontstaat nieuwe botvormig wat meer wrijving met zich meebrengt (Fries &

Remedios, 1995; Morgan, Wind, & Davidson, 2000). Dit alles resulteert in erge pijn bij quasi elke beweging.



Figuur 17: Luxatie (rechter heup) en subluxatie (linker heup) bij hond met erge heupdysplasie (The British Veterinary Association and The Kennel Club, 2014)

2.4.3.3 Overerving

Dysplasie is een erfelijke, polygenetische, multifactoriële aandoening. Dit houdt in dat er meerdere genen verantwoordelijk zijn voor de expressie van deze aandoening. Deze genen hebben niet dezelfde manier van overerving maar verschillen tussen een dominant en recessief karakter. Uiteindelijk zullen de omgevingsfactoren een invloed hebben op het al dan niet tot uiting komen van de aandoening (Fries & Remedios, 1995; Stanin, Pavlak, Vrbanac, & Potočnjak, 2011; Bartolomé, et al., 2015).

2.4.3.4 Impact op het welzijn

De impact op het welzijn is voornamelijk afhankelijk van het milieu en de eigenaars. Indien de hond wordt overvoed en slechte bewegingen (waaronder trappen) maakt, kan osteoartrose snel in een ernstige en zeer pijnlijke vorm gaan evolueren. Dit in tegenstelling tot een hond met een strikt dieet en gecontroleerde beweging die minder last zal ondervinden (Morgan, Wind, & Davidson, 2000; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Janutta, Hamann, & Distl, 2006).

Degeneratie van het kraakbeen, overmatig strekken van de gewrichtsligamenten (met kans op scheuren) en progressieve atrofie van de spieren resulteren in pijn en bewegingsmoeilijkheden (Fries & Remedios, 1995). Meestal begint het met een abnormale manier van wandelen (ataxie), het niet willen springen of de trappen op gaan. Deze pijn zal chronisch worden en continu aanwezig zijn waardoor er vaker gevocaliseerd wordt (Fries & Remedios, 1995; Lotsikas, et al., 2013). Niet alleen bewegingen maar ook manipulatie en zelfs aanrakingen worden als pijnlijk ervaren. In sommige gevallen leidt deze pijn zelfs tot gedragsveranderingen. De hond is in een continue toestand van pijn, discomfort en stress (Morgan, Wind, & Davidson, 2000; Lotsikas, et al., 2013).

Aangezien heupdysplasie zeer vaak voorkomt en het welzijn aantast, is het belangrijk de frequentie van voorkomen te reduceren. Fokkers zijn daarom verplicht om hun honden (indien deze tot een specifiek ras behoren) te screenen. Dit kan via een DNA test maar in België gebruikt men voornamelijk radiografische beelden van het heupgewricht om deze te beoordelen en te beslissen of de hond al dan niet gebruikt mag worden om mee te kweken (Fries & Remedios, 1995; Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus, 2013; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

2.4.4 Endocriene Pancreasinsufficiëntie

2.4.4.1 Omschrijving

Endocriene pancreasinsufficiëntie (EPI) is een gastro-intestinale aandoening die wordt gekenmerkt door maldigestie en malabsorptie (Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Rejitha & Soumya, 2012). Deze pancreasinsufficiëntie is meestal een gevolg van een onderliggende aandoening, zoals een pancreatitis, een pancreastumor of een atrofie van de acinaire cellen (PAA) (Wiberg, 2004; Pezzilli, 2009). Dit laatste wordt vaak als oorzaak gezien bij de Duitse herder en de collies (Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Tsai, et al., 2013; Watson, 2014).

De pancreas of alveesklieer is een belangrijk orgaan dat twee essentiële functies in het lichaam vervult, nl. de regulatie van de bloedsuikerspiegel door het secreteren van de hormonen insuline en glucagon in het bloed (endocriene functie) en de productie van spijsverteringsenzymen door de acinaire cellen (exocriene functie) (Sterken, 2006). Dagelijks produceren deze cellen zo'n twee liter pancreassap hetgeen bestaat uit water, bicarbonaten en enzymen waaronder lipase, amylase en trypsine. Dit sap wordt via de ductus pancreaticus in het duodenum of twaalfvingerige darm gestuwd om de vetten, eiwitten en koolhydraten van het aanwezige voedsel te verteren (Sterken, 2006; Pezzilli, 2009).

Bij PAA zullen de acinaire pancreascellen progressief afsterven met als gevolg dat er steeds minder enzymen geproduceerd worden, waardoor de vertering in het gedrang komt (Wiberg, 2004; Westermarck, Saarin, & Wiberg, 2010). Meestal vertoont de hond weinig tot geen klinische symptomen. Het is pas wanneer er meer dan 90% van de enzymproducerende cellen zijn geatrofieerd dat de symptomen zich beginnen te manifesteren (Tsai, et al., 2013; Watson, 2014). De hond verliest gewicht ondanks een toenemende eetlust en polyfagie, de fecale output stijgt en is minder vast, ook bevat de inhoud van de feces veel onverteerd voedsel. Eens de hond deze symptomen begint te vertonen spreekt men niet meer van PAA maar van EPI (Wiberg, 2004; Batchelor, et al., 2007; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008; Westermarck, Saarin, & Wiberg, 2010).

2.4.4.2 Overerving

De oorzaak van pancreas acinaire atrofie, wat vaak de hoofdoorzaak is van EPI bij Duitse herders, is nog niet helemaal achterhaald. Er bestaan verschillende hypothesen maar de meest algemeen aangenomen hypothese is deze van een auto-immuun, polygenetisch en multifactoriële aandoening. Honden met deze aandoening vertonen een verhoogd aantal lymfocyten in de pancreas. Deze zijn hoogstwaarschijnlijk verantwoordelijk voor de atrofie van de acinaire cellen. De aanwezigheid van de lymfocyten kunnen in de hand worden gewerkt door omgevingsfactoren waaronder virussen, stress en andere. Ook is de expressie van deze aandoening afhankelijk van verschillende belangrijke genen die een invloed hebben op de pancreasontwikkeling (Wiberg, 2004; Tsai, et al., 2013).

2.4.4.3 Impact op het welzijn

EPI, ten gevolge van PAA, is een aandoening die het welzijn enorm kan aantasten. Doordat de vertering niet optimaal verloopt, treedt er malabsorptie op van verschillende voedingselementen waardoor ze niet door het lichaam kunnen worden benut voor o.a. groei, opbouw of onderhoud van het lichaam (Kennedy, 2009; Pezzilli, 2009). De hond ondervindt malaise, misselijkheid, abdominale hinder en een continu aanwezig hongergevoel (Wiberg, 2004; Pezzilli, 2009; Universities Federation for Animal Welfare, 2011).

Doordat de hond uitgehongerd geraakt, zal er polyfagie, en bij sommige honden zelfs coprofagie (eten van zijn ontlasting) of pica (het consumeren van niet-eetbare zaken) optreden (Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008). Het voedsel zal geen soelaas brengen, maar vergroot de darmklachten en verhoogt de fecale output die zeer vetrijk (steatorroe) en lopend is (Pezzilli, 2009). Daarnaast kan een verhoogde voedselopname SIBO (Small Intestinal Bacterial Overgrowth) in de hand werken en de darmklachten doen verergeren (Wiberg, 2004; Watson, 2014).

Aangezien weinig nutriënten geabsorbeerd worden, treden er nog andere problemen op waaronder spierafbraak door een energie- en eiwittekort. De hond zal hierdoor worden gelimiteerd in zijn dagelijkse activiteit (Universities Federation for Animal Welfare, 2011). Ook vetoplosbare vitaminedeficiëntie (K,A,D,E) treedt vaak op bij EPI. Elk van deze vitaminen heeft een cruciale rol die ze moet vervullen. Een deficiëntie aan o.a. vitamine K kan bloedingsproblemen met zich meebrengen terwijl vitamine A deficiëntie vacht- en oogproblemen veroorzaakt (Universities Federation for Animal Welfare, 2011; Kulkarni, 2012). Door de blijvende honger, diarree en algemene malaise zal de hond onder stress komen te staan, nerveuzer worden en in sommige gevallen zelfs agressief worden (Wiberg, 2004).

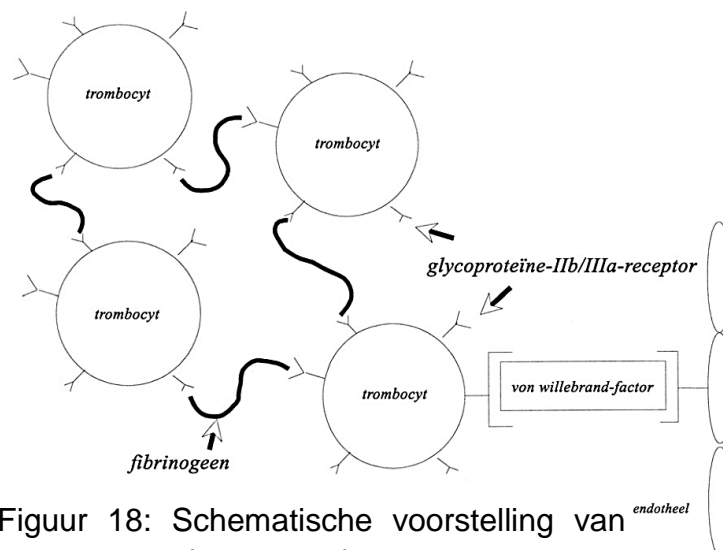
De impact op het welzijn bij EPI is voornamelijk afhankelijk van hoe snel de symptomen worden opgemerkt en hoe snel men met de behandeling begint. Indien er niets wordt gedaan zal de hond sterven van de honger (Universities Federation for Animal Welfare, 2011).

2.4.5 Ziekte van Von Willebrand

2.4.5.1 Omschrijving

De ziekte van von Willebrand is een erfelijke bloedstoornis die zowel bij de mens als de hond voorkomt. Het werd voor het eerst in 1924 gediagnosticeerd door de heer von Willebrand bij een vijfjarig meisje en bijna een halve eeuw later in 1970 zag men deze aandoening bij een Duitse herder (U.S. Department of Health and Human Services, 2007; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008). De ziekte van von Willebrand is een bloedstoornis die zich karakteriseert door een afwijking of onvoldoende concentratie van de von Willebrand-factor (vWF), een plasma glycoproteïne dat nodig is voor een optimale bloedstolling (Lobetti & Dippenaar, 2000; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010).

Wanneer er een bloeding ontstaat, moet het bloed zo snel mogelijk stollen om geen te groot bloedverlies te hebben. Dit stollingsproces begint met de aanhechting van de trombocyten (bloedplaatjes) aan de vaatwand (Figuur 18). Deze adhesie of aanhechting ontstaat doordat er zich op de trombocyten glycoproteïnereceptoren bevinden (Levi, 2012). Deze receptoren binden zich aan een eiwit dat in het bloed circuleert, de zogenaamde von Willebrand-factor. De von Willebrand-factor hecht zich aan het collageen, een bindweefselbestanddeel dat zich in het subendotheel van de vaatwand bevindt, waardoor er een soort brug tussen de vaatwand en trombocyten ontstaat (Brooks, 1999; Lobetti & Dippenaar, 2000; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010). Eens deze verbinding tot stand is gekomen, zal een ander eiwit, dat in het bloed aanwezig is, zijn intrede doen, namelijk het fibrinogeen. Dit laatste zorgt ervoor dat er een verbinding ontstaat tussen de verschillende trombocyten d.m.v. twee andere glycoproteïnereceptoren, hetgeen resulteert in een bloedplaatjesprop (Levi, 2012). Vervolgens moet dit verstevigd worden zodat er geen verder bloedverlies kan plaatsvinden. Deze versteviging ontstaat doordat verschillende stollingsfactoren geactiveerd worden en fibrinogeen in fibrine gaan omzetten (Lobetti & Dippenaar, 2000). Deze fibrineprop is het uiteindelijke resultaat dat een stevige barrière vormt (Levi, 2012).



Figuur 18: Schematische voorstelling van bloedstolling (Levi, 2012)

De von Willebrand-factor heeft twee belangrijke functies. Enerzijds speelt het een belangrijke rol in de adhesie van de bloedplaatjes en anderzijds fungeert de vWF als een dragereiwit en stabilisator voor de stollingsfactor XIII (Lobetti & Dippenaar, 2000; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010; Levi, 2012). Door het abnormaal functioneren of een tekort van de vWF zal er geen adhesie noch optimale fibrinevorming plaatsvinden (Kayar, et al., 2006). Dit heeft een langere bloedingstijd als gevolg (Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010).

Deze afwijking wordt gecategoriseerd in drie types die gebaseerd zijn op de ernst van de verschijnselen (Lobetti & Dippenaar, 2000). Type I komt het vaakst voor en houdt in dat er een tekort is van de vWF. Over het algemeen is de bloeding niet zo erg (Brooks, 1999; Lobetti & Dippenaar, 2000; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010). Type II omvat een groter tekort dan in type I en de functionaliteit van de vWF is ook aangetast, waardoor de bloedingen veel ernstiger zijn (Lobetti & Dippenaar, 2000; Kayar, et al., 2006). Ten slotte is er nog type III dat het gevaarlijkste is van de drie doordat er helemaal geen vWF aanwezig is en dus geen bloedstolling kan plaatsvinden. Dit laatste komt maar weinig voor (Kayar, et al., 2006; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010).

2.4.5.2 Overerving

De ziekte van von Willebrand is een erfelijk, autosomale aandoening die zowel recessief als onvolledig dominant is. Er is een mogelijkheid om deze aandoening te screenen met verschillende testen die zich voornamelijk richten op de hoeveelheid specifieke antilichamen van het vWF proteïne. Eén van de meest gebruikte testen is de ELISA-test (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) (Lobetti & Dippenaar, 2000; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010).

2.4.5.3 Impact op het welzijn

Een Duitse herder is gekweekt om zeer actief te zijn en veel te mogen bewegen. Vandaar dat men dit ras zo vaak terugvindt in actieve beroepen (The Kennel Club, 2016). Indien de Duitse herder te kampen krijgt met deze aandoening en dit snel opgemerkt wordt door de eigenaars zullen de alledaagse activiteiten van de hond sterk teruggedrongen en gemonitord worden (Brooks, 1999). De reden hiervoor is dat de hond snel een wonde kan oplopen met serieuze gezondheidsgevolgen (Kayar, et al., 2006). Blauwe plekken, bloedingen aan het tandvlees, neusbloedingen of zelfs ernstige interne bloedingen zijn enkele voorbeelden van symptomen die sneller zullen optreden (Brooks M. , 1999; Lobetti & Dippenaar, 2000; Wahl, Herbst, Clark, Tsai, & Murphy, 2008). Ook de nagels knippen, een gewone bloedafname of een noodzakelijke operatie houden zekere risico's in (Kayar, et al., 2006; Mattoso, Takahira, Beier, Araújo, & Corrente, 2010). Ook al is het een pijnloze aandoening, het ondermijnt toch zeker enkele vrijheden waaronder het algemeen comfort, vrijheid van stress en zelfs vrijheid van verwondingen.

2.4.6 Degeneratieve lumbosacrale stenose (DLSS)

2.4.6.1 Omschrijving

Degeneratieve lumbosacrale stenose is een aandoening die verwijst naar een stenose of vernauwing van het wervelkanaal en/of het intervertebraal foramen (tussenwervelgat) ter hoogte van de lumbosacrale overgang. Deze vernauwing zal ervoor zorgen dat de zenuwen die naar de staart en achterpoten lopen (cauda equina), onder spanning komen te staan wat tot ernstige pijn kan leiden (Sjöström, 2003; Worth, Thompson, & Hartman, 2009; Ondreka, et al., 2013).

Deze stenose komt vaker voor bij honden die sterk actief zijn, zoals de Duitse herders die o.a. als politiehond fungeren en veel moeten bewegen (Braund, 2003; Worth, Thompson, & Hartman, 2009). Al deze bewegingen vergen een grote flexibiliteit en drukopvangend vermogen. Bij lopen en springen zullen de wervels (lateraal) buigen, strekken en zelfs gedeeltelijk roteren en moeten ze instaat zijn om de ontstane druk die hierbij komt kijken, op te vangen. Vandaar dat wervels bepaalde structuren bezitten die dit allemaal toelaten, zoals de tussenwervelschijven of de facetgewrichten (gewrichtenvorming tussen aanpalende wervels) (Sjöström, 2003; Kapandji, 2009).

Het probleem bij DLSS ligt in de lumbosacrale regio tussen de laatste lumbale wervel (L7) en de eerste sacrale wervel (S1) (Kapandji, 2009). Het is een gewricht dat een essentiële rol speelt in het overbrengen van de stuwende kracht van de spieren op het lichaam. Indien de hond veel moet werken, zal de continue druk een zekere stress op het lumbosacraal gewricht zetten (Sjöström, 2003). Deze stress zal na enige tijd een slijtage en degeneratie van o.a. de anulus fibrosus veroorzaken wat een hernia van het Hansen type II (protrusie) in de hand werkt. De anulus fibrosus zal rigider worden en uiteindelijk lichte barsten beginnen te vertonen waarin het gelatineus nucleus pulposus zal indringen en uiteindelijk dorsaal in het intervertebraal foramen zal uitpuilen. Deze protrusie verkleint niet alleen de opening maar zal een zekere druk uitoefenen op de daar aanwezige zenuwwortels (Sjöström, 2003; Braund, 2003; Worth, Thompson, & Hartman, 2009) (Figuur 19).

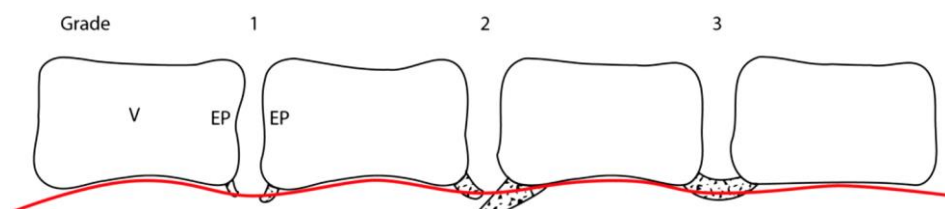


Figuur 19: Protrusie van de tussenwervelschijf L7-S1 in het wervelkanaal (Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008)

Zo'n hernia ontstaat voornamelijk bij mannelijke honden rond zevenjarige leeftijd maar bij de Duitse herder is dit een erfelijke aandoening die zich veel vroeger kan gaan manifesteren doordat een andere aandoening, nl. lumbosacrale transitionele wervel (LTW), deze degeneratie in de hand werkt (Braund, 2003; Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008; Worth, Thompson, & Hartman, 2009; Fialová, Paninárová, Nečas, Stehlík, & Proks, 2014).

Lumbosacrale transitionele wervel is een aangeboren aandoening waar de overgang tussen de laatste lumbale wervel en eerste sacrale wervel misvormd is (Fialová, Paninárová, Nečas, Stehlík, & Proks, 2014). De hoek gemaakt door het facetgewricht L7 en S1 blijkt hierdoor meer sagittaal georiënteerd te zijn dan bij andere rassen (Braund, 2003; Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008). Deze oriëntatie verandert de algemene stabiliteit van de achterhand en het bewegingspatroon van het lumbosacraal gewricht waardoor de tussenwervelschijf extra stress moet verdragen en sneller gaat verslijten. Het verschil in oriëntatie zou volgens sommige onderzoekers zelfs gelinkt kunnen worden aan de rasstandaarden die een zekere beweging eisen waardoor er anatomische veranderingen zijn ontstaan. Dit laatste zijn echter speculaties (Worth, Thompson, & Hartman, 2009).

In DLSS wordt hernia van Hansen type II vaak geassocieerd met spondylosis deformans (Figuur 20). Dit laatste is een degeneratieve aandoening van de perifere eindplaat regio (EP) waar zich nieuwe botvorming ontwikkelt. Deze nieuwe botvorming of osteofyten variëren naargelang de ernst van kleine benige uitlopers tot een soort van benige overbrugging tussen de eindplaten van de twee aanpalende wervels (Kranenburg, Voorhout, Grinwis, Hazewinkel, & Meij, 2011). Spondylosis deformans ontstaat in dit geval vaak secundair door de degeneratie van de anulus fibrosus. Doordat er scheurtjes komen te ontstaan in deze anulus fibrosus zal het geleidelijk aan zijn belangrijke functies verliezen. Het absorbeert de uitwendige drukken maar weinig waardoor de belasting op deze regio te zwaar wordt. De Sharpeyvezels, die een essentiële rol spelen in de verbinding van de tussenwervelschijven met de aangrenzende wervels, zullen scheuren waardoor er rondom het lumbosacrale gewricht osteofyten gevormd worden (Worth, Thompson, & Hartman, 2009).



Figuur 20: Spondylosis deformans (Kranenburg, Voorhout, Grinwis, Hazewinkel, & Meij, 2011)

2.4.6.2 Overerving

De oorzaak van DLSS is nog niet helemaal achterhaald. In de meeste gevallen komt deze degeneratie simpelweg door het ouder worden van de hond of de intensieve activiteit die te veel druk uitoefent op het lumbosacrale gewricht. In andere gevallen is de vernauwing van het wervelkanaal reeds vanaf de geboorte aanwezig. Bij de Duitse herder daarentegen heeft men een correlatie gevonden tussen DLSS en transitionele lumbosacrale wervels, hetgeen de degeneratie doet versnellen. Dit laatste heeft vermoedelijke een erfelijke achtergrond, maar hier moet nog bijkomend onderzoek gebeuren. Er wordt wel aangeraden om Duitse herders vooraf te screenen (via een RX) indien men wil gaan fokken (Braund, 2003; Worth, Thompson, & Hartman, 2009; Lappalainen, Salomaa, Junnila, Snellman, & Laitinen-Vapaavuori, 2012).

2.4.6.3 Impact op het welzijn

Pijn wordt bijna altijd in relatie gebracht met degeneratieve lumbosacrale stenose. Deze pijn is aanwezig bij elke beweging, gaande van lopen, trappen doen tot zelfs het rechtstaan vanuit een liggende positie en wordt hoofdzakelijk veroorzaakt doordat de zenuwen (die o.a. pijnprikkels geleiden) onder druk komen te staan. Daarnaast is kreupelheid een ander belangrijk gevolg dat in sommige gevallen, afhankelijk van de ernst, kan overgaan in een staart parese of zelf in een uni- of bilaterale parese van het bekken en/of achterste ledematen waardoor de hond zijn alledaagse activiteiten of werk niet meer kan uitoefenen (Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008; Worth, Thompson, & Hartman, 2009). Bij verdere degeneratie en toenemende druk van de zenuwen kan dit aanleiding geven tot urinaire en fecale incontinentie. Deze incontinentie ontstaat door een spierhypotonie van o.a. de anaal sfincter. In sommige gevallen vertoont de hond automutilatie van de achterpoten, staart, perineum als genitaliën (Braund, 2003; Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008).

Degeneratieve lumbosacrale stenose is geen aangename aandoening doordat er meer dan één vrijheid ondermijnd wordt. Ook al bestaan er zowel operationele als niet operationele oplossingen, het is een aandoening die vaak terug komt en dikwijls door euthanasie gevolgd wordt. Indien het voorkomen van deze aandoening en de ernst zou afnemen, zal de gezondheid en welzijn van de hond toenemen (Carnier, Gallo, Sturaro, Piccinini, & Bittante, 2004).

2.5 Adviezen voor een beter welzijn

Het verbeteren van het welzijn is niet eenvoudig en is niet iets dat op korte termijn opgelost kan worden. Het is een proces van lange adem waar alle betrokken partijen mee moeten samen werken. De belangrijkste spelers om dit allemaal te verwezenlijken zijn niet alleen de hondenfokkers maar ook de rashondenorganisaties, dierenartsen en het publiek zelf. Het is aan de organisaties, zoals het F.C.I. en de Kennel Club om een goed voorbeeld te geven door zowel voldoende informatie als ondersteuning aan hun leden te bieden. Hierdoor zullen de fokkers meer aandacht besteden aan de manier van het fokken en de algemene gezondheid van hun honden. Ook de rol van de dierenartsen is voornamelijk informatief en dit naar hun cliënteel toe. Door voldoende geïnformeerd te zijn, zullen de klanten op hun beurt op een meer doordachte manier een nieuwe pup aanschaffen (McGreevy & Nicholas, 1999; Rooney & Sargan, 2010).

Welzijn verbeteren kan slechts gebeuren als het voorkomen van de aandoeningen onder controle is of zelfs helemaal uit de populatie geroeid is. Om dit te verwezenlijken, bestaan er verschillende adviezen. Deze zijn volgens Rooney (2009) in twee grote categorieën in te delen, nl. het reduceren van de frequentie van de genetische aandoeningen en het counteren van de directe gevolgen. Daarnaast is een zekere educatie en transparantie nodig zodat iedereen zijn steentje kan bijdragen (Rooney & Sargan, 2010).

2.5.1 Reduceren van de frequentie

De frequentie reduceren van de genetische aandoeningen probeert men te bereiken via een goed management. Dit omvat hoofdzakelijk voldoende kennis van zaken omtrent de manier van fokken en de gezondheidsstatus van de gebruikte dieren zonder de genetische diversiteit te verkleinen (Leroy, 2011).

Al jaren en zelfs eeuwen doet men aan inteelt. Het is de gemakkelijkste en snelste manier om een hond te schapen naar de zin van de mens. Deze manier van fokken bleek niet zonder gevaren en men moet hiervan afstappen. Een goed fokmanagement omvat het vermijden van nauw verwanten individuen met elkaar te kruisen. Dit kan het fixeren van de aandoeningen verminderen en de heterozygositeit verhogen zodat er minder aangetaste nakomelingen voortgebracht worden (McGreevy & Nicholas, 1999; Rooney & Sargan, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

Het is natuurlijk aanbevolen om deze praktijken te gaan combineren met een screening van de gebruikte honden om hun gezondheidsstatus in kaart te brengen. Indien men zou fokken met aangetaste dieren zal het aangepaste fokprogramma weinig tot geen nut hebben (Rooney & Sargan, 2010). Het screenen van honden bestaat o.a. uit het testen van hun DNA op specifieke aandoeningen. Bij de Duitse herder bestaan er specifieke DNA testen voor degeneratieve myelopathie, hemofilie of zelfs dysplasie (Mellersh, 2012). De volledige lijst van de DNA testen voor de

Duitse herder afkomstig van de Kennel Club kan men in bijlage IV terug vinden. Op basis van deze resultaten kan men een aangepast fokprogramma opstellen. Let wel op dat men de beslissingen niet uitsluitend mag baseren op de DNA testen. Het is niet omdat een individu drager is dat deze volledig moet worden uitgesloten van de fok. Dit zou de genetische diversiteit serieus doen verminderen. Er moet voornamelijk gezorgd worden dat een drager niet met een andere drager gekoppeld wordt. De frequentie blijft laag en genetische diversiteit blijft gespaard (Companion Animal Welfare Council, 2006; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Er zijn wel enkele nadelen verbonden aan deze testen. Het duurt enige tijd vooraleer men de resultaten heeft en het maken van zo'n test kost zo'n £100.000 of €126.000 waardoor de gevraagde prijs ook niet al te min is (Rooney, 2009). Er zijn enkele DNA testen die al verplicht zijn voor fokkers en deze zijn voornamelijk afhankelijk van het ras maar de verplichtingen zijn nog onvoldoende (Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

Op basis van deze acties kan een goed programma worden opgesteld maar in sommige gevallen schiet dit nog te kort. Er zijn namelijk aandoeningen die zodanig gefixeerd waren sinds het ontstaan van het ras dat zo goed als alle individuen deze mutatie met zich meedragen. Een goede oplossing zou zijn om de regels omtrent de stamboeken te versoepelen zodat er nieuw genetisch materiaal geïntroduceerd kan worden (Rooney & Sargan, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Dit is natuurlijk een zeer delicaat onderwerp bij de organisaties aangezien dit de 'puurheid' van de rassen zou ondermijnen. Het introduceren van nieuw materiaal wil o.a. zeggen dat men aan uitkruisen of raskruisen doet, wat wil zeggen dat men gemuteerde genen kan verwijderen door gezonde genen in de plaats te fixeren door individuen te paren die ver verwant zijn van elkaar en zo genetisch grotendeels verschillend zijn. Dit kan zowel binnenin hetzelfde ras gebeuren met verschillende bloedlijnen of tussen verschillende rassen (McGreevy & Nicholas, 1999; Companion Animal Welfare Council, 2006; Rooney & Sargan, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015).

2.5.2 Counteren van de directe gevolgen

Naast de genetische aandoeningen zijn er ook morfologische kenmerken die het welzijn van de honden aantast. Dit moet dringend worden aangepakt en de manier van aanpak steunt op een verandering van rasstandaarden die bepaalde extreme eigenschappen beschrijven of gewoon te veel ruimte hebben voor eigen interpretatie (McGreevy & Nicholas, 1999; Rooney & Sargan, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Dit is zeker niet gemakkelijk realiseerbaar doordat de standaarden in handen liggen van enkel grote rashondenorganisaties. Zij hechten een groot belang aan deze standaarden en willen deze behouden omdat ze een zekere culturele waarde hebben (Collins, Asher, Summers, & McGreevy, 2011). Sinds de BBC documentaire heeft de Kennel Club UK al zo'n 78 rasstandaarden veranderd. Het waren geen drastische veranderingen maar het is toch al een kleine stap in de goede richting (Collins, Asher, Summers, & McGreevy, 2011; Nicholas, 2011).

2.5.3 Educatie en transparantie

Educatie en een zekere transparantie kan men ook als een belangrijk hulpmiddel zien in de strijd tegen de welzijnsproblemen. Hoe meer kennis de fokkers en het publiek hebben inzake fokpraktijken, aandoeningen en oplossingen, hoe meer ze geneigd zullen zijn om een ander fokprogramma te gaan opstellen of om op een doordachte manier een hond te gaan aanschaffen. Al deze informatie moet wel in begrijpbare taal toegankelijk zijn anders heeft het maar weinig zin (Companion Animal Welfare Council, 2006; Rooney & Sargan, 2010). Het onderrichten van de verschillende partijen kan men onder andere bereiken door een universele databank te creëren. Hierdoor kan de informatie over rasspecifieke aandoeningen, de mogelijke testen en eventuele fokprogramma's op een eenvoudige manier voor iedereen bereikbaar zijn. Dit creëert op zich een zekere transparantie in de hondenwereld (McGreevy & Nicholas, 1999; Rooney & Sargan, 2010; Farrell, Schoenebeck, Wiener, Clements, & Summers, 2015). Sedert enkele jaren bestaan er al verschillende websites die deze informatieve diensten ter beschikking stellen voor het publiek. Op de site van de Kennel Club kan men onder meer fokprogramma's, screeningstesten, alsook meer algemene informatie over de gezondheid en welzijn van de rashonden terugvinden (The Kennel Club, 2016). Naast de Kennel Club heeft ook de universiteit van Sydney een website aangemaakt die zeer informatief en voor iedereen beschikbaar is. Men kan er veel informatie over verschillende aandoeningen terugvinden voor zowel honden en katten alsook voor runderen, paarden en schapen. Per aandoening wordt de manier van overerving, de klinische symptomen, de genetische testen en nog veel meer beschreven. Ook wordt er gerefereerd naar wetenschappelijke artikels die die specifieke aandoening bespreken, wat het nog eens aantrekkelijk maakt voor de wetenschappers zelf. Alles wordt op deze manier gecentraliseerd en transparant gemaakt (The University of Sydney, 2016).

2.5.4 Adviezen vanuit België

De BBC documentaire 'Pedigree Dogs Exposed' heeft veel stof doen opwaaien waardoor verschillende landen een onderzoek hebben gestart om te zien of het in hun eigen land ook zo gesteld is met hun rashonden. In 2014 is in België een wetenschappelijk rapport door de Raad voor Dierenwelzijn verschenen dat de problematiek in kaart brengt en verschillende adviezen heeft opgesomd om het algemeen welzijn van de rashonden te verbeteren. In totaal worden er zo'n zes adviezen beschreven. De meeste kan men hierboven terug vinden, nl. een aangepast fokprogramma opstellen waar de genetische diversiteit wordt bewaard, de rasstandaarden aanpassen en een databank opstellen waar alle gegevens over afstamming en ziekten op een duidelijke en gemakkelijke manier geraadpleegd kunnen worden. Anderzijds adviseren ze voor een aangepaste training en uiteindelijke erkenning van de keurmeesters zodat zij de gezondheid en het welzijn in de showring boven het esthetische verkiezen. Ten slotte luidt het laatste advies dat er iets aan het imago van zowel de honden als de geëngageerde fokkers moet gedaan worden. Het publiek moet een hond kiezen met een goede levenskwaliteit

en niet één met een 'perfect' uiterlijk zoals de standaarden het suggereren. Ook een positief imago van een goede fokker zou men kunnen verwezenlijken door een bepaald label te creëren zodat het publiek direct weet welke fokker betrokken is bij het optimaliseren van de algehele gezondheid van zijn dieren (Raad voor Dierenwelzijn, 2014).

3 Eindwoord

De documentaire 'Pedigree Dogs Exposed' heeft veel stof doen opwaaien en heeft geresulteerd in veel publicaties van zowel rapporten als wetenschappelijke artikels die de problematiek van het gedaalde welzijn bij rashonden onder de loep hebben genomen. Hetgeen altijd terugkomt in deze artikels is de vermelding dat de rasstandaarden, de gesloten stamboeken en de fokpraktijken een grote invloed hebben gehad in het ontstaan en onderhoud van de rasgerelateerde aandoeningen. Rasstandaarden beschrijven kenmerken die specifiek zijn voor een ras en baseren zich vaak op het esthetische zonder al te veel rekening te houden met de impact dat deze eigenschappen op de gezondheid kunnen hebben. Doordat deze rasstandaarden geschreven zijn door erkende rashondenorganisaties, die een grote invloed hebben in de showring, proberen veel fokkers deze standaarden te benaderen. Het is via inteelt en lijnteelt dat men op een snelle manier een 'ideale' hond volgens de standaarden creëert. Het is net hier dat het probleem ligt. De esthetische eigenschappen die geen rekening houden met de gezondheid hebben een direct gevolg op het welzijn, terwijl de fokpraktijken bepaalde mutaties in het ras gaan fixeren en verspreiden in de populatie. Er bestaan verschillende adviezen om de frequentie te doen dalen en het welzijn te doen stijgen. Belangrijk is dat alle partijen waaronder fokkers, organisaties, dierenartsen en het publiek samen gaan werken. De kweekprogramma's moeten worden aangepast zodat er niet meer aan inteelt gedaan wordt. Daarnaast moeten de stamboeken open worden gemaakt om nieuw genetisch materiaal te introduceren en de rasstandaarden aangepast worden. Dit in combinatie met de verschillende DNA testen om aandoeningen op genetisch niveau op te sporen, is een serieuze stap vooruit naar een verbeterde welzijn.

4 Bibliografie

- Alles over DNA. (2014). *Alles over DNA: trnascriptiefactor*. Opgehaald van <http://www.allesoverdna.nl/woordenboek/transcriptiefactor.html>
- American Kennel Club. (2015, 07 06). *American Kennel Club*. Opgehaald van http://images.akc.org/pdf/breeds/guidelines_breed_standards.pdf
- Asher, L., Diesel, G., Summers, J., McGreevy, P., & Collins, L. (2009). Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. *The Veterinary Journal*, 402-411.
- Awano, T., Johnson, G., Wade, C., Katz, M., Johnson, G., Taylor, J., . . . Coates, J. R. (2009). Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2794-2799.
- Barlay, K., & Haines, D. M. (1994). Immunohistochemical Evidence for Immunoglobulin and Complement Deposition in Spinal Cord Lesions in Degenerative Myelopathy in German Shepherd Dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 20-24.
- Bartolomé, N. S., Artieda, M., Francino, O., Sánchez, E., Szczypiorska, M., Casellas, J., . . . Sánchez, A. (2015). A Genetic Predictive Model for Canine Hip Dysplasia: Integration of Genome Wide Association Study (GWAS) and Candidate Gene Approaches. *Public Library of Science ONE*, 1-13.
- Batchelor, D., Noble, P., Cripps, P., Taylor, R., McLean, L., Leibl, M., & German, A. (2007). Breed Associations for Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 207-214.
- Bouman, L., Bernards, J., & Boddeke, H. (2008). *Medische fysiologie*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Boyko, A. R. (2011). The domestic dog: man's best friends in the genomic era. *BioMed Central*, 1-10.
- Brambell, R. (1965). *Report of the Technical Committee to Enquire into the Welfare of Animals kept under Intensive Livestock Husbandry Systems*. London: Her Majesty's Stationary Office.
- Braund, K. (2003). *Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca: International Veterinary Information Service.
- Brooks, B. (1999). *Von Willebrand's disease*. Opgehaald van <http://www.animalforum.com/dbreed/medvonwill.htm>
- Brooks, M. (1999). A Review of Canine Inherited Bleeding Disorders: Biochemical and Molecular Strategies for Disease Characterization and Carrier Detection. *The Journal of Heredity*, 112-118.
- Capen, C. (2012). Functional and Pathologic Interrelationships of the Pituitary Gland and the Hypothalamus. In T. Jones, U. Mohr, & R. Hunt, *Endocrine System*

- (*Monographs on Pathology of Laboratory Animals*) (pp. 101-120). Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Capucchio, M., Spalenza, V., Biasibetti, E., Bottero, M., Rasero, R., Dalmasso, A., & Sacchi, P. (2014). Degenerative myelopathy in German Shepherd Dog: comparison of the two molecular assays for the identification of the SOD1:c.118G>A mutation. *Molecular Biology Reports*, 665-670.
- Carnier, P., Gallo, L., Sturaro, E., Piccinini, P., & Bittante, G. (2004). Prevalence of spondylosis deformans and estimates of genetic parameters for the degree of osteophytes development on Italian Boxer dogs. *Journal of Animal Science*, 85-92.
- Collins, L., Asher, L., Summers, J., & McGreevy, P. (2011). Getting priorities straight: Risk assesment and decision-making in the improvement of inherited disorders in pedigree dogs. *The Veterinary Journal*, 147-154.
- Companion Animal Welfare Council. (2006). *Breeding and Welfare in Companion Animals*. Devon: Companion Animal Welfare Council.
- Coppinger, R., & Coppinger, L. (2001). *Dogs: A New Understanding of Canine Origin, Behavior, and Evolution*. Chicago: The University of Chicago Press.
- de Nijs Bik, H., & Schrande-Strumpel, C. (2005). Enkele Historische Hoogtepunten en de Wetten van Mendel. In C. Schrande-Strumpel, L. Curfs, & J. van Ree, *Klinische genetica* (pp. 3-18). Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Deputte, B. L. (2006). Domestication du chien: Réflexions éthologiques. *Ethnozootecnie*, 41-46.
- Driscoll, C. A., Macdonald, D. W., & O'Brain, S. J. (2009). From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 9971-9978.
- Driscoll, C., & Macdonald, W. (2010). Top dogs: Wolf domestication and wealth. *BioMed Central*, 1-6.
- Eadie, E. (2012). *Understanding Animal Welfare An Integrated Approach*. Heidelberg: Springer.
- Egmond, D., & Schuitemaker, R. (2009). *Extremiteiten: Manuele therapie in enge en ruime zin*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Etim, N., Offiong, E., Eyoh, G., & Udo, M. (2013). Stress and Animal Welfare: An Uneasy Relationship. *European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences*, 9-16.
- Evans, H., & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog*. Missouri: Elsevier Saunders.
- Farrell, L. L., Schoenebeck, J., Wiener, P., Clements, D., & Summers, K. (2015). The challenges of pedigree dog health: approaches to combating inherited disease. *BioMed Central*, 1-14.

- FCI Standards & Scientific Commissions. (2015). *FCI Standards Commission*. Opgehaald van <http://www.fci.be/en/FCI-Standards-Commission-72.html>
- Fédération Cynologique Internationale. (s.a.). *History of the FCI*. Opgehaald van <http://www.fci.be/en/History-of-the-FCI-1.html>
- Feldman, E., & Nelson, R. (2004). *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Missouri: Saunders.
- Fialová, I., Paninárová, M., Nečas, A., Stehlík, L., & Proks, P. (2014). Prevalence of lumbosacral transitional vertebrae in dogs in the Czech Republic. *Journal Act Veterinaria*, 399-403.
- Francis, R. (2015). *Domesticated: Evolution in a Man-Made World*. New York: W.W. Norton & Company Inc.
- Fraser, D., Weary, D., Pajor, E., & Milligan, B. (1997). A Scientific Conception of Animal Welfare that Reflects Ethical Concerns. *Animal Welfare*, 187-205.
- Fries, C., & Remedios, A. (1995). The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. *Canadian Veterinary Journal*, 494-502.
- German Shepherd Dog Club of Victoria. (2015). *The German Shepherd Dog - It's History, Purpose and Future*. Opgehaald van http://www.gsdcv.org.au/GSD_history
- German Shepherd ETC. (2014). *Max von Stephanitz*. Opgehaald van <http://germanshepherdsetc.com/max-emil-friedrich-von-stephanitz/>
- German Shepherd Life. (2016). *More Than a Century of German Shepherd History - German Shepherd Life*. Opgehaald van <http://germanshepherdlife.com/more-than-a-century-of-german-shepherd-history/>
- Giffroy, J. (2007). Le chien: un loup domestiqué pour communiquer avec l'homme. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 343-348.
- Hogan, M. (2016, Maart 11). Crufts: 10 things you didn't know. *Telegraph*.
- Holder, A. L., Price, J. A., Adams, J. P., Volk, H. A., & Catchpole, B. (2014). A retrospective study of the prevalence of the canine degenerative myelopathy associated superoxide dismutase 1 mutation (SOD1:c.118G>A) in a referral population of German Shepherd dogs from the UK. *Canine Genetics and Epidemiology*, 1-6.
- Janutta, V., Hamann, H., & Distl, O. (2006). Complex Segregation Analysis of Canine Hip Displasia in German Shepherd Dogs. *Journal of Heredity*, 13-20.
- Jones, G. (2003). *Veterinary Advice on Hip Dysplasia in Dogs*. Lydney: Ringpress Books.
- Jüngen, I., & Tervoort, M. (2009). *Medische Fysiologie an Anatomie*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Kapandji, I. (2009). *Bewegingsleer: Deel III De romp en de wervelkolom*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.

- Kathmann, I., Cizinauskas, S., Doherr, M., Steffen, F., & Jaggy, A. (2006). Daily Controlled Physiotherapy Increases Survival Time in Dogs with Suspected Degenerative Myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 927-932.
- Kayar, A., Or, M., Gönül, R., Akdenizli, E., Parkan, Ç., & Bakirel, U. D. (2006). Von Willebrand's Disease in German Shepherd Dogs in The Marmara Region (Turkey). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 11-15.
- Kennedy, O. (2009, Maart). Exocrine Pancreatic Insufficiency (EPI) prevents absorption of food. *The Whole Dog Journal*.
- Koler-Matznick, J. (2002). The Origin of the Dog Revisited. *Anthrozoös*, 98-118.
- Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus. (2013, September 23). *Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus*, vzw. Opgehaald van http://www.srsh.be/documents/doc_nl/HD%20Full%20NL.pdf
- Kranenburg, H., Voorhout, G., Grinwis, G., Hazewinkel, H., & Meij, B. (2011). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and spondylosis deformans in purebred dogs: A retrospective radiographic study. *The Veterinary Journal*, 84-90.
- Kulkarni, M. (2012). *Vitamins in Health & Disease*. New Delhi: laypee Brothers Medical Publishers.
- Lappalainen, A., Salomaa, R., Junnila, J., Snellman, M., & Laitinen-Vapaavuori, O. (2012). Alternative classification and screening protocol for transitional lumbosacral vertebra in German shepherd dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 1-10.
- Leegwater, P., Voorbij, A., & Kooistra, H. (2014). Pituitary Dwarfism in Saarloos and Czechoslovakian Wolfdog is Associated with a Mutation in LHX3. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1770-1774.
- Leroy, G. (2011). Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: Results from pedigree analyses. *The Veterinary Journal*, 177-182.
- Levi, M. (2012). Stollingsstoornissen. In H. Brand, D. van Diermen, & P. Makkes, *Algemene ziekteleer voor tandartsen* (pp. 87-99). Houten: Bohn Stafleu von Loghum .
- Lobetti, R., & Dippenaar, T. (2000). Von Willebrand's disease in the German shepherd dog. *Journal of the South African Veterinary Association* , 118-121.
- Lotsikas, P., Canapp, S., Dyce, J., Kirkby, K., Christopher, S., & Ridge, P. (2013). Disorders of the Pelvic Limb: Diagnosis and Treatment. In M. Zink, & J. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation*. Iowa: Wiley-Blackwell.
- March, P., Coates, J., Abyad, R., Williams, D., O'Brien, D., Olby, N., . . . Oglesbee, M. (2009). Degenerative Myelopathy in 18 Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Veterinary Pathology*, 241-250.

- Mattoso, C., Takahira, R., Beier, S., Araújo, J., & Corrente, J. (2010). Prevalence of von Willebrand disease in dogs from São Paulo State, Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 55-60.
- McCulloch, S. (2013). A Critique of FAWC's Five Freedoms as a Framework for the Analysis of Animal Welfare. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics*, 959-975.
- McGreevy, P., & Nicholas, F. (1999). Some practical solutions to welfare problems in dog breeding. *Animal Welfare*, 329-341.
- Mellersh, C. (2012). DNA testing and domestic dogs. *Mammalian Genome*, 109-123.
- Miller, W., Griffin, C., & Campbell, K. (2013). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Missouri: Elsevier.
- Morey, D. F. (1994). The Early Evolution of the Domestic Dog: Animal domestication, commonly considered a human innovation, can also be described as an evolutionary process. *American Scientist*, 336-347.
- Morgan, B. R., Coates, J., Johnson, G., Bujnak, A., & Katz, M. (2013). Characterization of Intercostal Muscle Pathology in Canine Degenerative Myelopath: A Disease Model for Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Journal of Neuroscience Research*, 1639-1650.
- Morgan, J., Wind, A., & Davidson, A. (2000). *Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dogs*. Hannover: Schluetersche.
- Nardone, R., Höller, Y., Taylor, A., Lochner, P., Tezzon, F., Golaszewski, S., . . . Trinka, E. (2015). Canine degenerative myelopathy: a model of human amyotrophic lateral sclerosis. *Zoology*, 64-73.
- Nicholas, F. W. (2011). Response to the documentary Pedigree Dogs Exposed: Three reports and their recommendations. *The Veterinary Journal*, 126-128.
- Nova Scotia German Shepherd Club. (s.a.). *The German Shepherd Dog - Breed History*. Opgehaald van <http://www.nsgsdc.com/breedhistory.shtml>
- Ondreka, N., Amort, K., Stock, K., Tellhelm, B., Klumpp, S., Kramer, M., & Schmidt, M. (2013). Skeletal morphology and morphometry of the lumbosacral junction in German shepherd dogs and an evaluation of the possible genetic basis for radiographic findings. *The Veterinary Journal*, 64-70.
- O'Neill, D., Church, D., McGreevy, P., Thomson, P., & Brodbelt, D. (2014). Prevalence of Disorders Recorded in Dogs Attending Primary-Care Veterinary Practices in England. *Public Library of Science One*, 1-16.
- Ostrander, E., & Ruvinsky, A. (2012). *The Genetics of the Dog, 2nd Edition*. Oxfordshire: Centre of Agriculture and Bioscience International.
- Parker, H., Kim, L., Sutter, N., Carlson, S., Lorentzen, T., Malek, T., . . . Kruglyak, L. (2004). Genetic Structure of the Purebred Domestic Dog. *Science*, 1160-1164.

- Pedersen, N., Liu, H., Theilen, G., & Sacks, B. (2012). The effects of dog breed development on genetic diversity and the relative influences of performance and conformation breeding. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 1-13.
- Pezzilli, R. (2009). Chronis pancreatitis: Maldigestion, intestinal ecology and intestinal inflammation. *World Journal of Gastroenterology*, 1673-1676.
- Raad voor Dierenwelzijn. (2014). *Aandoeningen en erfelijke ziekten bij honden ten gevolge van doorgedreven fok op uiterlijke kenmerken*. Brussel: Federale overheidsdienst.
- Rejitha, J., & Soumya, S. (2012). Exocrine Pancreatic Insufficiency in a German Shepherd Dog - Case Report. *International Journal of Science and Research*, 2245-2246.
- Reusch, C. (2015). Disorders of Growth Hormone. In E. Feldman, R. Nelson, C. Reusch, J. Scott-Moncrieff, & E. Behrend, *Canine & Feline Endocrinology* (pp. 37-76). Missouri: Elsevier Saunders.
- Rooney, N. J. (2009). The welfare of pedigree dogs: Cause for concern. *Journal of Veterinary Behavior*, 180-186.
- Rooney, N., & Sargan, D. (2010). Welfare concerns associated with pedigree dog breeding in the UK. *Universities Federation for Animal Welfare*, 133-140.
- Schaer, M. (2010). *Clinical Medicine of the Dog and Cat*. London: Manson Publishing.
- Shannon, L., Boyko, R., Castelhamo, M., Corey, E., Hayward, J., McLean, C., . . . Boyko, A. (2015). Genetic structure in village dogs reveals a Central Asian domestication origin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1-6.
- Shearin, A. L., & Ostrander, E. A. (2010). Canine Morphology: Hunting for Genes and Tracking Mutations. *Public Library Of Science Biology*, 1-6.
- Sint-Hubertus, K. M. (s.a.). *Koninklijke Maatschappij Sint-Hubertus vzw*. Opgehaald van <http://www.kmsh.be/pages-nl/>
- Sisó, S. H., Fluehmann, G., Kathmann, I., Tomek, A., Papa, A., & Vandervelde, M. (2006). Neurodegenerative diseases in domestic animals: A comparative review. *The Veterinary Journal*, 20-38.
- Sjöström, L. (2003). Degenerative Lumbosacral Stenosis Decompression. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery, Volume 1* (pp. 1227-1238). Philadelphia: Saunders.
- Stafford, K. (2007). *The Welfare of Dogs*. Dordrecht: Springer.
- Stanin, D., Pavlak, M., Vrbanac, Z., & Potočnjak, D. (2011). Prevalence of hip dysplasia in dogs according to official radiographic screening in Croatia. *Veterinarski arhiv*, 235-248.
- Sterken, R. (2006). *Medische terminologie; Anatomie en fysiologie*. Maarssen: Elsevier gezondheidszorg.

- Summers, J., Diesel, G., Asher, L., McGreevy, P., & Collins, L. (2010). Inherited defects in pedigree dogs. Part 2: Disorders that are not related to breed standards. *The Veterinary Journal*, 39-45.
- Suwankong, N., Meij, B., Voorhout, G., de Boer, A., & Hazewinkel, H. (2008). Review and retrospective analysis of degenerative lumbosacral stenosis in 156 dogs treated by dorsal laminectomy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 285-293.
- The British Veterinary Association and The Kennel Club. (2014, Februari). *Hip Scheme*. Opgehaald van http://www.bva.co.uk/uploadedFiles/Content/Canine_Health_Schemes/chs-hip-dysplasia-feb-2014.pdf
- The Kennel Club. (2016). *Dog Health Information*. Opgehaald van <http://www.thekennelclub.org.uk/health/>
- The Kennel Club. (2016). *History of the Kennel Club*. Opgehaald van <http://www.thekennelclub.org.uk/our-resources/about-the-kennel-club/history-of-the-kennel-club/>
- The University of Sydney. (2016). *Health Surveillance for Companion Animals Portal*. Opgehaald van <http://sydney.edu.au/vetscience/research/disorders/companion/index.shtml>
- Tsai, K., Noorai, R., Starr-Moss, A., Quignon, P., Rinz, C., Ostrander, E., . . . Clark, L. (2012). Genome-wide association studies for multiple diseases of the German Shepherd Dog. *Mammalian Genome*, 203-211.
- Tsai, K., Starr-Moss, A., Venkataraman, G., Robinson, C., Kennedy, L., Steiner, J., & Clark, L. (2013). Alleles of the major histocompatibility complex play a role in the pathogenesis of the pancreatic acinar atrophy in dogs. *Immunogenetics*, 1-15.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2007). *The Diagnosis, Evaluation, and Management of von Willebrand Disease*. Maryland: National Institute of Health.
- Universities Federation for Animal Welfare. (2011). *German Shepherd - Exocrine Pancreatic Insufficiency - UFAW*. Opgehaald van <http://www.ufaw.org.uk/dogs/german-shepherd-exocrine-pancreatic-insufficiency>
- Universities Federation for Animal Welfare. (2011). *German Shepherd-Degenerative Myelopathy-UFAW*. Opgehaald van <http://www.ufaw.org.uk/dogs/german-shepherd-degenerative-myelopathy#intensiry>
- University of Missouri - Columbia College of Veterinary Medicine. (2009). *Degenerative Myelopathy - Disease Basics*. Opgehaald van <http://www.caninegeneticdiseases.net/DM/basicDM.htm>

- Van Oirschot, P. (s.a.). *Articles - German Shepherd Guide*. Opgehaald van <http://www.videxgsd.com/PDF/Strengths%20&%20Weaknesses%20of%20the%20modern%20GSD.pdf>
- van Putten, B. (1993, 04 29). *Superoxyde-dismutase beschermt tegen ALS; Als radicalen al te vrij worden*. Opgehaald van nrc.nl: <http://www.nrc.nl/handelsblad/1993/04/29/superoxyde-dismutase-beschermt-tegen-als-als-radicalen-7181279>
- Verein für Deutsche Schäferhunde. (s.a.). *Verein für Deutsche Schäferhunde: Geschichte*. Opgehaald van <https://www.schaeferhunde.de/navigation/service/der-verein/hauptverein/geschichte/>
- Vilà, C., Maldonado, E., & Wayne, R. (1999). Phylogenetic Relationships, Evolution, and Genetic Diversity of the Domestic Dog. *Journal of Heredity*, 71-77.
- Voorbij, A., & Kooistra, H. (2009). Pituitary Dwarfism in German Shepherd Dogs. *Journal of Veterinary Clinical Sciences*, 4-27.
- Voorbij, A., Meij, B., van Bruggen, L., Grinwis, G., Stadden, Q., & Kooistra, H. (2015). Atlanto-Axial Malformation and Instability in Dogs with Pituitary Dwarfism due to an LHX3 Mutation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 207-2013.
- Wahl, J., Herbst, S., Clark, A., Tsai, K., & Murphy, K. (2008). A review of hereditary diseases of the German Shepherd Dog. *Journal of Veterinary Behavior Clinical Applications and Research*, 255-265.
- Watson, P. (2014). Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In R. Nelson, & C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 501-629). Missouri: Elsevier.
- Wedderburn, P. (2016, Maart 15). The Kennel Club should be an exemplar when it comes to dog health, but it is far from winning Best in Show. *The Telegraph*.
- Westermarck, E., Saarin, S., & Wiberg, M. (2010). Heritability of Exocrine Pancreatic Insufficiency in German Shepherd Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 450-452.
- Wiberg, M. (2004). Pancreatic acinar atrophy in German shepherd dogs and rough-coated Collies, Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *Veterinary Quarterly*, 61-75.
- Wijnrocx, K., François, L., Stinckens, A., Janssens, S., & Buys, N. (2016). Half of 23 Belgian dog breeds has a compromised genetic diversity, as revealed by genealogical and molecular data analysis. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 1-9.
- Wilkie, P. (1999). *Future Dog Breeding for Genetic Soundness*. Minnesota: Minnesota Agricultural Experiment Station.
- Williams, N. (2015). *History*. Opgehaald van www.vomhausphoenix.com/products.html

- Wolter, E., & Groenewegen, H. (2004). Het centrale autonome zenuwstelsel, de hypothalamus en de hypofyse. In E. Wolter, & H. Groenewegen, *Neurologie: Structuur, functie en dysfunctie van het zenuwstelsel* (pp. 379-395). Houten: Bohn Stafleu Von Loghum.
- Worth, A., Thompson, D., & Hartman, A. (2009). Degenerative lumbosacral stenosis in working dogs: Current concepts and review. *New Zealand Veterinary Journal*, 319-330.
- Zeder, M. A., Emshwiller, E., Smith, B. D., & Bradley, D. G. (2006). Documenting domestication: the intersection of genetics and archeology. *TRENDS in Genetics*, 139-155.
- Zeiler, G. E., van der Zwan, H., & Oosthuizen, M. (2013). Genetic testing of canine degenerative myelopathy in the South African Boxer dog population. *Journal of the South African Veterinary Association*, 1-5.

Lijst met figuren

Figuur 1: Schematische voorstelling evolutie hond (Boyko, 2011).....	12
Figuur 2: Logo Kennel Club (The Kennel Club, 2016)	13
Figuur 3: Logo K.M.S.H. (Sint-Hubertus, s.a.).....	14
Figuur 4: Logo F.C.I. (Fédération Cynologique Internationale, s.a.)	14
Figuur 5: Wereldkaart met volledige leden (paars), geassocieerde leden (geel) en contractuele partners (blauw) van het F.C.I. (Fédération Cynologique Internationale, s.a.).....	14
Figuur 6: Anatomie hond als hulpmiddel voor de rasstandaard (FCI Standards & Scientific Commissions, 2015)	16
Figuur 7: Max von Stephanitz (German Shepherd ETC, 2014).....	17
Figuur 8: Horand von Grafrath (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)	17
Figuur 9: Beowulf (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)	17
Figuur 10: Klodo von Boxberg (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)	18
Figuur 11: Canto von Arminius (Nova Scotia German Shepherd Club, s.a.)	18
Figuur 12: Cruaghair Catoria (Wedderburn, 2016).....	18
Figuur 13: Frequentie van de manieren van overerving (Summers, Diesel, Asher, McGreevy, & Collins, 2010)	23
Figuur 14: Dwarse doorsnede van het ruggenmerg (Jüngen & Tervoort, 2009)	24
Figuur 15: Dwarse doorsnede ruggenmerg met en zonder degeneratieve myelopathie. De zwarte pijlen duiden de plaatsen aan die het meest getroffen zijn (University of Missouri - Columbia College of Veterinary Medicine, 2009).	25
Figuur 16: Twee vijfmaand oude Duitse herders waarvan één met hypofysaire dwerggroei (Capen, 2012).....	27
Figuur 17: Luxatie (rechter heup) en subluxatie (linker heup) bij hond met erge heupdysplasie (The British Veterinary Association and The Kennel Club, 2014) ...	30
Figuur 18: Schematische voorstelling van bloedstolling (Levi, 2012).....	33
Figuur 19: Protrusie van de tussenwervelschijf L7-S1 in het wervelkanaal (Suwankong, Meij, Voorhout, de Boer, & Hazewinkel, 2008)	35
Figuur 20: Spondylosis deformans (Kranenburg, Voorhout, Grinwis, Hazewinkel, & Meij, 2011).....	36

Lijst met Tabellen

Tabel 1: De vijf vrijheden (Eadie, 2012)20

Bijlagen

I. F.C.I. rasstandaard van de Duitse herder



FEDERATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE (AISBL)
SECRETARIAT GENERAL: 13, Place Albert 1^{er} B – 6530 Thuin (Belgique)

23.12.2010/EN
FCI-Standard N° 166

GERMAN SHEPHERD DOG

(Deutscher Schäferhund)

Double coat



Long and harsh outer coat:



These illustrations do not necessarily show the ideal example of the breed.

TRANSLATION: Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) E.V. /
Original version: (D).

ORIGIN: Germany.

DATE OF PUBLICATION OF THE OFFICIAL VALID

STANDARD: 11.08.2010.

UTILIZATION: Versatile working, herding and service dog.

FCI-CLASSIFICATION: Group 1 Sheepdogs and Cattle Dogs
(except Swiss Mountain and Cattle Dogs).

Section 1 Sheepdogs.

With working trial.

Brief historical overview:

According to the official documentation of the *Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V.* (Society for the German Shepherd Dog, "SV" for short) – legal domicile in Augsburg, Germany, member of the Verband für das Deutsche Hundewesen (VDH, German Kennel Club) – the "SV" as the founding club of the breed is responsible for the breed standard of the German Shepherd Dog. Established in the first General Meeting at Frankfurt/Main on 20 September 1899 according to suggestions by A. Meyer and Max von Stephanitz and in addition to the amendments of the 6th General Meeting on 28 July 1901, the 23rd General Meeting at Cologne/Rhineland on 17 September 1909, the Executive Board & Advisory Board Meeting at Wiesbaden on 5 September 1930 and the Breeding Committee & Executive Board Meeting on 25 March 1961, revisions were resolved within the framework of the World Union of German Shepherd Dog Clubs (WUSV) Meeting on 30 August 1976.

Revisions and catalogued measures were resolved with the Enabling Resolution through the Executive Board and Advisory Board from 23/24 March 1991, amended through the Federal Conventions from 25 May 1997 and 31 May/1 June 2008.

The German Shepherd Dog, whose methodical breeding was started in 1899 after the foundation of the society, had been bred from the central German and southern German breeds of the herding dogs existing at that time with the ultimate objective of creating a working dog inclined to high achievements. In order to achieve this objective, the breed standard of the German Shepherd Dog was determined, which relates to the physical constitution as well as the traits and characteristics.

General appearance

The German Shepherd Dog is medium-size, slightly elongated, powerful and well-muscled, with dry bone and firm overall structure.

Important dimensional ratios

The height at the withers amounts to 60 cm to 65 cm for male dogs and 55 cm to 60 cm for female dogs. The trunk length exceeds the dimension at the height at the withers by about 10 – 17 %.

Character

The German Shepherd Dog must be well-balanced (with strong nerves) in terms of character, self-assured, absolutely natural and (except for a stimulated situation) good-natured as well as attentive and willing to please. He must possess instinctive behaviour, resilience and self-assurance in order to be suitable as a companion, guard, protection, service and herding dog.

Head

The head is wedge-shaped, and in proportion to the body size (length about 40 % at the height at the withers), without being plump or too elongated, dry in the overall appearance and moderately broad between the ears.

Seen from the front and side, the forehead is only slightly arched and without any or with only a slightly indicated middle furrow.

The ratio from the cranial region to the facial region is 50 % to 50 %. The width of the cranial region more or less corresponds to the length of the cranial region. The cranial region (seen from above) tapers evenly towards the nasal bridge with gradually sloping, not sharply depicted stop in the wedge-shaped facial region (foreface) of the head. Upper and lower jaws are powerfully developed.

The nasal dorsum is straight, any dip or bulge is undesirable. The lips are taut, close well and are of dark colouring.

The nose must be black.

The teeth must be strong, healthy and complete (42 teeth according to the dental formula). The German Shepherd Dog has a scissor bite, i.e. the incisors must interlock like scissors, whereby the incisors of the upper jaw overlap those of the lower jaw. Occlusal overlay, overbite and retrusive occlusion as well as larger spaces between the teeth (gaps) are faulty. The straight dental ridge of the incisors is also faulty. The jaw bones must be strongly developed so that the teeth can be deeply embedded in the dental ridge.

The eyes are of medium size, almond-shaped, slightly slanted and not protruding. The colour of the eyes should be as dark as possible. Light, piercing eyes are undesirable since they impair the dog's impression.

Ears

The German Shepherd Dog has erect ears of medium size, which are carried upright and aligned (not drawn-in laterally); they are pointed and with the auricle facing forward.

Tipped ears and drooping ears are faulty. Ears carried rearward when moving or in relaxed position are not faulty.

Neck

The neck should be strong, well-muscled and without loose neck skin (dewlap). The angulation towards the trunk (horizontal) amounts to approx. 45 %.

Body

The upper line runs from the base of the neck via the high, long withers and via the straight back towards the slightly sloping croup, without visible interruption. The back is moderately long, firm, strong and well-muscled. The loin is broad, short, strongly developed and well-muscled. The croup should be long and slightly sloping (approx 23° to the horizontal) and the upper line should merge into the base of the tail without interruption.

The chest should be moderately broad, the lower chest as long and pronounced as possible. The depth of the chest should amount to approx. 45 % to 48 % of the height at the withers.

The ribs should feature a moderate curvature; a barrel-shaped chest is just as faulty as flat ribs.

The tail extends at least to the hock, but not beyond the middle of the hind pastern. It has slightly longer hair on the underside and is carried hanging downward in a gentle curve, whereby in a state of excitement and in motion it is raised and carried higher, but not beyond the horizontal. Operative corrections are forbidden.

Limbs

Forequarters

The forelimbs are straight when seen from all sides, and absolutely parallel when seen from the front.

Shoulder blade and upper arm are of equal length, and firmly attached to the trunk by means of powerful musculature. The angulation from shoulder blade and upper arm is ideally 90°, but generally up to 110°.

The elbows may not be turned out either while standing or moving, and also not pushed in. The forearms are straight when seen from all sides, and absolutely parallel to each other, dry and firmly muscled. The pastern has a length of approx. 1/3 of the forearm, and has an angle of approx. 20° to 22° to the forearm. A slanted pastern (more than 22°) as well as a steep pastern (less than 20°) impairs the suitability for work, particularly the stamina.

The paws are rounded, well-closed and arched; the soles are hard, but not brittle. The nails are strong and of dark colour.

Hindquarters

The position of **hind legs** is slightly backwards, whereby the hind limbs are parallel to each other when seen from the rear. Upper leg and lower leg are of approximately the same length and form an angle of approx. 120°; the legs are strong and well-muscled.

The **hocks** are strongly developed and firm; the hind pastern stands vertically under the hock.

The **paws** are closed, slightly arched; the pads are hard and of dark colour; the nails are strong, arched and also of dark colour.

Gait

The German Shepherd Dog is a trotter. The limbs must be coordinated in length and angulations so that the dog can shift the hindquarters towards the trunk without any essential change of the top line and can reach just as far with the forelimbs. Any tendency towards over-angulation of the hindquarters reduces the stability and the stamina, and thereby the working ability.

Correct body proportions and angulations results in a gait that is farreaching and flat over the ground which conveys the impression of effortless forward movements. The head pushed forward and the slightly raised tail result in a consistent, smooth

trot showing a gently curved, uninterrupted upper line from the ear tips over the neck and back to the end of the tail.

Skin

The skin is (loosely) fitting, but without forming any folds.

Coat

Hair texture

Hair:

The German Shepherd Dog is bred in the hair varieties double coat and long and harsh outer coat – both with undercoat.

Double coat:

The guard hair should be as dense as possible, particularly harsh and close fitting: short on the head, including the inside of the ears, short on the front side of the legs, paws and toes, some-what longer and more strongly covered in hair on the neck. On the back side of the legs the hair extends to the carpal joint or the hock; it forms moderate 'trousers' on the back side of the haunches.

Long and harsh outer coat:

The guard hair should be long, soft and not close fitting, with tufts on the ears and legs, bushy trousers and bushy tail with downward formation of tuft. Short on the head, including the inside of the ears, on the front side of the legs, on the paws and toes, somewhat longer and more strongly covered in hair on the neck, almost forming a mane.

On the back side of the legs the hair extends to the carpal joint or the hock and forms clear trousers on the back side of the haunches.

Colours

Colours are black with reddish-brown, brown and yellow to light grey markings; single-coloured black, grey with darker shading, black saddle and mask. Unobtrusive, small white marks on chest as well as very light colour on insides are permissible, but not desirable. The tip of the nose must be black in all colours. Dogs with lack of mask, light to piercing eye colour, as well as with light to whitish markings on the chest and the insides, pale nails and red tip of tail are considered to be lacking in pigmentation. The undercoat shows a light greyish tone. The colour white is not allowed.

Size/weight

Male dogs:

Height at the withers: 60 cm to 65 cm

Weight: 30 kg to 40 kg

Female dogs:

Height at the withers: 55 cm to 60 cm

Weight: 22 kg to 32 kg

Faults: Any departure from the foregoing points should be considered a fault and the seriousness with which the fault should be regarded should be in exact proportion to its degree and its effect upon the health and welfare of the dog.

Serious faults

Deviations from the above-described breed characteristics which impair the working capability.

Faulty ears: ears set too low laterally, tipped ears, inward constricted ears, ears not firm

Considerable pigment deficiencies.

Severely impaired overall stability.

Dental faults:

All deviations from scissor bite and dental formula insofar as it does not involve eliminating faults (see the following)

Disqualifying faults

- a) Dogs with weak character and weak nerves which bite
- b) Any dog clearly showing physical or behavioural abnormalities shall be disqualified.
- c) Dogs with proven "severe hip dysplasia"
- d) Monorchid or cryptorchid dogs as well as dogs with clearly dissimilar or atrophied testicles
- e) Dogs with disfiguring ears or tail faults

- f) Dogs with malformations
- g) Dogs with dental faults, with lack of:
1 premolar 3 and another tooth, or
1 canine tooth, or

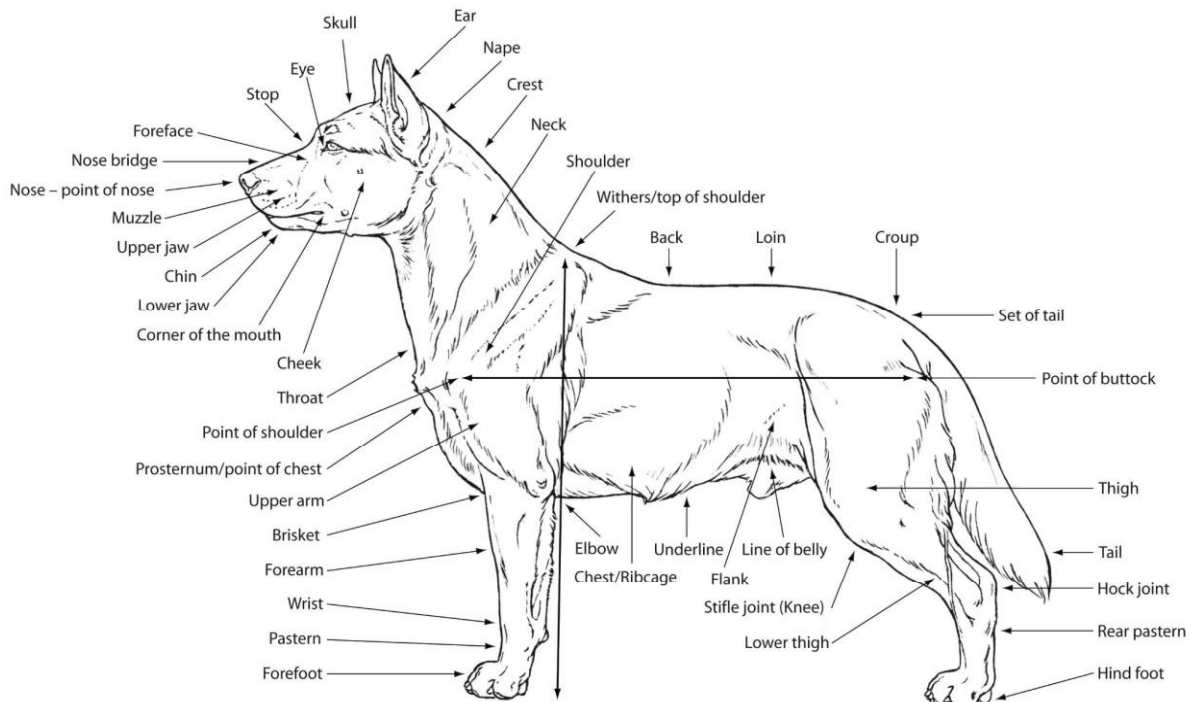
- 1 premolar 4, or 1 molar 1 or molar 2, or a total of 3 teeth or more
- h) Dogs with jaw deficiencies: Overshot by 2 mm and more, undershot, level bite in the entire incisor region
- i) Dogs with oversize or undersize by more than 1 cm
- j) Albinism
- k) White hair colour (also with dark eyes and nails)

- l) Long Straight Topcoat without undercoat
- m) Long-haired (long, soft guard hair without undercoat, mostly parted in the middle of the back, tufts on the ears and legs and on the tail)

N.B:

- Male animals should have two apparently normal testicles fully descended into the scrotum.
- Only functionally and clinically healthy dogs, with breed typical conformation, should be used for breeding.

ANATOMICAL FEATURES



II. Richtlijnen voor het schrijven van een rasstandaard

Guidelines for Writing Breed Standards

**Excerpt from The American Kennel Club By-Laws, Article IV, Section 4:*

It shall be the duty and privilege of each parent member Specialty Club to define precisely the true type of the breed of pure-bred dogs which it was organized to promote and improve and its definition when approved by the Board of Directors of the American Kennel Club, shall and will be recognized by the American Kennel Club as the sole standard of excellence for which such breed of pure-bred dogs shall be bred and by which specimens of such breed must be judged in the awarding of prizes of merit.

The standards of excellence of all breeds of pure-bred dogs now adopted by parent member Specialty Clubs and approved by the Board of Directors of The American Kennel Club shall not be changed in any respect until the wording of any proposed change or changes first has been submitted to the Board of Directors of The American Kennel Club and its approval of the same has been obtained.

Breed Standard Revision Procedures

A revision consists of any change, deletion, interpretation, or clarification to a standard. Once the Board of Directors has approved a standard there is a five year moratorium on revisions.

Parent Club

- A. Breed Standard Committee is formed to review and formulate revisions.
- B. Notify staff of the American Kennel Club that the club is in the process of reviewing the standard.
- C. Submit revisions to AKC staff for input while being developed. Staff will present final revisions to The Board of Directors for their comment. At this time the proposed revisions will be published on the Secretary's page of the AKC Gazette, allowing 60 days for comment.
- D. Following publication, comments received and response to such comments from the club will be presented to the AKC Board for approval to ballot the membership.
- E. The membership will be balloted in accordance with Club's Constitution and By-Laws. The sample letter and ballot will be submitted to staff for review prior to balloting the membership and must inform the membership of the five year moratorium.

- F. Submit results of balloting, copy of the ballot, cover letter, and standard to the AKC. If the proposed revisions do not receive the sufficient numbers of votes to be approved notify AKC Staff with the tabulated results.
- G. Ballot results that support a revision to the standard will be scheduled for inclusion on the agenda of the AKC Board for approval. The approved standard will be published on the Secretary's Page and the club will be notified in writing of the final approval with the reminder of the five year moratorium.

POINTS TO CONSIDER IN WRITING BREED STANDARDS

1. The purpose of a standard is to be a guide for breeders and judges. As such, it is important to keep in mind those features that make the breed unique, those qualities the breed must possess to do the job for which it was created. A standard should emphasize what is important in the breed. Conversely those qualities that are of little or no importance are mentioned only in passing or not at all.
2. The text of the standard must be as clear and concise as possible. Sentence structure should be simple and straightforward. When verbs are used they should to the extent possible indicate the present tense: "is" or "are" rather than "should be".
3. *The Complete Dog Book Glossary* is the reference source for terminology. Every word used must have the same definition as in the glossary in the **AKC's Complete Dog Book**. Because of the encyclopedic nature of these references, some words cited may not be acceptable for use in standards. For example, words like forechest, breastbone and prosternum all describe the same thing. A concerted effort is being made to use the same word, with the same definition, from standard to standard. The concern with terminology is to be certain that what needs to be communicated is actually being communicated. There is no desire to limit language or the special flavor standards communicate about their breeds.
4. Any fault to be cited should be included under the appropriate descriptive section of the standard. Care ought to be taken to list only faults that are of special concern to the breed. In general, there is no need to list faults which are obvious from the positive description of the dog. For instance, if the positive description reads, "topline straight and level", it would be unnecessary to state that, "a roach or sway back is a fault." Standards listing many of the more common faults can be misleading because any omission from the listing could be interpreted that this particular problem is not considered a fault.
5. *Disqualifying faults* should be listed in the appropriate sections in the body of the standard. (AKC summarizes all disqualifications in italics at the end of the standard in our standard booklets for judges and in *The Complete Dog Book*.) Thorough consideration should be given before a specific fault is

made a disqualification. **A disqualification must be clearly stated, defined, or measurable with no room for interpretation.**

6. **Those faults which AKC rules make disqualifications for all breeds are not necessary to list in a standard.**
7. Disqualifying heights, like all disqualifications, should be put in a standard only when a club is completely satisfied that disqualifying a dog over or under the specific limit is the best way to deal with size.
8. In describing the bite, the standard should refer to the position of the teeth rather than of the jaws, since it is the teeth which judges will examine and on which they will make their decision.
9. The standard should specify whether tails may be, or should not be, docked; in the case of any newly recognized breeds, the club will be encouraged to include a description of the natural tail if a docked breed. The standard should specify if dewclaws may be, are generally, should be, or should not be, removed, distinguishing between dewclaws on the forelegs and those on the hind legs in each case.
10. For those breeds of which the ears are usually or sometimes cropped, whether the ears may be cropped; in the case of any newly recognized breed, the club will be encouraged to include a description of the natural ears. This is necessary so that the application of Chapter 14, Section 9 of the Rules Applying to Dog Shows to the particular breed will be clear. This section requires disqualification of any dog that has been changed in appearance by artificial means except as specified in the standard for its breed.
11. In the case of new breeds being accepted into Miscellaneous, the standard *must* conform with the *Guidelines for Writing Breed Standards* in the format below. There *must* be descriptions for all major headings and for the italicized *subheadings*. Some commonly used subheadings have been listed. These have been included for illustrative purposes only and do not have to be used. Other subheadings appropriate for the specific breed may be used in all sections.
12. Breeds recognized prior to 1989 may make a revision to the breed standard without reformatting.

STANDARD FORMAT

- I. *General Appearance*. This is the most important paragraph in the standard, in the sense that it should spell out what the breed's most important qualities are. The General Appearance section should describe the breed's purpose and emphasize those qualities that are critical to fulfilling its function. In a sense, everything in a standard should relate form to function. Remember, the General Appearance section is not the standard. It is the place to cite the breed's *most important* qualities.

These features would then be fully described under their appropriate heading in the body of the standard.

- II. *II. Size, Proportion, Substance.* Height is described in inches measured from the ground to the highest point of the shoulder blades. In those breeds where weight is important it is given in pounds. Proportion is the ratio of height to length. Length is usually expressed as the distance from the point of the shoulder to the rearmost projection of the upper thigh (or point of the buttocks). Practically speaking, breeds are either square or rectangular. Some breeds are just “off” square, while others are extremely rectangular. Some indication of what is appropriate for the breed should be included, even if the indication is that a wide range is acceptable. Substance includes the amount of bone.

III. *Head*

- i. Expression*
- ii. Eyes (include color and rim pigmentation)*
- iii. Ears iv. Skull v. Stop*
- vi. Muzzle*
- vii. Planes (Muzzle and Skull)*
- viii. Nose (include pigmentation)*
- ix. Lips*
- x. Flews*
- xi. Bite*
- xii. Teeth*

IV. *Neck, Topline and Body*

- i. Neck*
- ii. Topline*
- iii. Body iv. Chest*
- v. Ribs*
- vi. Underline*
- vii. Tuck-up*
- viii. Back ix. Loin*
- x. Croup*
- xi. Tail*

V. *Forequarters*

- i. Angulation*
- ii. Shoulders*
- iii. Shoulder Blades*
- iv. Point of Shoulder*
- v. Upper Arm*
- vi. Elbow*
- vii. Legs*
- viii. Pasterns ix. Dewclaws*
- x. Feet*
- xi. Toes*
- xii. Pads*
- xiii. Nails*

VI. *Hindquarters*

- i. Angulation*
- ii. Legs*

- iii. Upper Thigh iv. Stifle
- v. Second Thigh
- vi. Hock Joint vii. Hocks (Rear
Pastern) viii. Dewclaws
- ix. Feet
- x. Toes
- xi. Pads xii. Nails

- VII. *Coat.* Include under this heading the description of the hair on all parts of the dog, and describe any trimming of the coat.
- VIII. *Color.* Include under this heading the color and markings of the coat (and the skin under the coat if skin color description is to be included). In breeds where multiple colors or color combinations are acceptable, but not all colors are permitted, the *complete* list of all acceptable colors and color combinations *must be* included in the standard. In such cases, any color or color combination not mentioned are *unacceptable*, and judges are to pass judgment on this basis. Color of eyes, eye rims, mouth, lips, nose, nails, etc., are to be given under their respective headings.
- IX. *Gait.* A complete, positive description of the breed's gait should be given. Care should be taken to adequately express the importance of the breed's overall ability to move, which is usually best evaluated from the side.
- X. *Temperament.* Such temperament description as is appropriate for the breed would not, in any way, bear on the following examination requirements of any dog brought into the show ring. (All dogs in all breeds are expected to stand for examination by a judge, such examination to be as thorough as deemed necessary by the judge, including close inspection of the bite and thorough feeling for muscle tone, testicles and any other factors the judge desires to check. Breeds normally judged on the table are expected to stand for examination on the table. In addition, all dogs must gait for the judge's examination.)

III. Erfelijke aandoeningen en manier van overerving bij de Duitse herder

Table Mode of inheritance of the hereditary diseases that most commonly afflict the GSD

Inherited Diseases Found in the GSD	Mode of Inheritance	Inherited Diseases Found in the GSD	Mode of Inheritance
Acral lick dermatitis	Undetermined	Hip dysplasia	Polygenic
Aortic stenosis	Autosomal dominant in Newfoundland	Hyperadrenocorticism	Undetermined
Atopic dermatitis	Autosomal dominant in human	Hypertrophic osteodystrophy	Undetermined
Autoimmune lymphocytic thyroiditis	Autosomal recessive in borzoi	Lymphedema	Autosomal dominant with variable expressivity in some breeds
Bladder stones	Autosomal recessive in Dalmatian, English bulldog, Newfoundland	Masticatory myositis	Undetermined
Calcinosis circumscripta	Undetermined	Megaesophagus	Undetermined
Cataracts	Undetermined for many breeds. Autosomal recessive, autosomal dominant, or with incomplete dominance	Mitral valve disease	Undetermined
Cerebellar atrophy	Autosomal recessive in border collie	Myasthenia gravis	Autosomal recessive
Cervical vertebral instability (wobbler syndrome)	Undetermined, thought to be autosomal recessive in the Great Dane, Doberman pinscher, and borzoi	Nodular dermatofibrosis	Autosomal dominant
Cleft lip/palate	Undetermined, thought to be autosomal recessive in the Brittany spaniel and autosomal dominant with incomplete penetrance in the English and French bulldog, pointer, and shih tzu	Optic nerve hypoplasia	Undetermined
Corneal dystrophy	Undetermined. Autosomal recessive with variable expressivity in Siberian husky and sex-linked in Airedales	Pannus	Undetermined
Cutaneous asthenia	Most forms appear autosomal dominant, although an autosomal recessive form likely occurs as well	Panosteitis	Undetermined
Cutaneous lupus erythematosus	Undetermined	Patent ductus arteriosus	Polygenic
Deafness	Undetermined	Pemphigus erythematosus	Undetermined
Degenerative myelopathy	Undetermined	Perianal fistula	Undetermined
Demodicosis	Undetermined	Persistent right aortic arch (vascular ring anomaly)	Polygenic
Dermatomyositis	Undetermined, thought to be autosomal dominant with variable expressivity	Progressive retinal atrophy	X-linked trait in Siberian husky. In most breeds, autosomal recessive.
Dermoids	Undetermined	Pulmonic stenosis	Undetermined
Elbow dysplasia	Polygenic	Retinal dysplasia	Autosomal recessive in many breeds, undetermined in others
Epilepsy	Undetermined	Sebaceous adenitis	Undetermined

Table (continued)

Inherited Diseases Found in the GSD	Mode of Inheritance	Inherited Diseases Found in the GSD	Mode of Inheritance
Exocrine pancreatic insufficiency	Autosomal recessive	Seborrhea	Autosomal recessive trait in the West Highland white terrier and thought to be autosomal dominant inheritance with variable expressivity in other breeds
Familial vasculopathy	Thought to be autosomal recessive in GSD	Selective IgA deficiency	Undetermined
Footpad disorder	Undetermined	Small intestinal bacterial overgrowth	Undetermined
Gastric dilatation-volvulus	Undetermined	Tricuspid dysplasia	Undetermined
German shepherd pyoderma	Thought to be autosomal recessive	Vertebral stenosis (lumbosacral)	Polygenic
Glycogen storage disease type III	Autosomal recessive	Vitiligo	Undetermined
Hemivertebra	Autosomal recessive	von Willebrand's disease Type I	Thought to be an autosomal trait with incomplete dominance
Hemophilia	X-linked recessive	von Willebrand's disease Type II and III	Autosomal recessive

Source: Canine Inherited Disorders Database. Available at: <http://www.upei.ca/cidd/breeds/germanshepherd2.htm> Accessed December 20, 2007.

IV. Mogelijke DNA testen specifiek voor Duitse herder

GERMAN SHEPHERD DOG

Test	Company or Testing Laboratory			ABS Requirement	ABS Recommendation
	Recorded by KC		Not recorded by KC		
	Result sent directly to KC	Owner submission			
Degenerative Myelopathy (DM)			University of Missouri, VetGen, Genetic Technologies, Laboklin, Animal Genetics, Antagene		
Primary Lens Luxation (PLL)			Animal Genetics		
Hyperuricosuria (HUU)			AHT, Antagene, VetGen, Genomia, Davis Veterinary Genetics Laboratory (University of California), Genoscooper		
Multi Drug Resistance (MDR1)			Laboklin, Antagene, Genindexe, Genomia, Animal Genetics		
Haemophilia A (Factor VIII Deficiency)			Genoscooper		
Renal Cystadenocarcinoma Nodular Dermatofibrosis (RCND)			VetGen, Van Haeringen		
Anal Furunculosis			Genoscooper		
Skeletal Dysplasia 2 (SD2)			Laboklin, Antagene, Van Haeringen, VetGen		
Canine Coat and Nose Colour			HealthGene		
Coat Length (Long Hair Gene)			VDA, Antagene, Genetic Technologies, Genindexe, Davis Veterinary Genetics Laboratory (University of California), Animal DNA Diagnostics, Animal Genetics		
Coat Colour Gene Variations			VetGen, Davis Veterinary Genetics Laboratory (University of California)		
Canine Mask Test			Pinmoore Animal Laboratory Services		

Laboratories that do not send results directly to the KC require owners to submit results themselves, which can be done by sending copies of DNA test certificates to Health & Breeder Services, The Kennel Club, 1-5 Clarges Street, Piccadilly, London, W1J 8AB or scan and email them to hbs@thekennelclub.org.uk.

*prcd-PRA and CEY/CH carry patents owned by OptiGen which means that only results issued by OptiGen for these tests can be recorded by the Kennel Club. However, both Laboklin and Antagene have arrangements with OptiGen to carry out these two tests on their behalf. Please refer to their websites for further information.

For other non DNA tests, such as the BVA/KC Hip, Eye and Elbow Scheme and breed club health tests, visit the Breed Information Centre – www.breedinformationcentre.org.uk