

# Phänotypische Untersuchung von Zahnanomalien am Beispiel der Hunderasse Hovawart

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

von Nicole Triebel  
geboren am 18.11.1986 in Friedrichroda

## Gutachter

1. PD Dr. Florentine Jahn, Jena
2. Prof. Dr. Martin Fischer, Jena
3. Prof. Dr. Werner Götz, Bonn

Tag der öffentlichen Verteidigung: 05.02.2019

# Für Benjamin

*„... und es sind die großen Dinge  
langer Atem und die Unverwüstlichkeit...“* Heinz Rudolf Kunze

## Abkürzungsverzeichnis

### Zahnformel

I	Incisivus
C	Caninus
P	Prämolar
M	Molar
OR	Oberkiefer rechts
OL	Oberkiefer links
UL	Unterkiefer links
UR	Unterkiefer rechts
OK	Oberkiefer
UK	Unterkiefer
BH	Begleithund
FCI	Fédération Cynologique Internationale (Weltorganisation der Kynologie)
FZ	fehlender Zahn (Angabe Dogbase)
HD	Hüftdysplasie
JB	Jugendbeurteilung
KI	Konfidenzintervall
n	Anzahl
NA	Nichtanlage
NB/NZB	Nachzuchtbeurteilung
OR	Odds Ratio
RZV	Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V.
VDH	Verband für das Deutsche Hundewesen
WH	Widerristhöhe

ZTP Zuchttauglichkeitsprüfung

ZZP Zuchtzulassungsprüfung

## Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG	IX
1. EINLEITUNG	1
1.1. Der Hundeschädel	1
1.1.1. Klassifikation der Schädeltypen	3
1.1.1.1. dolichocephale Rassen	3
1.1.1.2. mesocephale Rassen	3
1.1.1.3. brachycephale Rassen	4
1.2. Das Hundegebiss	5
1.2.1. Bezahnung	5
1.2.2. Gebissanomalien	6
1.2.2.1. Anomalien der Zahnzahl	7
1.2.2.1.1. Hyperdontie	7
1.2.2.1.2. Hypodontie	8
1.2.2.2. Ursachen von Anomalien	8
1.2.2.3. Vorkommen von Anomalien	10
1.3. Vergleich Mensch	13
1.3.1. Schädeltypen	13
1.3.2. Ursachen und Vorkommen von Hypodontien	13
1.4. Erbllichkeit von Zahnfehlern	15
1.4.1. Heritabilität	16
1.5. Zuchtbestimmungen	18
1.5.1. Zuchtstandards	19
1.5.2. Zuchttauglichkeit	19
1.5.3. Der Hovawart	20
2. ZIELSETZUNG UND HYPOTHESEN	22
3. MATERIAL UND METHODE	24
3.1. Der RZV	24
3.2. Tiere	25

3.3.	Methodik	26
3.3.1.	Probandencharakteristika	27
3.3.2.	Familiäre Charakteristika	28
3.3.3.	Spezifische Charakteristika	29
3.4.	Statistische Auswertung	31
3.4.1.	Deskriptive Statistik	31
3.4.2.	Schließende Statistik	31
4.	ERGEBNISSE	33
4.1.	Deskriptive Statistik	33
4.1.1.	Probandencharakteristika	33
4.1.1.1.	Ergebnisse Hypodontie- und Kontrollgruppe	33
4.1.2.	Familiäre Charakteristika	33
4.1.2.1.	Übereinstimmende NA Elterntiere und Nachkommen	34
4.1.2.1.1.	Übereinstimmende NA Vätertiere und Nachkommen	34
4.1.2.1.2.	Übereinstimmende NA Muttertiere und Nachkommen	35
4.1.3.	Spezifische Charakteristika	36
4.1.3.1.	Prävalenz fehlende Zahnzahl	36
4.1.3.2.	Prävalenz Zahnfehler nach einzelnen Zähnen	36
4.1.3.3.	Verteilung Zahnfehler im Ober- und Unterkiefer	38
4.1.3.4.	Verteilung Zahnfehler bei mindestens zwei fehlenden Zähnen	39
4.1.3.5.	Ergebnisse nach Kriterien der Zuchttauglichkeit	42
4.2.	Schließende Statistik	43
4.2.1.	Auswertung binäre Zielgröße Auffälligkeit	43
4.2.2.	Auswertung metrische Zielgröße Quotient	43
4.2.3.	Auswertung Nachkommen zu Anomalie	44
5.	DISKUSSION	45
5.1.	Studienkollektiv und Methodenkritik	45
5.2.	Interpretation der Ergebnisse	46
5.2.1.	Deskriptive Statistik	46
5.2.2.	Schließende Statistik	48

5.3.	Betrachtung der Einflussfaktoren	49
5.4.	Kritische Betrachtung zur Anwendbarkeit für den Endnutzer	51
5.5.	Anwendbarkeit für den Mensch	53
6.	SCHLUSSFOLGERUNG	56
	LITERATURVERZEICHNIS	57
	ANHANG	65



## Zusammenfassung

Der Hovawart gehört zu den dolichocephalen Hunderassen und zeigt ähnlich wie alle anderen Schädeltypen spezielle Formen der Zahnanomalien. Besondere Bedeutung wird den Nichtanlagen einzelner Zähne im Sinne der Hypodontie beigemessen, so dass eine physiologische Zahnzahl von 42 Zähnen nicht erreicht wird. Als Ursache der Hypodontie wurden vielfach hereditäre Komponenten als auch eine natürliche Rückbildungstendenz genannt. Ähnlich wie in humanen Studien zeigt sich eine bestimmte NA je nach Lokalisation einer möglichen Genmutation. Bisherige Untersuchungen an kleinen Populationen einer Rasse oder einer Gruppe verschiedener Hunderassen geben nur wenig Einblick in die Vielschichtigkeit der Hypodontie. In Zusammenarbeit mit dem RZV e.V. konnte die rassespezifische Datenbank Dogbase mit 22.917 Hovawarten der Jahrgänge 1986-2013 eine große Population einer Hunderasse bieten. Um bestimmte Prävalenzen betroffener Einzelzähne, Zahngruppen und mögliche Symmetrien von Fehlern zu erkennen, wurden 13.828 Tiere, deren Zahndaten erfasst waren, nach Vorkommen von Zahnfehlern untersucht. Nach Auswahl der betroffenen Tiere wurden 798 Tiere mit Zahnfehlern als Untersuchungsgruppe festgelegt und im Rahmen der geplanten Fragestellungen statistisch erfasst und analysiert.

In einer ersten Auswertung erfolgte die Ermittlung bestimmter Häufigkeiten, um daraus weitere Fragestellungen und Schlüsse ziehen zu können. Dazu gehören geschlechtsspezifische, familiäre und zahnspezifische Untersuchungen. Durch die Darstellung der familiären Verhältnisse konnte zusätzlich eine schließende Analyse zum Einfluss der möglichen Zahnfehler der Elterntiere auf die Zahnfehler der Probandentiere durchgeführt werden, um eine mögliche hereditäre Beeinflussung zu erkennen. Für eine Darstellung der Ausprägung der NA wurde für jedes Tier der Quotient  $Q$  berechnet, welcher das Verhältnis fehlender Zähne zur physiologischen Zahnzahl bezeichnet. Dieser Quotient ermöglichte im Rahmen der schließenden Analyse die Einschätzung des Einflusses der NA von Elterntieren auf die Qualität der NA der Probandentiere. Eine häufige Frage von Eltern, aber auch von Züchtern und Hundebesitzern ist: Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass meinem Kind bzw. Hund der gleiche Zahn fehlt wie mir bzw. den Elterntieren. Um dieser Frage auf den Grund zu gehen, wurden die Daten zusätzlich auf mögliche übereinstimmende NA

von Eltern und Nachkommen untersucht. So kann gesagt werden, wie oft dem Nachkommen der gleiche Zahn fehlt, wie auch schon den Vater- bzw. Muttertieren. Die Auswertung der geschlechtsspezifischen Daten ergab eine gehäufte Betroffenheit des männlichen Geschlechts (60,8%). 40,5% der Geschwister zeigten in der familiären Auswertung ebenfalls eine Hypodontie. Bei 8,3 % der Vatertiere und 3,8% der Muttertiere konnten NA gefunden werden. 65,2% der Vatertiere und 50% der Muttertiere wiesen die gleiche NA auf wie ihre Nachkommen. In der zahnspezifischen Auswertung wurde vorrangig das Fehlen eines Zahnes (59,5%) bzw. zweier fehlender Zähne (31,0%) erfasst. Im Oberkiefer fehlte am häufigsten der erste Prämolare und im Unterkiefer war am häufigsten der dritte Molar betroffen. 82,2% der Tiere zeigen die NA im Unterkiefer. Funktionell betrachtet wurde bei 40,0% der Tiere ein Mangel im Prämolarenbereich und bei 59,6% der Tiere ein Mangel im Molarenbereich festgestellt. Bei der Darstellung möglicher Kombinationen von NA wurde bei allen Tieren mit mindestens zwei fehlenden Zähnen ein gehäuftes Vorkommen von symmetrischen Zahnfehlern gefunden (71%). Dabei waren auch hier die M3 die am häufigsten auffindbaren Nichtanlagen mit 39,6% der Tiere. Die Kriterien der Zuchttauglichkeit führten bei 40,2% aufgrund der bestehenden Zahnfehler zum Zuchtausschluss der Hunde. Dies spiegelte sich auch in der geringen Zahl von Nachkommen mit 7,8% wieder.

In der schließenden Analyse konnte mittels bedingter logistischer Regression eine eher reduzierte Wahrscheinlichkeit (OR von 0,14) für einen Einfluss einer elterlichen NA auf die NA der Probandentiere ermittelt werden. Mittels linearer Regression konnte bei der Darstellung des Einflusses von einer NA der Elterntiere auf den Quotient Q eine Erhöhung von Q im Mittel von 0,45 aufgezeigt werden. Die Fragestellung, die sich aus den deskriptiven Ergebnissen der Auswertung der Nachkommen ergab, wurde mittels bedingter logistischer Regression überprüft und konnte für die Gesamtstichprobe bestätigt werden (OR = 1,71).

Zusammenfassend sind bei einem betroffenen Elterntier etwa ein halbes Prozent mehr Zähne der Nachkommen geschädigt und die Nachkommen weisen gehäuft die gleichen NA auf wie ihre Vater- bzw. Muttertiere. Eine gehäufte, symmetrische Verteilung der Zahnfehler konnte gezeigt werden und auf besonders anfällige Bereiche für NA eingegangen werden. Diese Ergebnisse sollen Aufschluss für weitere Untersuchungen der möglichen Erblichkeit von Zahnfehlern bieten, um die Diskussionsgrundlage für Züchter, Forscher und Hundebesitzer zu gewährleisten.

## 1. Einleitung

### 1.1. Der Hundeschädel

Der Hund bietet mit seinen über 300 durch die FCI anerkannten Rassen eine große anatomische und charakterliche Vielfalt. Diese Variabilität kann gut beim Schädel und vor allem der Schnauze der Tiere beobachtet werden (Nussbaumer 1978, Drake und Klingenberg 2008, 2010). Dazu wurde von Brehm et al. (1985) eine Einteilung der Schädeltypen beschrieben, welche die einzelnen Hunderassen in drei Gruppen unterteilt. Die 119 untersuchten Hundeschädel wurden unter Berücksichtigung des Index der Hirnkapsellänge im Verhältnis zur Gesichtsschädellänge in die dolichocephale, mesocephale und brachycephale Kopfform unterteilt (siehe Tabelle 1.1). Die Hirnkapsellänge wird von der Grenze vom Stirn- zum Nasenbein bis zum am weitesten rostral gelegenen Punkt der Crista occipitalis externa gemessen (Brehm et al. 1985). Die Gesichtsschädellänge entspricht der Entfernung zwischen dem Alveolarrand des Os incisivum bis zur Grenze vom Stirn- zum Nasenbein (Brehm et al. 1985).

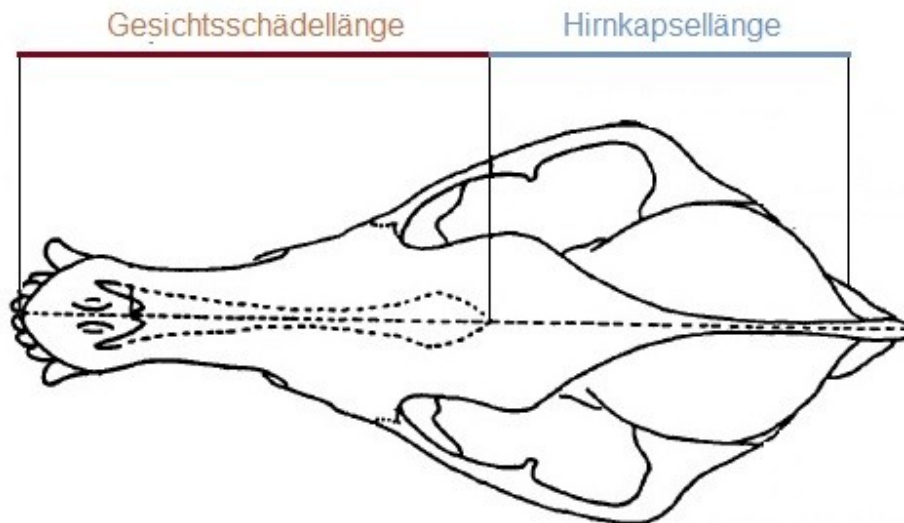


Abb. 1.1: Darstellung Gesichtsschädellänge und Hirnkapsellänge (nach Brehm et al. 1985)

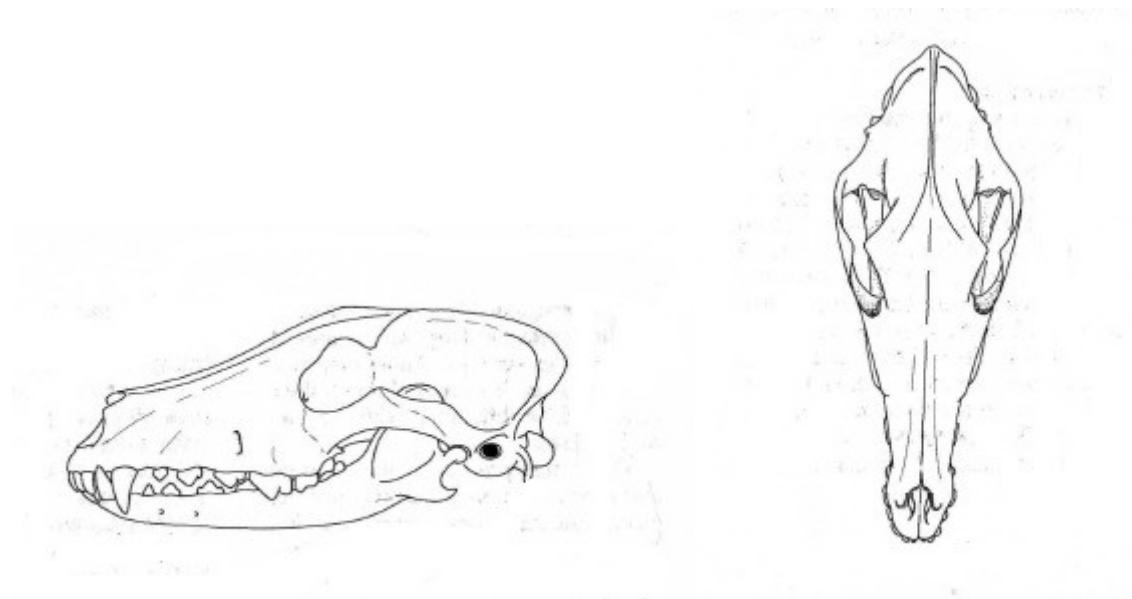
Tab. 1.1: Einteilung der Hunderassen nach Kopfform (nach Brehm et al. 1985)

<b>Einteilung der Hunderassen nach der Kopfform</b>		
<b>dolichocephale Rassen</b>	<b>mesocephale Rassen</b>	<b>brachycephale Rassen</b>
Afghane	Dackel	Chihuahua
Airedale Terrier	Mittelschnauzer	Franz. Bulldogge
Beagle	Pudel	King Charles Spaniel
Berner Sennenhund		Malteser
Bernhardiner		Pekinese
Bobtail		Rehpinscher
Boxer		Shih Tzu
Bullterrier		Yorkshire Terrier
Chow Chow		
Cocker Spaniel		
Collie		
Dalmatiner		
Dtsch. Dogge		
Dtsch. Kurzhaar		
Dtsch. Langhaar		
Dtsch. Schäferhund		
Dobermann		
Großer Münsterländer		
Hovawart		
Irischer Wolfshund		
Irish Setter		
Labrador Retriever		
Leonberger		
Riesenschnauzer		
Rottweiler		
Sibirian Husky		
Wolfsspitz		

### **1.1.1. Klassifikation der Schädeltypen**

#### **1.1.1.1. dolichocephale Rassen**

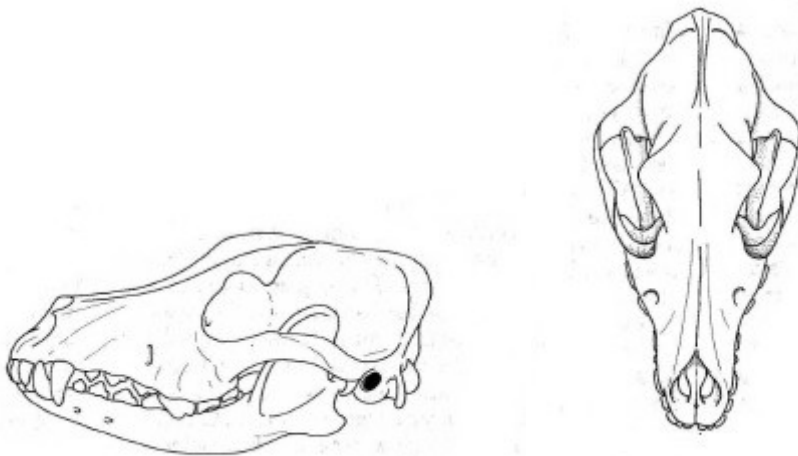
Die langköpfigen Rassen weisen einen schmalen Hirnschädel mit langer Schnauze auf. In diese Gruppe gehören Hunde wie Riesenschnauzer, Afghane, Collie, Hovawart, Berner Sennenhund und Dalmatiner.



*Abb. 1.2: Darstellung dolichocephale Schädelform (nach Goody 1997)*

#### **1.1.1.2. mesocephale Rassen**

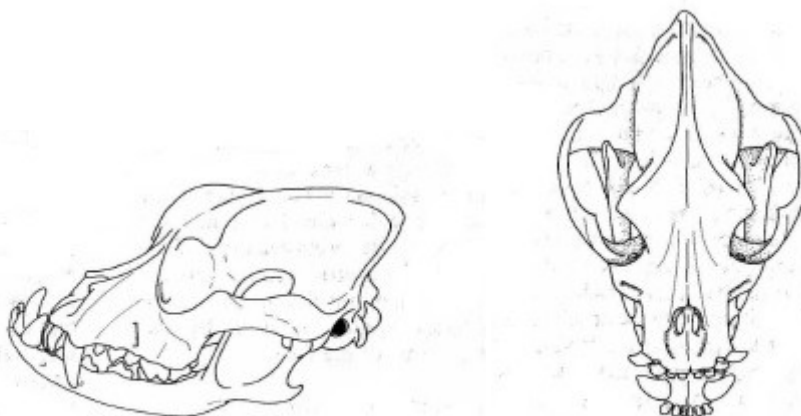
Mesocephale Rassen besitzen einen kugeligen Hirnschädel und gelten als Zwischenform zu den langköpfigen und kurzköpfigen Rassen (Ellenberger und Baum 1891). Zu den klassischen Vertretern gehören laut Brehm et al. (1985) Mittelschnauzer, Dackel und Pudel.



*Abb. 1.3: Darstellung mesocephale Schädelform (nach Goody 1997)*

### **1.1.1.3. brachycephale Rassen**

Ein eher runder Hirnschädel ist bei den brachycephalen Rassen zu finden. Der Gesichtsschädel ist kurz. Dazu zählen Rassen wie die Französische Bulldogge, Chihuahua, King Charles Spaniel, Pekinese, und Yorkshire Terrier (Brehm et al. 1985). Einige der brachycephalen Rassen, zum Beispiel die englische Bulldogge, zeigen eine Prognathie des Unterkiefers (Evans 1993).



*Abb. 1.4: Darstellung brachycephale Schädelform (nach Goody 1997)*

## 1.2. Das Hundegebiss

### 1.2.1. Bezahnung

Hunde weisen ähnlich wie der Mensch zwei Zahngenerationen auf, sie sind diphyodont. Dem Milchzahngebiss mit 28 Zähnen folgen die permanenten Zähne. Der Zahnwechsel beginnt in der Regel mit 3,5 bis 4 Monaten und endet im Alter von 5 bis 6 Monaten (Habermehl 1975). Bei einzelnen Tieren aller Rassen, aber besonders bei Zwergrassen wie dem Chihuahua, wurde auch schon von einem Abschluss des Zahnwechsels im 7. oder 8. Lebensmonat berichtet.

Das adulte Gebiss besteht aus 42 Zähnen, welche sich im Oberkiefer auf jeweils 3 Incisivi (I), 1 Caninus (C), 4 Prämolaren (P) und 2 Molaren (M) je Seite verteilen. Im Unterkiefer findet sich jeweils noch ein zusätzlicher Molar (M3).

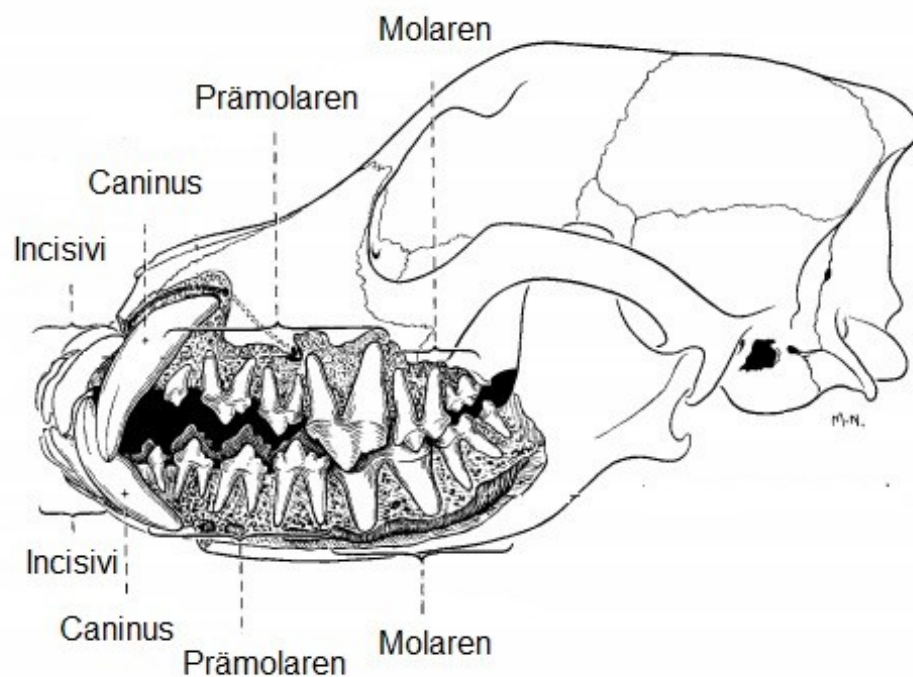


Abb. 1.5: Schema Bezahnung Hund (nach Miller et al. 1964)

Auch beim Hundegebiss ist eine einheitliche Klassifizierung der Zähne nötig. Hier hat sich das Zahnschema von Triadan aus dem Jahr 1972 durchgesetzt (Fahrenkrug 1988, Floyd 1991, Van Foreest 1995). Dazu wurde das Zahnschema der Fédération Dentaire Internationale (FDI) auf die veterinärmedizinischen Bedürfnisse angepasst (Triadan 1972). Jeder Zahn des Gebisses erhält eine dreistellige Zahl und kann zweifelsfrei identifiziert werden. Dazu werden die Kiefer in vier Quadranten aufgeteilt, beginnend von oben rechts aus Sicht des Tieres. Die Durchnummerierung erfolgt dann im Uhrzeigersinn aus Sicht des Behandlers. Der Quadrant bildet die erste Zahl des Dreiziffersystems. Die nachfolgende, zweistellige Zahl ergibt sich aus der Position des Zahnes im Kiefer. Das Zählen erfolgt hier von mesial nach distal, mit Start an der Mittellinie, so dass der erste Incisivi immer die Kennziffer 01 erhält. Zusammengesetzt bedeutet dies, der erste Incisivus oben rechts erhält die Bezeichnung 101. Der letzte Molar unten rechts erhält somit die Zahl 411, da er an der elften Position im Kiefer zu finden ist (Eisenmenger und Zetner 1982, Fahrenkrug 1988).

Tab. 1.2: Zahnschema (nach Triadan 1972)

<b>Oberkiefer rechts</b>																						<i>links</i>
M <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>1</sub>	C	I <sub>3</sub>	I <sub>2</sub>	I <sub>1</sub>	I <sub>1</sub>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>	C	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>			
110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210			
411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	
M <sub>3</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>1</sub>	C	I <sub>3</sub>	I <sub>2</sub>	I <sub>1</sub>	I <sub>1</sub>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>	C	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	
<b>Unterkiefer rechts</b>																						<i>links</i>

### 1.2.2. Gebissanomalien

Ähnlich wie im menschlichen Gebiss kann auch bei Hunden eine fehlerhafte Ausbildung des Gebisses beobachtet werden. Das Abweichen von der normalen Zahnzahl und physiologischen Position der Zähne im Gebiss gilt dabei als eine der häufigsten Zahnanomalien (Evans 1993). Weiterhin finden sich Abweichungen in der okklusalen Beziehung zwischen Ober- und Unterkiefer. Die Beurteilung der Lagebeziehung beider Kiefer findet nach der Position des Eckzahnes statt. Der obere



Eckzahn soll hinter dem unteren Eckzahn greifen. Wenn die Verbindungsfläche des mesiobukkalen und mesiopalatinalen Höckers des oberen M1 in die distale Fissur des unteren M1 greift, kann von einem Neutralbiss gesprochen werden (Ritter 1933). Hier finden sich deutliche Ähnlichkeiten zum menschlichen Gebiss, die auch in der Verzahnung der Schneidezähne erkennbar sind. Dazu sollten die sechs oberen Zähne über die sechs unteren Schneidezähne reichen. Die drei Prämolaren des Ober- und Unterkiefers haben im Neutralbiss keinen Kontakt zueinander. Der obere P4 und der untere M1 bilden die sogenannte Brechschere, welche das Scherengebiss des Hundes auszeichnet. Abweichungen der Kieferstellung führen ähnlich wie beim Mensch zur fehlerhaften Verzahnung der beiden Kiefer. Bei den skelettalen Fehlbildungen zeigt sich der Unterkiefer relativ zu lang (Vorbiss) oder relativ zu kurz (Rückbiss) im Verhältnis zum Oberkiefer. Als Rassemerkmal ist der Vorbiss vor allem bei brachycephalen Rassen wie Pekinesen, Mops und französischen Bulldoggen gewollt. Beim Zangengebiss wie z.B. beim Bullterrier stoßen die Schneidezähne aufeinander. Weiterhin kann eine fehlerhafte Verzahnung durch dentoalveoläre Fehlstellungen ausgelöst werden, welche u.a. durch Zahnunter- bzw. überzahl entstehen können. Bei den meisten Hunderassen ist das Scherengebiss mit Neutralverzahnung als Rassemerkmal gewünscht. Weitere Gebissanomalien können sich auch in syndromaler Form zeigen. Dies wird vor allem bei Nackthunden als eine Ausprägung der ektodermalen Dysplasie deutlich. Die Canine ektodermale Dysplasie (CED), welche autosomal dominant vererbt wird, zeigt sich beim Nackthund mit gewünschter Haarlosigkeit und gehäuften Fehlen oder morphologischer Fehlausbildung von Zähnen (Wiener et al. 2013, Kupczik et al. 2017).

Die Abweichung der Anzahl der Zähne kann in verschiedene Typen eingeteilt werden.

### **1.2.2.1. Anomalien der Zahnzahl**

#### **1.2.2.1.1. Hyperdontie**

Bei der Hyperdontie ist eine Überzahl eines Zahnes oder mehrerer Zähne zu finden. Hierbei muss jedoch zwischen einer echten und unechten Überzahl unterschieden werden. Eine unechte Form der Hyperdontie kann sich z.B. durch persistierende

Milchzähne darstellen. Von einer echten Hyperdontie kann nur bei tatsächlicher Anlage überzähliger, bleibender Zähne gesprochen werden.

#### **1.2.2.1.2. Hypodontie**

Beim Fehlen von einem bis zu fünf Zähnen spricht man von einer Hypodontie (Singer et al. 2010). Ab einer Zahl von sechs fehlenden Zähnen kann von einer Oligodontie ausgegangen werden (Schalk- van der Weide 1992). Eine Anodontie liegt vor, wenn beide Kiefer zahnlos sind.

Auch die Hypodontie sollte klinisch in eine echte und in eine unechte Form unterteilt werden. Eine unechte Unterzahl entsteht durch traumatische oder parodontologische Geschehen, bei denen ein vorzeitiger unphysiologischer Zahnverlust zu verzeichnen ist. Ein nicht durchgebrochener Zahn, der sich noch retiniert im Kiefer befindet, kann ebenfalls eine Hypodontie vortäuschen. Eine wirkliche Nichtanlage, eine echte Hypodontie, der permanenten Zähne kann nur radiologisch nachgewiesen werden. Um zu differenzieren, ob es sich um einen retinierten, im Durchbruch behinderten Zahn oder um eine komplette fehlende Zahnanlage, eine Agenesie, handelt. Bei einer Agenesie fehlt die embryonale Anlage eines oder mehrerer Zähne, ein Entwicklungsdefekt liegt vor (Vastardis 2000).

#### **1.2.2.2. Ursachen von Anomalien**

Die Entstehung der Zahnanlagen findet unter genetischer Kontrolle in der embryonalen Entwicklung statt. Ein Defekt oder eine Mutation eines Gens bzw. einer Gengruppe können eine Zahnanomalie zur Folge haben. Die Differenzierung der einzelnen Zahnknospen kann gestört werden, welche zu Veränderungen in der Zahnzahl, Zahnform oder Zahngröße führen kann (Schroeder 1991). Umweltfaktoren im Sinne der Epigenetik haben ebenso einen Einfluss auf diesen Entwicklungsprozess (Kouskoura et al. 2011, Rausch-Fan et al. 2014). In humanen Zwillingsstudien zeigte sich, dass die Zahnzahl einer hohen Heritabilität unterliegt und nur ein geringer Einfluss durch Umweltfaktoren besteht (Markovic 1982, Lapter et al. 1998). Die Oligodontie wird durch genetische Ursachen hervorgerufen, aber auch hier im Sinne einer polyphänen Vererbung und nicht als Ergebnis eines

einfachen Mendelschen Erbgangs (Bodingbauer 1974, Kolbe 1983). Die Entwicklung der Zahnanlagen wird über verschiedene Wege gesteuert, so dass jeder dieser Wege von einzelnen Störungen betroffen sein kann (Lan et al. 2014). Eine der Störungen dieser genetischen Regulation zeigt sich bei Hunden mit ektodermaler Dysplasie, hier ist das Gen FOXI3 betroffen, welches zu abnormer Zahnform und fehlenden Zähnen führen kann (Drögemüller et al. 2008). In einer Studie an Schädeln von Nackthunden des Phyletischen Museums Jena wurde die Mutation des FOXI3-Gens untersucht. Bei haarlosen Tieren zeigte sich ein nahezu vollständiges Fehlen der bleibenden Incisivi, Canini und Prämolaren (Kupczik et al. 2017). Die Molaren waren vorhanden, zeigten aber genauso wie die Milchmolaren eine fehlerhafte Ausbildung der zungenseitigen Zahnhöcker. Kupczik et al. (2017) verweisen auf eine ähnliche Ausbildung der Zahnhöcker bei Menschen und Menschenaffen und gehen von einer größeren Bedeutung des FOXI3-Gens bei der Entwicklung der Säugetierzähne aus.

Ähnlich wie beim Menschen ist auch beim Hund eine Reduktionstendenz im Seitenzahnggebiet zu verzeichnen. Poethig (1954) untersuchte bei Teckeln die Zahnunterzahl und kam zum Schluss, dass das gehäufte Fehlen des ersten Prämolaren als dominant vererbte Spezialisierung des Gebisses einzuschätzen ist. Selbst bei wilden Säugetieren wie Wölfen und Füchsen sind Veränderungen der Zahnzahl zu finden (Hall 1940). Fahrenkrug (1996) beschreibt den M3 als Weisheitszahn, ähnlich wie beim Menschen, der von der natürlichen Rückbildung betroffen ist.

Kyllar und Witter (2005) untersuchten 408 Hunde unterschiedlicher Altersgruppen auf mögliche Zahnveränderungen. Bei 33,8% der Hunde wurden fehlende Zähne festgestellt. Durch zunehmende parodontale Erkrankungen war die Anzahl der fehlenden Zähne bei den älteren Tieren deutlich höher als bei den jungen Hunden. Begünstigt werden diese Krankheitsgeschehen durch erhöhte Plaqueanhaftung bei Fehlstellungen der Zähne, die eine richtige Ausbildung und Funktion des Scherengebisses nicht zulassen. Diese können durch persistierende Milchzähne oder Kulissenstellung der Zähne ausgelöst werden, die ein Einklemmen von Futterresten, Haaren oder Fremdkörpern fördern und den natürlichen Selbstreinigungsmechanismus verhindern (Wehrend 2012). In Folge kann es zu hochgradigen, chronischen Gingivitiden kommen, welche nicht selten in einer chronischen Parodontitis enden (Wehrend 2012). Es wird zwischen der adulten,

chronischen Parodontitis und der aggressiven Parodontitis unterschieden, die gehäuft auch junge Tiere betreffen kann (Eickhoff 2010). Beide Formen können ähnlich wie beim Mensch sowohl lokal als auch generalisiert auftreten. Die Einteilung der parodontalen Erkrankung kann laut Eickhoff (2010) in drei Grade erfolgen (siehe Tabelle 1.3).

*Tab. 1.3: Übersicht Grade der Parodontalerkrankungen beim Hund (nach Eickhoff 2010)*

<b>Schweregrad</b>	<b>Symptome</b>
Grad 1	akute Gingivitis kein Attachmentverlust
Grad 2	chronische Gingivitis (Dauer >1/2 Jahr) mit Attachmentverlust bis zu 25% parodontale Taschen alveoläre Osteolyse
Grad 3	Parodontalerkrankung mit Attachmentverlust bis zu 50% parodontale Taschen Verlust alveoläre Knochenhöhe 1-3 mm freiliegende Wurzeloberflächen (durch Rezessionen)

Oft entsteht ein Verlust einzelner Zähne durch parodontale Krankheitsverläufe und ist im fortgeschrittenen Alter zu finden, dies kann aber nicht als echte Agenesie angesehen werden und soll nur als eine mögliche Ursache von Zahnfehlern genannt werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass trotz der vielen Untersuchungen am Hundegebiss über die genetischen Ursachen von Gebissanomalien noch nicht viel bekannt ist. Eine Betrachtung der genetischen Erkenntnisse aus Forschungsarbeiten an Mäusen und Menschen findet sich im Abschnitt 1.3.2.

### **1.2.2.3. Vorkommen von Anomalien**

Der Hund ist das Tier, welches wahrscheinlich an mehr hereditären Zahnanomalien leidet als jede andere Tierart. Dies liegt begründet in der Unterschiedlichkeit von Größe und Form der einzelnen Rassen und der Vielfalt in der Zucht und Aufzucht der Tiere (Kertesz 1993).

Hall (1940) stellt bei seiner Untersuchung an wilden Säugetieren fest, wenn es eine veränderte Zahnzahl gibt, dann ist dies häufiger in Form einer Zahnunterzahl zu finden. Eine echte Zahnüberzahl ist selten. Weiterhin kam er zu dem Schluss, dass ein Fehlen eines Zahnes meist gehäuft an jeweils einer Position einer Zahngruppe vorkommt. Wenn ein Molar fehlt, so fehlt er meistens an der posterioren Position der Molarengruppe. Bei den Prämolaren ist dahin gehend genau das Gegenteil zu beobachten. Der Verlust der Prämolaren ist hier gehäuft an der anterioren Position der Prämolarengruppe zu finden. Am häufigsten fehlen die unteren dritten Molaren, die oberen und unteren ersten Prämolaren und einzelne Incisivi (Harvey et al. 1994). Bei jungen Hunden ist oft das Fehlen der unteren ersten Prämolaren als Folge einer Agenesie zu verzeichnen (Harvey et al. 1994, Hoffmann und Gaengler 1996). Das alleinige Fehlen von Prämolaren wurde vielfach untersucht (Kretzer 1951, Kohz 1955, Jost 1956, Keller 1965, Horak 1968, Kolbe 1983). Beim Deutschen Schäferhund sind beispielsweise vorrangig die unteren P3 und P4 betroffen (Jost 1956). Der konkurrierende Caninus, der entwicklungsgeschichtlich bei den kräftigsten Tieren auch mit verstärkter Größe zu finden ist, setzt sich hier bei der Platzschaffung gegen den P1 durch (Wehrend 2012). Er sieht das Fehlen der P1 und M3 als normalen Ausdruck genetischer Rückbildung und sieht die ähnlichen odontologischen Merkmale wie beim humanen Weisheitszahn als gegeben.

In Fuchsstudien wurde am häufigsten das Fehlen des M3 (4,5%), dann des unteren P1 (1,2%) und des oberen P1 (0,6%) beobachtet (Szuma 1999). In einer Studie an 704 Fuchsschädeln aus der Oberlausitz finden sich bei 2,3% der Tiere Hyperdontien, welche bei über der Hälfte der Tiere den P1 betreffen und zu einem Fünftel eine Doppelanlage des M3 beschreiben (Ansorge 1993). Bei 3,2% der Schädel konnte Ansorge (1993) eine Hypodontie finden, davon waren zur Hälfte M3 betroffen und zu einem Viertel der obere P1. Er beobachtet damit die gleiche Anzahl an Doppel- und Nichtanlagen des P1 und des M3. Ansorge (1993) schließt daraus, dass für den Oberlausitzer Rotfuchs keine klare Rückbildungstendenz im Sinne der Gebissreduzierung nachzuweisen ist.

In einer Untersuchung der Zahnzahl beim Kerry Blue Terrier fanden sich von 480 untersuchten, adulten Hunden 145 hypodonte Tiere (32,9%) (Knyazev et al. 2003). Bei 144 untersuchten Tieren zeigte sich der Prämolarenmangel im Unterkiefer. Lediglich ein Tier wies einen Prämolarenmangel im Oberkiefer auf. 43 Tieren (29,6%)

fehlte ein Prämolare, 92 Tieren (63,4%) fehlten zwei Prämolaren und 4,8% fehlten vier bis sechs Zähne.

Butkovic et al. (2001) untersuchte die radiologischen Daten von 235 Hunden auf Hypodontie. Die höchste Inzidenz zeigte sich in der Gruppe der jungen Hunde mit 68,37 % betroffenen Tieren. Davon waren 58% angeborene Zahnfehler und 42% erworbene Zahnverluste. Von den angeborenen Zahnfehlern zeigte sich eine höhere Prävalenz für den Unterkiefer mit 64,7% und nur 35,3% Hypodontie im Oberkiefer. Dabei waren im Unterkiefer am häufigsten die ersten beiden Prämolaren betroffen und im Oberkiefer der erste Prämolare. Überzählige Zähne wurden in 3,86% aller Fälle gefunden, am häufigsten in Form der ersten und zweiten Prämolaren.

Pavlica et al. (2001) ordnete die untersuchten Hypodontien den jeweiligen Zahngruppen zu. Auch hier fehlten gehäuft erste und zweite Prämolaren (23,7%) sowie der dritte Molare im Unterkiefer (29,8%). Weiterhin entwarf er eine Darstellung der Hypodontien sortiert nach den jeweiligen Schädelformen.

Tab. 1.4: Übersicht Anomalien im Bezug zur Schädelform (nach Pavlica et al. 2001)

<b>Anomalien</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
Hypodontie	32,6 %	21,7 %	0,0 %	0,0 %	70,0 %
impaktierte Zähne	4,3 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %	10,0 %
Hyperdontie	17,4 %	3,2 %	62,5 %	0,0 %	20,0 %
überzählige Wurzeln	15,2 %	4,6 %	12,5 %	0,0 %	0,0 %
unterzählige Wurzeln	0,0 %	3,2 %	0,0 %	16,7 %	0,0 %
Dilazeration	21,7 %	40,4 %	0,0 %	16,7 %	0,0 %
Zahnverschmelzung	2,2 %	14,2 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %

**1** große mesocephale Rassen  
**2** kleine mesocephale Rassen  
**3** große brachycephale Rassen

**4** kleine brachycephale Rassen  
**5** große dolichocephale Rassen

Die großen, dolichocephalen Rassen zeigten dabei eher Hypodontien, während die großen, brachycephalen Rassen eher Hyperdontien aufwiesen. Retinierte bzw. impaktierte Zähne wurden von Pavlica et al. (2001) in die Gruppe der erworbenen Zahnfehler eingeordnet und waren nur in 2,1% der Fälle vertreten, so dass bei den fehlenden Zähnen von echten Nichtanlagen ausgegangen werden kann. Eine genaue Aussage über die relevante Zahl der Stichproben konnte aus der Publikation nicht entnommen werden. Weiterhin konnte keine genaue Angabe zur Einteilung der Schädelform in große und kleine Rassen gefunden werden. Welcher Index oder

welches Maß der Einteilung zu Grunde liegt, kann nicht gesagt werden. Es wird lediglich von einer Einteilung nach Form der Schädel gesprochen.

### **1.3. Vergleich Mensch**

#### **1.3.1. Schädeltypen**

Um einen Vergleich der Schädeltypen des Menschen zum Hund zu ziehen, sollte berücksichtigt werden, dass die Definitionen der Brachy- und Dolichocephalie nicht übereinstimmen. Beim Mensch charakterisiert der Längen-Breitenindex des Hirnschädels die Brachy- und Dolichocephalie (Rosenberg 1965), während beim Hund die Form des Gesichtsschädels maßgeblich ist. Ein Vergleich kann nur mittels der Okklusionsklassen nach Angle gezogen werden. Diese beruht beim Mensch auf der Stellung des ersten Molaren und wurde für die Veterinärmedizin modifiziert (Shipp und Fahrenkrug 1992).

#### **1.3.2. Ursachen und Vorkommen von Hypodontien**

Die Agenesie kann auch beim Menschen einen Zahn, mehrere Zähne oder Zahngruppen betreffen. Ein solcher Defekt kann einzeln auftreten, aber auch mit anderen Symptomen mit einem Syndrom vergesellschaftet sein. Syndrome wie die ektodermale Dysplasie, Trisomie 21, das Rieger-Syndrom und das Apert-Syndrom weisen eine Hypodontie als Begleitsymptom auf und gehen auf eine Genmutation oder einen Gendefekt zurück (Kumasaka et al. 1997, Dalben et al. 2006, Idrees et al. 2006, Fan et al. 2008). Patienten mit einer Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte können ebenfalls von NA betroffen sein. In einer Studie an 240 Patienten wurde von Bartzela et al. (2010) bei 59,8% der Probanden mindestens eine NA erfasst. Die Agenesie gilt als häufigste Anomalie der menschlichen Zahnentwicklung (Shapiro und Farrington 1983, Vastardis 2000, Rausch- Fan et al. 2014). Die Hypodontie zählt auch beim Menschen zu den hereditär bedingten Anomalien (Dolder 1936, Schulze 1958).

Die Zahnentwicklung wurde vielfach untersucht und dabei eine Vielzahl von beteiligten Genen identifiziert (Thesleff 2006, Rausch-Fan et al. 2014). Eine große Anzahl an Genen steuert die Zahnentwicklung. Eine Mutation oder ein Chromosomendefekt kann verschiedenste Agenesien auslösen (Rausch-Fan et al. 2014). Laut Rausch-Fan et al. (2014) sind Gene wie Axin2, TGFA, MSX1, PAX9,

IRF6 und FGFR1 nachweislich an der Zahnbildung beteiligt. Die Gene PAX9, EDA, MSX1, Axin2, EDARADD, NEMO und KRT17 tragen in absteigender Reihenfolge unterschiedlich stark zum Auftreten einer nicht-syndromalen Oligodontie bei (Rausch-Fan et al. 2014). Die Meta-Analyse von Ruf et al. (2013) zeigte, dass je nach Vorliegen einer veränderten Gensequenz eine bestimmte Zahngruppe von der Aplasie betroffen ist. Bei einer Mutation von PAX9 ist ein Fehlen von Molaren am wahrscheinlichsten, während eine Störung der MSX1-Gensequenz einen Mangel an Prämolaren zur Folge hat. Eine große Zahnunterzahl mit fehlenden Molaren und Prämolaren zeigt sich bei einer AXIN2-Mutation. Ein Incisivi-Mangel ist meist ein Resultat der fehlerhaften Ausbildung der EDA-Gensequenz.

Die Hypodontie beim bleibenden Gebiss wurde in zahlreichen Studien beschrieben. Die Prävalenz der Zahnaplasien variiert je nach ethnischer Zugehörigkeit, dies ist in Tabelle 1.4 nach einem Review von Larmour et al. (2005) ersichtlich.

Tab. 1.5: Übersicht Prävalenz der Hypodontie nach Land (nach Larmour et al. 2005)

Land	Prävalenz	höchste Prävalenz einer NA
Malaysia	2,8%	Oberkiefer seitlicher Schneidezahn
Saudi-Arabien	2,6%	Unterkiefer zweiter Prämolare
Australien	6,3%	Oberkiefer seitlicher Schneidezahn
Norwegen	6,5%	Unterkiefer zweiter Prämolare
Island	5,0%	Unterkiefer zweiter Prämolare
Dänemark	7,8%	Oberkiefer zweiter Prämolare
Hong Kong	6,9%	Unterkiefer Schneidezahn
Irland	11,3%	Unterkiefer zweiter Prämolare
England	4,3%	Unterkiefer zweiter Prämolare
England	4,4%	Unterkiefer zweiter Prämolare
Schottland	3,9%	Unterkiefer zweiter Prämolare
USA	3,5%	Unterkiefer zweiter Prämolare
Schweden	7,4%	Unterkiefer zweiter Prämolare

In europäischen Ländern ist der zweite, untere Prämolare am häufigsten von einer Nichtanlage betroffen, während im asiatischen Raum die Schneidezähne am häufigsten betroffen sind (Larmour et al. 2005). In Europa liegt die Prävalenz für eine Hypodontie bei 2,3-15,7% (Rakhshan 2015), in Japan gibt Endo et al. (2006) eine Prävalenz von 8,5% an. Mit 0,3% und 2,2% ist die Prävalenz in Ländern wie Israel und Saudi-Arabien sehr niedrig (Rosenzweig und Garbarski 1965, Salem 1989). In



allen Studien zeigt sich eine gehäufte Betroffenheit der weiblichen Teilnehmer mit einer 3:2 Verteilung (Rakhshan 2015). In einer Studie an der Justus-Liebig-Universität Gießen wurden 4993 Patienten auf Zahnplasien untersucht. 89,5% wiesen keinerlei Aplasien auf, 9,7% hatten eine Hypodontie und 0,8% zeigten eine Oligodontie (Riemer 2014). Bei 5 von 39 Oligodontiepatienten konnte eine hereditäre Komponente nachgewiesen werden (Riemer 2014). Eine deutliche Häufung der Nichtanlagen bezogen auf einen der beiden Kiefer, wie beispielsweise beim Kerry Blue Terrier (Knyazev et al. 2003), konnte nicht festgestellt werden. Es gab eine annähernd gleichmäßige Verteilung mit 48,2% fehlender Zähne im Oberkiefer und 51,8% im Unterkiefer.

Am häufigsten fehlen die zweiten, unteren Prämolaren (41,0%), gefolgt von den oberen seitlichen Schneidezähnen (22,9%) und den zweiten oberen Prämolaren (21,2%) (Ploder et al. 2004). Bei 89% der Fälle besteht eine beidseitige Zahnaplasie (Endo et al. 2006). Das mögliche Fehlen der Weisheitszähne wird wie in vielen Studien hier nicht beachtet. Die weltweite Prävalenz der Nichtanlage der Weisheitszähne wird mit 23% angegeben (Carter und Worthington 2015). Ähnlich wie Hall (1940) bei den Wildtieren kommt Clayton (1956) zu der Ansicht, dass auch beim Mensch ein bestimmter Bereich der Zahngruppen gehäuft von einer Aplasie betroffen ist. Es handelt sich dabei meist um die letzten Zähne einer Zahngruppe (Incisivi, Prämolaren und Molaren), die als rudimentäre Organe gesehen werden und während der evolutionären Gebisspezialisierung verloren gegangen sind (Clayton 1956).

#### **1.4. Erbllichkeit von Zahnfehlern**

Für den Ablauf der dentalen Entwicklung bei Säugetieren sind mehrere Gene im Sinne einer Polygenie verantwortlich, welche zusätzlich unter dem Einfluss von Umweltfaktoren stehen. Eine Störung dieses komplexen Ablaufs führt zur fehlerhaften Ausbildung der Zahnanlagen und begünstigt Zahnanomalien. Passarge und Kohlhase (2006) teilten genetisch bedingte Erkrankungen in unterschiedliche Formen ein. Darunter auch die polygen bedingten Erkrankungen. Sie sind komplexe, multifaktorielle Geschehnisse und beruhen auf Veränderungen an mehreren Genorten. Ihr Zusammenwirken bildet eine Prädisposition für das Auftreten einer

Anomalie. Es besteht eine Tendenz zum gehäuften, familiären Auftreten dieser polygenen Erkrankungen. Man spricht dann von hereditären Krankheiten.

#### **1.4.1. Heritabilität**

Die Heritabilität gibt das Maß der Vererbbarkeit bestimmter Eigenschaften an und findet Anwendung in der Tier- und Pflanzenzucht. Der Grad der Vererbbarkeit wird dabei als  $h^2$ -Wert mit Werten zwischen 0 und 1 angegeben. Er gilt als Maß mit welcher Wahrscheinlichkeit ein phänotypisches Merkmal einen Rückschluss auf den Genotyp zulässt. Die Heritabilität kann für eine Vielzahl von Eigenschaften ermittelt werden, sie gibt jedoch keine Aussage über die Anzahl und Art der beteiligten Gene. Die Ausbildung dieser Eigenschaften wird sowohl von komplexen genetischen Prozessen als auch von Umwelteinflüssen beeinflusst. Zur Bestimmung des Erblichkeitsgrads werden Individuen gekreuzt, bei denen das zu prüfende Merkmal verstärkt ausgebildet ist. Ist das Merkmal bei den Nachkommen normal verteilt, ist die Heritabilität gleich 0%. Zeigt sich bei den Nachkommen ein Mittelwert zwischen den Elternindividuen, dann liegt die Heritabilität bei 100%, sie sind heterozygot (Hirsch-Kauffmann und Schweiger 2004). Der  $h^2$ -Wert ist definiert als Verhältnis additiver genetischer Varianz zur gesamten phänotypischen Varianz (Hirsch-Kauffmann und Schweiger 2004). Umso höher der  $h^2$ -Wert desto größer die genetische Varianz und umso geringer der Umwelteinfluss, das heißt desto erfolgreicher kann eine mögliche Selektion sein (Alsing 1995).

Die Ausprägung von Zahnanomalien hat laut Wegner (1987) eine mittelgradige Heritabilität und ist durch Selektion beeinflussbar. Die Häufigkeit von Hypodontien lässt sich laut Horak (zit. in: Wegner 1987) durch Inzuchtverpaarungen steigern. Bei Schweinen lag der Erblichkeitsgrad für einen Prämolarenmangel bei 41% und soll durch polygenische Effekte verursacht sein (Murari 1984, Wegner 1987).

Knyazev et al. (2003) untersuchten 96 Würfe der Rasse Kerry Blue Terrier mit unterschiedlichen Verpaarungen. Die Verpaarungspartner wurden dazu je nach Bezahnung ausgewählt. So entstanden Verpaarungen von vollbezahnten Tieren, Verpaarungen von vollbezahnten Tieren mit hypodonten Tieren und Verpaarungen von ausschließlich hypodonten Tieren. Es wurde überprüft ob vorliegende Zahnfehler der Elterntiere zu einem gehäuften Vorkommen von Hypodontie bei den Nachkommen führen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1.6. zusammengefasst.

Tab. 1.6: Übersicht Verpaarung Kerry Blue Terrier Würfe (nach Knyazev et al 2003)

Phänotyp Eltern	Anzahl der Würfe	Anzahl der Welpen	Anzahl der Würfe mit hypodonten Hunden	Anzahl der Nachkommen				
				hypodont		unbekannter Zahnstatus		vollbezahnt
O x O	7	28	6	11	42,3%	2	15	57,6%
N x O	42	201	26	62	34,6%	22	117	65,3%
N x N	47	251	34	72	30,6%	16	163	69,3%
Total	96	480	66	145	32,9%	40	295	67,0%

O = hypodontes Elterntier

N = vollbezahntes Elterntier

Bei der Verpaarung zweier, hypodonter Elterntiere fanden sich 42% betroffene ebenfalls hypodonte Nachkommen. Im Vergleich zu der Verpaarung zweier vollbezahnter Tiere ergaben sich 31% Nachkommen mit einer Hypodontie. Sie wiesen damit ein gehäuftes Vorkommen der Hypodontie durch Verpaarung betroffener Tiere speziell beim Kerry Blue Terrier nach (Knyazev et al. 2003, Axenovich et al. 2004).

Die Genauigkeit der Heritabilitätsbestimmung hängt stark vom Stichprobenfehler ab, dabei geht ein großer Einfluss von der Art und Weise der Selektion und den Umweltfaktoren der Population aus (Visscher et al. 2008). Je nach Anzahl der Stichproben und Datensätze ändert sich der zu erwartende Standardfehler und damit die Qualität der Schätzung. Sehr genaue Werte sind laut Visscher et al. (2008) ab einer Untersuchungsgruppe von mehreren tausend Probanden zu erwarten. Um mehr als Schätzungen abgeben zu können, wird eine komplette Familienhistorie mit allen Geschwistern und allen benötigten Daten des zu untersuchenden Merkmals benötigt. Daher ist eine genaue Berechnung der Heritabilität nur für wenige Merkmale und unter identischen Umweltbedingungen für die gesamte Population sinnvoll (Visscher et al. 2008).

## 1.5. Zuchtbestimmungen

Rassehunde bieten ein großes Potenzial für Erblichkeitsstudien, da ihre Ahnendaten dokumentiert und somit nachvollziehbar sind. Die Dokumentation der Daten variiert stark zwischen den unterschiedlichen Rasseverbänden. Ausschlaggebend für jede Rasse und deren Zucht ist der vorgegebene Rassestandard. Dieser Standard wird durch die Fédération Cynologique Internationale kurz FCI bei Anerkennung einer Hunderasse verfasst. Die jeweiligen Zuchtverbände können diese Vorgaben in ihren eigenen Zuchtstandards verwenden und ggf. anpassen.

Die FCI ist die Weltorganisation der Kynologie und damit der internationale Dachverband der Hundezucht. Er umfasst 92 Mitgliedsländer mit jeweils einem nationalen Hundezuchtverband. In Deutschland ist dies der VDH, der Verband für das deutsche Hundewesen e.V., der wiederum 175 Mitgliedsvereine beheimatet.

Die Rassestandards jeder Hunderasse dienen der geregelten Bewertung eines Hundes durch einen Zuchtrichter und bieten die Vorgabe zur Aussprache der Zuchttauglichkeit. Laut VDH-Zuchtordnung (2016) sind „Rassehunde-Zuchtvereine für die Zuchtlenkung, Zuchtberatung und Zuchtkontrollen sowie Führung des Zuchtbuches/Registers der von ihnen betreuten Rassen verantwortlich“.

Im Zuchtbuch werden alle gezüchteten Hunde eines Zuchtverbandes erfasst. Laut VDH (2016) dient es der Dokumentation der lückenlosen Abstammung der Hunde. Es dürfen nur Hunde erfasst werden, deren Abstammung über drei aufeinanderfolgende Generationen im Sinne des VDH/FCI nachgewiesen werden kann.

Unter der Rubrik Besonderheiten und Fehler der Welpen sind ggf. zuchteinschränkende Angaben zu vermerken. In einer Grundsatzklärung des VDH von 1998 waren laut Tölle (2003) nähere Angaben zum gewünschten Zahnstatus zu finden. Es wird die Erwartung beschrieben, bei allen Hunderassen ein vollständiges Gebiss mit 42 Zähnen vorzufinden. Kieferfehlstellungen wie Vor-, Rück- und Kreuzbiss sollen demnach zu einer zuchtausschließenden Beurteilung führen. Zum Umgang mit möglichen Gebiss- und Zahnfehlern ist in den aktuellen Regularien des VDH's nun nichts mehr zu finden. Die einzelnen Rasseverbände haben die Möglichkeit auf solche Fehler in ihren jeweiligen Zuchtordnungen genauer einzugehen. Bei 67,8% der Rassen finden sich darin Angaben zur gewünschten Zahnzahl (Tölle 2003).

### **1.5.1. Zuchtstandards**

Laut FCI (2015) bezeichnet ein Rassestandard die kynologische Idealbeschreibung einer Rasse. Jeder Rasse wird ein Ursprungsland zugeordnet, welches dann unter Genehmigung der FCI den jeweiligen Rassestandard verfasst. Der Rassestandard enthält rassetypische Wesens- und Körpereigenschaften, die im Rahmen der Zuchtschauen und Körungen von Zuchtrichtern überprüft werden. Sie dienen dem Erhalt der charakteristischen Eigenschaften der einzelnen Rassen.

Rassezuchtverbände legen in Anlehnung an die jeweiligen Standards ihre eigenen Zuchtordnungen fest, die von der VDH anerkannt werden müssen. Im Rahmen dieser Zuchtverordnung werden Angaben zu den Vorschriften einer Zuchttauglichkeit beschrieben. Diese bildet die Grundlage für eine Verpaarung zweier Zuchthunde und ist bindend für den Erhalt einer Wurfabnahme potentieller Nachkommen.

In diesen Zuchtverordnungen wird auch auf bestimmte tolerierbare Fehler einer jeden Rasse eingegangen oder ein Zuchtverbot bzw. Ausschluss einzelner Tiere geregelt. Diese Regelungen bestehen auch für die Bezaehlung und Kieferstellung von Rassehunden.

### **1.5.2. Zuchttauglichkeit**

Die im Rassestandard beschriebenen Eigenschaften dienen zur zweifelsfreien Begutachtung der Hunde um eine Formwertbeurteilung zu ermöglichen. Die Formwertbeurteilung stellt einen wesentlichen Teil der Zuchttauglichkeitsprüfung kurz ZTP oder auch Zuchtzulassungsprüfung kurz ZZP dar.

Der Ablauf einer ZTP variiert zwischen den einzelnen Zuchtverbänden. Eine Formwertbeurteilung im Sinne der Überprüfung der phänotypischen Merkmale ist eines der festen Bestandteile. Die Einschätzung des gesundheitlichen Zustandes wird je nach rassetypischen Erkrankungen um diesbezügliche Tests ergänzt. Diese können laut Phasenprogramm zur Bekämpfung erblicher Krankheiten u.a. Untersuchungen zu Patellaluxation, Augenerkrankungen, Hüft- und Ellenbogendysplasien, Taubheit oder Herzerkrankungen beinhalten (VDH 2016). Eine Überprüfung des Zahnstatus wird im Rahmen der Formwertbeurteilung je nach Vorgaben der rassetypischen Zuchtordnung mit durchgeführt.

### 1.5.3. Der Hovawart

Der Hovawart zählt laut FCI (1998) in die Gruppe 2 und dient als Gebrauchshund mit Arbeitsprüfung. Insgesamt unterteilt sich der FCI (1998) in zehn Gruppen und jeweilige Sektionen, in denen sich alle anerkannten Hunderassen befinden (siehe Tabelle 1.7).

Tab. 1.7: Übersicht der FCI-Gruppen

FCI-Gruppen	Bezeichnung
1	Hütehunde und Treibhunde (ausgenommen Schweizer Sennenhunde)
2	Pinscher und Schnauzer - Molosser - Schweizer Sennenhunde
3	Terrier
4	Dachshunde
5	Spitze und Hunde vom Urtyp
6	Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen
7	Vorstehhunde
8	Apportierhunde - Stöberhunde - Wasserhunde
9	Gesellschafts- und Begleithunde
10	Windhunde

Es handelt sich um einen mittelgroßen bis großen Hund mit Ursprung in Deutschland. Damit obliegt die Herkunft und Pflege des international gültigen Rassestandards den deutschen Zuchtverbänden unter Leitung des VDH. Wie die mittelhochdeutschen Wortstämme Hova (= Hof) und Wart (=Wächter) schon sagen, diente er ursprünglich dem Bewachen bäuerlicher Gehöfte (FCI 1998) und ist seit 1937 als Rasse international anerkannt (Neuländer 2012). Der Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. kurz RZV bemühte sich um eine Reinzucht der Tiere und erlangte 1964 die Anerkennung als Gebrauchshund (Neuländer 2012). Der RZV ist bis heute der zuständige Verein für die Zuchtbuchführung der Hovawarte (Neuländer 2012). Als gesundheitliches Risiko gilt die Hüftdysplasie, die bis auf wenige Prozent minimiert werden konnte (FCI 1998). Er besitzt einen kräftigen Kopf mit breiter, gewölbter Stirn (FCI 1998) und wird laut Brehm et al. (1985) den dolichocephalen Rassen zugeordnet. Die Maßgaben für das Gebiss im Rassestandard des FCI (1998) geben ein vollständiges, kräftiges Scherengebiss mit 42 Zähnen vor. Ein Zangengebiss ist ggf. auch zulässig. Zahnfehler sind laut Rassestandard nicht zulässig und werden als Zuchtfehler gewertet. Ein Zuchtausschluss gilt für alle Hunde mit Vor-, Rück- und Kreuzbiss. Wenn mehr als zwei Zähne aller P1 und M3

fehlen, wird der Hund ebenfalls als zuchtuntauglich klassifiziert. Ein Fehlen jeglicher Zähne außer P1 und M3 wird als zuchtausschließend gewertet.

Der Hovawart ist im VDH durch drei Vereine vertreten, unter der Prämisse einen nervenstarken, familienfreundlichen Hund zu züchten (Neuländer 2012). Es handelt sich dabei um den Hovawart e.V., Hovawart-Zuchtgemeinschaft e.V. und den Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V.

## 2. Zielsetzung und Hypothesen

Der RZV führt seit Jahren eine systematische Erfassung möglicher Besonderheiten der gezüchteten Hunde durch. Diese sind in Form der Datenbanksoftware Dogbase abrufbar und lassen eine Überprüfung einer großen Anzahl von Tieren auf Zahnfehler zu. Die Abweichungen der Zahnzahl sollen nun zur Ermittlung bestimmter Parameter Gebrauch finden. Es soll geklärt werden, welche Anomalien beim Hovawart verstärkt zu finden sind. Besonders interessant ist die Frage der Verteilung der Hypodontien. Kann er als Vertreter der großen, dolichocephalen Hunde eine ebensolche Verteilung aufweisen, wie es die Literatur vorgibt? Weitere zentrale Fragen dieser Arbeit sind: Wie sind diese Abweichungen nach Geschlecht, Zahntyp und Zahnposition verteilt? Ist auch beim Hovawart ein gesteigerter Prämolarenmangel zu finden?

Die Dogbase ermöglicht außerdem eine genaue Rückverfolgung der Vorfahren und Aufschlüsselung der einzelnen Generationen, so dass eine Häufung von Zahnfehlern in einer Familie oder unter Geschwistertieren dargestellt werden kann, um daraus mögliche Rückschlüsse der Vererbbarkeit dieses Merkmals zu ziehen.

Es soll geklärt werden, ob eine Verpaarung betroffener Elterntiere zwangsläufig zu einer gesteigerten Zahl betroffener Nachkommen führt oder eine gesteigerte Anzahl Zähne fehlt. Mittels statistischer Analyse wird ein Zusammenhang hypodonter Eltern und der Ausprägung der Nichtanlagen untersucht.

In der Literatur konnte keine Aussage zu eventuellen Übereinstimmungen der NA hypodonter Elterntiere und deren Nachkommen gefunden werden. Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass einem hypodonten Nachkommen der gleiche Zahn fehlt wie seinem Elterntier? Da es eine häufige Frage der Hundebesitzer und Züchter darstellt, soll diese Thematik ebenfalls gesondert untersucht werden.

Weiterhin soll die Wahrscheinlichkeit für Nachkommen der hypodonten Tiere untersucht werden. Ist hier eine geringere Chance auf Nachkommen für betroffene Tiere zu erwarten? Wie ist der Einfluss der züchterischen Lenkung unter Anbetracht der Rückbildungstendenz einzuschätzen? Werden bewusst nur gesunde, vollzahnige Tiere zur Zucht eingesetzt und damit das züchterische Potential eingeschränkt?

Die Daten sollen eine Darstellung des Zahnstatus der Rasse Hovawart ermöglichen und eine Abschätzung der Vererbbarkeit von Nichtanlagen der Zähne zulassen. Es



sollen mögliche Konsequenzen und Folgen der Nichtanlagen erörtert werden, um eine mögliche Relevanz und Hilfestellung für Züchter und Hundehalter zu bieten. Erwartet wird bei der Hunderasse Hovawart eine Hypodontie mit deutlicher Ausprägung im Bereich der Prämolaren und Molaren mit erhöhter Prävalenz im Unterkiefer, die durch die Beteiligung hypodonter Elterntiere zunimmt und eine geringere Chance auf Nachkommen zulässt.

### **3. Material und Methode**

#### **3.1. Der RZV**

Der RZV, als einer der Vertreter der Hovawartzüchter im VDH, legt die Vorgaben des VDH und der FCI als maßgeblich fest und ergänzt diese durch seine 2012 aktualisierte Zuchtordnung (RZV 2012). Es darf demzufolge nur mit gesunden, verhaltenssicheren und reinrassigen Hovawart-Hunden gezüchtet werden, deren Abstammung über drei Ahnengenerationen lückenlos in von der FCI anerkannten Zuchtbüchern nachgewiesen werden kann. Erbliche Defekte und Krankheiten werden durch den Zuchtleiter erfasst, bewertet und planmäßig züchterisch bekämpft (RZV 2012). Laut Zuchtordnung führen zuchtausschließende Fehler, so wie sie im Rassestandard Nr. 190 vorgegeben sind, zum Zuchtausschluss. Alle Zuchtveranstaltungen wie NZB, JB und ZTP dienen der Begutachtung der Tiere und einer Zuchtkontrolle der bestehenden Junghunde, gesamter Würfe oder Zuchthunde. Die Zuchtveranstaltungen enthalten eine Überprüfung des Erscheinungsbildes und eine umfangreiche Überprüfung auf Verhaltenszüge und Spielverhalten (RZV 2015, RZV 2016). Für die Zuchtzulassung müssen die Hunde eine Jugendbeurteilung und eine ZTP bestehen, welche von geschulten Körmeistern und Zuchtrichtern durchgeführt werden (RZV 2016). Die Richter und Körmeister arbeiten nach den Bestimmungen der Richterordnung (RZV 2016). Die Bewertungen dürfen ausschließlich nach den Standardvorgaben des FCI und Vereins erfolgen (RZV 2016). Im Rahmen der Überprüfung des Erscheinungsbildes wird auch das Gebiss des Hundes begutachtet. Die Hunde werden optisch auf Vollständigkeit der Zähne und korrekte Kieferstellung des Scherengebisses überprüft. Da die Hunde im Vorfeld bereits auf Ausstellungen und mit gezieltem Training auf das Vorzeigen und Überprüfen der Zahnreihe vorbereitet wurden, erfolgt die Erfassung des Zahnstatus meist problemlos.

Zur Ausübung der Tätigkeit als Zuchtrichter oder Körmeister wird eine gesonderte Ausbildung vorausgesetzt. Laut RZV (2016) kann nach erfolgreicher Vorprüfung aller kynologischer Daten (Zwinger- und Hundeprüfung, Ausstellungserfahrung und Tätigkeit bei Hundeausstellungen) ein Antrag auf Anwartschaft gestellt werden. Als Grundvoraussetzung zur Weiterbildung als Körmeister gilt die vorherige Tätigkeit als Zuchtrichter. Nach Annahme als Anwärter hat der Bewerber zwei Jahre Zeit alle Anwartschaften unter Aufsicht eines Lehrrichters zu absolvieren. Die Anwärter für die

Position des Zuchtrichters müssen eine vorgegebene Anzahl von Hunden im Rahmen von Ausstellungen, ZTP und NZB beurteilen und die Teilnahmen an Anwärterschulungen und VDH-Zuchtrichter-Veranstaltungen nachweisen. Körmeisteranwärter müssen dazu zusätzlich noch weitere Leitungen einzelner Zuchtveranstaltungen übernommen haben. Nach erfolgreicher Anwartschaft wird dann über die persönliche und sachkundige Eignung mit Zulassung zur Richterprüfung entschieden. Die Prüfung untersteht einer gesonderten Prüfungskommission und besteht aus einem schriftlich/theoretischen Teil sowie einem praktisch/mündlichen Teil. Nach bestandener Prüfung sind alle Zuchtrichter und Körmeister zur stetigen fachlichen Weiterbildung und lückenlosen Teilnahme an Fortbildungsveranstaltungen verpflichtet.

Die Dokumentation der Tiere im RZV wird in digitaler Form mit Hilfe des Programmes Dogbase durchgeführt. Die Führung dieser Unterlagen obliegt dem Zuchtbuchführer (RZV 2012). Es werden alle Würfe und Tiere des RZV erfasst, inklusive eventueller Besonderheiten, Anomalien oder Fehler, wie z.B. Hüftdysplasie-Befund, Ruten- oder Kieferanomalien (RZV 2012). Im Rahmen der Nachzuchtbeurteilung, Jugendbeurteilung oder ZTP werden eventuelle Besonderheiten und mögliche Fehler erfasst. Das Fehlen einzelner Zähne wird bei diesen Veranstaltungen durch die Körmeister und Zuchtrichter mit erfasst und ebenfalls im System vermerkt.

### **3.2. Tiere**

Im Rahmen der Zuchtvorgaben des VDH wurden vom RZV alle Nachkommen in Form des Zuchtbuchs festgehalten. Aktuell erfolgt die Erfassung mittels der Software Dogbase. Die Daten wurden vom RZV und dem Verlag für Tierzucht und angewandte Genetik zur Verfügung gestellt.

Die Daten der Zuchtveranstaltungen, bei welchen u.a. der Zahnstatus erfasst wird, wurden ab 1986 in der Dogbase vervollständigt. Mit Stand vom 08.07.2014 wurden von 1986-2013 22.917 Hovawarte im RZV geboren. Davon wurden 13.828 Tiere bei einer Zuchtveranstaltung vorgestellt. Die Erfassung des Zahnstatus erfolgte im Rahmen einer solchen Vereinsveranstaltung, bei der die Untersuchung durch einen Zuchtrichter oder Körmeister durchgeführt wurde. Nur bei diesen Tieren kann davon ausgegangen werden, dass eine vollständige Zahnstatusüberprüfung durchgeführt wurde. Festgestellte Zahnfehler wurden vom RZV im Bereich Diagnosen mit dem

Kürzel (FZ) in der Dogbase erfasst. Bei 798 Tieren konnte eine Auffälligkeit gefunden werden, sie wurden als Untersuchungsgruppe Gruppe 1, erfasst. Alle Tiere hatten dabei ein Mindestalter von 6 Monaten und ein maximales Alter von 3 Jahren.

### 3.3. Methodik

Durch den RZV wurde für diese Auswertung die Software Dogbase Version 5.6 (TG-Verlag Beuing GmbH, Gießen) zur Verfügung gestellt. Jeder erfasste Hund ist in Form eines Datenblattes darin hinterlegt. Es können Informationen zum Züchter, Besitzer, Ahnen sowie Zuchtwerte erfragt werden. Weiterhin sind eventuelle Nachkommen erfasst und ein Überblick über alle erstellten Diagnosen und mögliche Besonderheiten des Tieres wie in Abbildung 3.1 ersichtlich, hinterlegt.

Titel :	?
Prüfungen :	? BH
Diagnosen :	? HD-Frei M3-U.L.(FZ) Leichter Nabelbruch
Sonstiges :	? NB teilgen. JB ZTP nicht best. Wh=64cm

Zucht- und Prüfungsbericht

Abb. 3.1: Auszug Hundestammdaten Dogbase Hovawart

Die Datenbank Dogbase wurde auf die Parameter Zahnfehler im Bereich des Eingabefeldes Diagnosen durchsucht und die gesammelten Daten im Programm SPSS erfasst. Die gewonnenen Daten konnten mit Hilfe der Software IBM SPSS Statistics Version 22 in einer eigens angelegten Datenbank zusammen geführt werden. Es wurde eine Untersuchungsgruppe mit allen Tieren festgelegt, die in

irgendeiner Form eine Abweichung der Zahnzahl aufwiesen. Es erfolgte die Erstellung einer Kontrollgruppe, die ausschließlich vollbezahnte Tiere aus den jeweiligen gleichen Jahrgängen enthält. Es wurden vorrangig Geschwistertiere der betroffenen Tiere für die Kontrollgruppe ausgewählt, da hier von den gleichen familiären Ausgangsfaktoren, Aufzuchtbedingungen beim Züchter und Vorgaben an die neuen Hundebesitzer ausgegangen werden konnte. Die Untersuchungsgruppe Gruppe 1, enthält 798 betroffene Hunde und die Kontrollgruppe Gruppe 2, 798 vollbezahnte Hunde (siehe Tabelle 3.1).

*Tab. 3.1: Übersicht der Tiere nach Gruppe 1 (Hunde mit Zahnanomalien) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe ohne Zahnanomalien)*

<b>Tiere</b>	<b>Gruppe 1</b>	<b>Gruppe 2</b>
Weiblich	313	317
Männlich	485	481
Gesamt	798	798

### **3.3.1. Probandencharakteristika**

Die Tiere wurden mit Untersuchungsnummern versehen und mit den codierten Parametern Geschlecht, Alter und Rasse erfasst. Zusätzlich wurden bei jedem Tier die jeweilige eigene Zuchtbuchnummer und die Zuchtbuchnummern der Elterntiere aufgenommen, um eine Rückverfolgung der Vorfahren zu ermöglichen.

Das Alter der Tiere bezieht sich auf das biologische Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Zuchtveranstaltung. Eine genaue Benennung des chronologischen Alters in Jahren ist nicht möglich, da keine Eintragung bei Erfassung des Zahnstatus erfolgte. Laut RZV kann von einem Alter jünger als 4 Jahre ausgegangen werden, da alle Zuchtveranstaltungen in diesen Altersbereichen stattfinden. Somit wurden alle Tiere in die Klassifizierung 1 (1-3 Jahre) eingeordnet. Ein Zahnverlust durch parodontale Krankheitsgeschehen kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, da laut Eickhoff (2010) bereits im Alter von zwei Jahren Hunde von der adulten Parodontitis betroffen sind. Die manifeste parodontale Erkrankung findet sich meist ab einem Hundesalter von fünf Jahren. Erst in späten Stadien und bei weiterem Fortschreiten

der parodontalen Erkrankung ist mit einem vorzeitigen, parodontalen Zahnverlust zu rechnen. Mögliche traumatische Verluste oder Verluste durch Zahnextraktionen sollen ggf. in der Dogbase angegeben werden, können aber nicht vollständig ausgeschlossen werden. Alle erfassten Parameter sind in der Tabelle 3.2 dargestellt.

Tab. 3.2: Übersicht Probandencharakteristika

Kategorien	Variablen		
<b>Hilfsvariablen</b>	Kennnummer		
	Tier		
	Nummer Untersuchungsgruppe		
<b>tierspezifische Daten</b>	Zuchtbuchnummer		
	Zuchtbuchnummer Vater		
	Zuchtbuchnummer Mutter		
	Geschlecht	1 = weiblich	2 = männlich
	Alter	0 = bis 12 Monate	1 = 1-3 Jahre
		2 = 4-7 Jahre	3 = über 7 Jahre
	Rasse		
Name des Hundes			

### 3.3.2. Familiäre Charakteristika

Die Elterntiere wurden auf Zahnfehler geprüft und gegebenenfalls als auffällig (1) registriert. Die gleiche Überprüfung erfolgte mit den jeweiligen Geschwistertieren. Dies konnte allerdings nicht bei allen Geschwistern durchgeführt werden, da nicht alle bei einer Zuchtveranstaltung vorstellig wurden. Die angegebenen Auffälligkeiten gelten also nur für die von einem Fachmann überprüften Geschwistertiere. Alle anderen Geschwister sind als ungeprüft außerhalb der Erhebung zu werten. Weiterhin wurden die Tiere auf das Vorhandensein von Nachkommen geprüft und mit ja oder nein gekennzeichnet. Eine Auswertung der NA der Nachkommen wurde nicht durchgeführt, da nur ein geringer Teil der Nachkommen auf mögliche NA im Sinne einer Zuchtveranstaltung überprüft wurde. Alle erfassten Parameter sind in Tabelle 3.3 zu sehen.

Tab. 3.3: Übersicht familiäre Charakteristika

Kategorien	Variablen		
familiäre Auffälligkeiten	Auffälligkeit Geschwistertiere	0 = vollbezahnt	1 = unvollständig
	Auffälligkeit Vater	0 = vollbezahnt	1 = unvollständig
	Auffälligkeit Mutter	0 = vollbezahnt	1 = unvollständig
Angaben zu Nachkommen	Nachkommen vorhanden	ja/nein	

Um die Frage auf die Wahrscheinlichkeit übereinstimmender NA der Elterntiere und Nachkommen zu klären, wurden alle hypodonten Elterntiere auf die Art der NA untersucht und diese mit der NA der Nachkommen verglichen. Die Anzahl der Übereinstimmungen wurde erfasst und dargestellt.

### 3.3.3. Spezifische Charakteristika

Die Benennung und Festlegung der zahnspezifischen Variablen erfolgte nach Triadan (Triadan 1972). Die Zähne wurden einzeln als 0 – nicht vorhanden und 1 - vorhanden angelegt. Alle mit 0 markierten Zähne werden als nicht vorhanden betrachtet. Eine echte Nichtanlage bzw. echte Hypodontie kann aber nur vermutet werden, da keine röntgenologischen Daten der Tiere vorliegen. Eine Doppelanlage eines Zahnes zeigte sich bei keinem der Tiere, so dass als Auffälligkeit stets von einer Hypodontie im Sinne einer Nichtanlage ausgegangen werden muss.

Aus einigen der gewonnenen Parameter wurden neue Variablen und Hilfsvariablen abgeleitet. Um das Ausmaß der Hypodontie einschätzen zu können, wurde die Summe der fehlenden Zähne erfasst und in einer weiteren Variable der Quotient gegenüber der Vollbezahnung bestimmt. Die prozentuale Darstellung des Quotient Q veranschaulicht dieses Ergebnis. Weitere Hilfsvariablen wurden zur Einschätzung der unterschiedlichen Betroffenheit je nach Kiefer erstellt sowie zur Bewertung der Zuchttauglichkeit. Eine Übersicht der Parameter ist in Tabelle 3.4 zu sehen.

Tab. 3.4: Übersicht spezifische Charakteristika

Kategorien	Variablen		
<b>Daten Zahnstatus</b>			0 = Zahn nicht vorhanden 1 = Zahn vorhanden
	101 (I1OR)	301 (I1UL)	
	102 (I2OR)	302 (I2UL)	
	103 (I3OR)	303 (I3UL)	
	104 (COR)	304 (CUL)	
	105 (P1OR)	305 (P1UL)	
	106 (P2OR)	306 (P2UL)	
	107 (P3OR)	307 (P3UL)	
	108 (P4OR)	308 (P4UL)	
	109 (M1OR)	309 (M1UL)	
	110 (M2OR)	310 (M2UL)	
	201 (I1OL)	311 (M3UL)	
	202 (I2OL)	401 (I1UR)	
	203 (I3OL)	402 (I2UR)	
	204 (COL)	403 (I3UR)	
	205 (P1OL)	404 (CUR)	
	206 (P2OL)	405 (P1UR)	
	207 (P3OL)	406 (P2UR)	
	208 (P4OL)	407 (P3UR)	
	209 (M1OL)	408 (P4UR)	
	210 (M2OL)	409 (M1UR)	
		410 (M2UR)	
		411 (M3UR)	
<b>Hilfsvariablen</b>			
	Summe		Summe der Zähne < 42
	fehlende Werte		1 = 1 NA                      2 = 2 NA
			3 = 3 NA                      4 = 4 NA
			5 = 5 NA                      6 = 6 NA
	Quotient		Anzahl fehlende Werte : physiologische Zahnzahl (42)
	Quotient prozentual		prozentuale Darstellung Quotient
	SummeOK		Summe der Zähne OK
	SummeUK		Summe der Zähne UK

Um ein eventuell gehäuftes Auftreten von kombinierten NA zweier oder mehr Zähne zu erkennen, wurden alle Tiere mit mindestens zwei fehlenden Zähnen gesondert untersucht und die zusammen betroffenen Zähne erfasst. Ähnlich wurde auch im Bereich der symmetrisch auftretenden Zahnfehler vorgegangen, um Aufschluss über eine bilaterale NA des gleichen Zahntypen in der rechten und linken Kieferhälfte zu bieten.



Für die Auswertung der Kriterien auf Zuchttauglichkeit wurden drei Hilfsvariablen erstellt. Grundsätzlich sind alle Hovawarte von der Zucht ausgeschlossen, denen ein Zahn (außer P1 und M3) oder generell mehr als zwei Zähne fehlen (RZV 2016). Eine Variable erfasst alle Tiere mit mehr als zwei fehlenden Zähnen als auffällig (1), da mehr als zwei fehlende Zähne zum Zuchtausschluss führen. Die zweite Variable markiert alle Probanden, denen ein notwendiger Zahn (alle Zähne außer P1 und M3) für die Zuchtzulassung fehlt. Die dritte Hilfsvariable dient dem Zusammenschluss der beiden erstgenannten und zeigt somit alle Tiere die durch bestehende Zahnfehler keine Zuchttauglichkeit besitzen.

### **3.4. Statistische Auswertung**

#### **3.4.1. Deskriptive Statistik**

Zur statistischen Auswertung wurde das Statistikprogramm SPSS Statistics Version 22 für Windows (IBM Deutschland, Ehningen) herangezogen. Es erfolgte eine deskriptive Analyse des Datensatzes, die Häufung wurde für einzelne Parameter in Prozent berechnet, um so die Verteilung der einzelnen Merkmale darzustellen.

#### **3.4.2. Schließende Statistik**

Die Statistik wurde auf Grundlage der SPSS-Datenbank in Kombination mit dem R-Statistikprogramm Version 3.4.3. (R Core Team Österreich, Wien) erhoben. Es erfolgte eine Auswertung der binären Zielgröße Auffälligkeit, als auffällig galten alle Tiere mit einer Hypodontie. Bei der Auswertung wurden Abhängigkeiten innerhalb einer Familie berücksichtigt. Die Auswertung erfolgte mittels bedingter logistischer Regression (Bender und Lange 2007), wobei jeweils auf die Familie bedingt wurde. Als Zielvariable Y wurde die Variable Hypodontie der Probandentiere (0/1) festgelegt. Mögliche Hypodontien der Elterntiere wurden ebenfalls binär erfasst und als beeinflussende, erklärende quantitative Variable X (Summe der Auffälligkeiten) zusammengefasst. Der mögliche Zusammenhang zwischen X und Y wurde mittels Odds Ratio (OR) und 95% Konfidenzintervall (KI) zusammengefasst. Zudem werden unadjustierte p-Werte berichtet. Die Stärke eines Effekts lässt sich so mittels Odds Ratio (OR) einschätzen und dient als Maß der Ausprägung eines Zusammenhangs zweier Merkmale. Das Konfidenzintervall ist der Bereich, der den theoretischen Wert

des erwünschten Parameters zu einer festgelegten Wahrscheinlichkeit beinhaltet (Bender und Lange 2007). Eine zusätzliche stratifizierte Auswertung nach dem Geschlecht der von Hypodontie betroffenen Probandentiere war nicht möglich, da die Algorithmen nicht konvergierten.

Für die Gruppe der von Hypodontie betroffenen Probandentiere erfolgte eine zusätzliche Auswertung. Hierfür wurde für jedes betroffene Probandentier ein Quotient (Q) ermittelt, der das Verhältnis der Anzahl fehlender Zähne relativ zur physiologischen Zahnzahl beschreibt:

$$\text{Quotient (Q)} = \frac{\text{Anzahl fehlender Zähne}}{\text{physiologische Zahnzahl}}$$

Mittels linearer Regression wurde der Einfluss einer möglichen Auffälligkeit der Elterntiere auf die metrische Zielgröße Quotient (Q) ermittelt. Einflussgröße war wie im Fall der bedingten logistischen Regression, die Summe der Auffälligkeiten der Elterntiere. Die Probandentiere wurden hier als unabhängig eingestuft und jeweils ein Tier pro Familie untersucht. Als Ergebnisse werden die beta-Koeffizienten der Regression inklusive 95% KI und unadjustierte p-Werte dargestellt. Zudem erfolgte diese Analyse auch stratifiziert nach dem Geschlecht der von Hypodontie betroffenen Probandentiere. Als zweiseitiges Signifikanzniveau  $\alpha$  wurde 0,05 festgelegt.

Bei der dritten Analyse wurde erneut mittels bedingter logistischer Regression der mögliche Zusammenhang zwischen einer Hypodontie beim Probanden als Einflussgröße auf das Vorhandensein von Nachkommen als binäre Zielgröße untersucht (keine Nachkommen 1; Nachkommen 0). Die Ergebnisse werden wie oben für die erste bedingte logistische Regression beschrieben zusammengefasst.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Deskriptive Statistik

#### 4.1.1. Probandencharakteristika

In Tabelle 4.1 findet sich eine Übersicht der Probandencharakteristika für 798 Probanden der Gruppe 1 und für 798 Probanden der Gruppe 2.

Tab. 4.1: Tierspezifische Probandencharakteristika

Parameter	Gruppe 1	Gruppe 2
<b>Alter</b>		
Mittelwert	1-3 Jahre	1-3 Jahre
<b>Geschlecht</b>		
Hündinnen	313 (39,2%)	317 (39,7%)
Rüden	485 (60,8%)	481 (60,3%)
<b>Hypodontie</b>		
Prävalenz	798 (100%)	0 (0%)

##### 4.1.1.1. Ergebnisse Hypodontie- und Kontrollgruppe

Das mittlere Alter der Probanden lag bei allen Tieren zwischen einem und drei Jahren. In Gruppe 1 befanden sich 313 (39%) weibliche Tiere und 485 (61%) männliche Tiere. In Gruppe 2 befanden sich 317 (40%) weibliche Tiere und 481 (60%) männliche Tiere. In Gruppe 1 waren alle Tiere von einer Hypodontie betroffen, während in Gruppe 2 erwartungsgemäß kein Tier eine Hypodontie zeigte.

##### 4.1.2. Familiäre Charakteristika

Für die Gruppe der hypodonten Tiere wurden die jeweiligen familiären Eigenschaften wie Auffälligkeiten in der Bezahnung der Eltern- und Geschwistertiere sowie das Vorhandensein von Nachkommen ausgewertet (Tabelle 4.2).

Tab. 4.2: Familienbezogene Probandencharakteristika Hypodontiegruppe

Parameter	vorhanden	nicht vorhanden
<b>familiäre Angaben</b>		
Hypodontie Muttertier	30 (3,8%)	768 (96,2%)
Hypodontie Vattertier	66 (8,3%)	732 (91,7%)
Hypodontie Geschwistertier	323 (40,5%)	475 (59,5%)
Nachkommen	62 (7,8%)	736 (92,2%)

Eine Hypodontie der Muttertiere ist bei 4% der Probanden zu finden. Während bei 8% der Probanden eine Hypodontie der Vattertiere auszumachen ist. 41% der Geschwistertiere zeigen eine Hypodontie. Für 8% der Probanden konnten Nachkommen erfasst werden.

#### 4.1.2.1. Übereinstimmende NA Elterntiere und Nachkommen

96 Tiere der Elterntiere (Vattertiere n=798, Muttertiere n=798) zeigten eine Hypodontie. Mögliche Übereinstimmungen der betroffenen Zähne von Elterntieren zu den jeweiligen Nachkommen wurden für die Vater- und Muttertiere getrennt erfasst.

##### 4.1.2.1.1. Übereinstimmende NA Vattertiere und Nachkommen

Bei den Vattertieren konnte bei 43 (65,2%) Tieren eine Übereinstimmung der NA zwischen Vater und Nachkomme gefunden werden. Wenn also väterlicherseits ein bestimmter Zahn fehlt, so fehlt bei 65,2% der hypodonten Nachkommen der gleiche Zahn (siehe Abbildung 4.1).

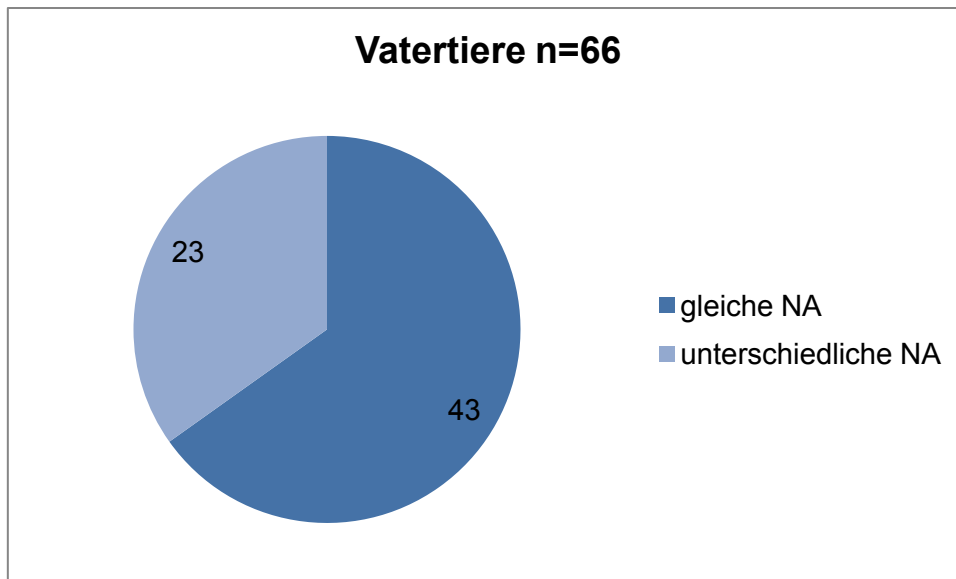


Abb. 4.1: Übereinstimmung der NA Vatertiere/Nachkommen

#### 4.1.2.1.2. Übereinstimmende NA Muttertiere und Nachkommen

Mütterlicherseits zeigt sich eine gleichmäßige Verteilung dieses Sachverhaltes. Bei 15 (50%) Tieren findet sich der gleiche Zahnfehler sowohl bei der Mutter als auch beim hypodonten Nachkommen (siehe Abbildung 4.2).

Dies zeigt sowohl für die Vater- als auch für die Muttertiere die hohe Vererbbarkeit einer bestimmten NA und gibt Aufschluss mit welcher Wahrscheinlichkeit bei hypodonten Nachkommen mit der gleichen Zahnanomalie zu rechnen ist.

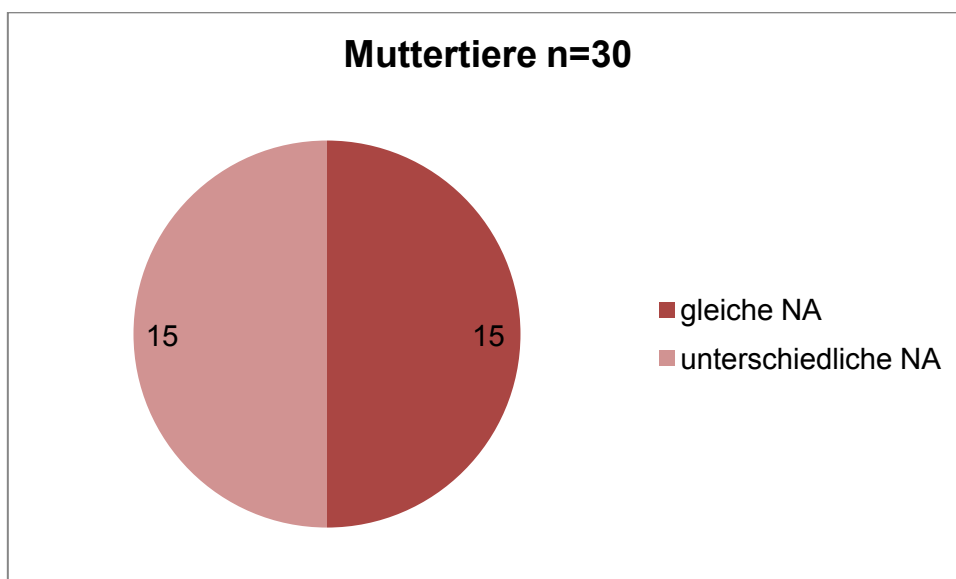


Abb. 4.2: Übereinstimmung der NA Muttertiere/Nachkommen

### 4.1.3. Spezifische Charakteristika

Die spezifische Charakteristik bezieht sich auf die Auswertung der zahnbezogenen Daten. Eine Doppelanlage zeigte sich bei keinem der Tiere, so dass als Auffälligkeit stets von einer Hypodontie im Sinne einer Nichtanlage ausgegangen werden muss.

#### 4.1.3.1. Prävalenz fehlende Zahnzahl

Eine prozentuale Auswertung der fehlenden Werte wurde für die gesamte Hypodontiegruppe erstellt. In Abbildung 4.3 findet sich ein Überblick der Häufigkeit der NA.

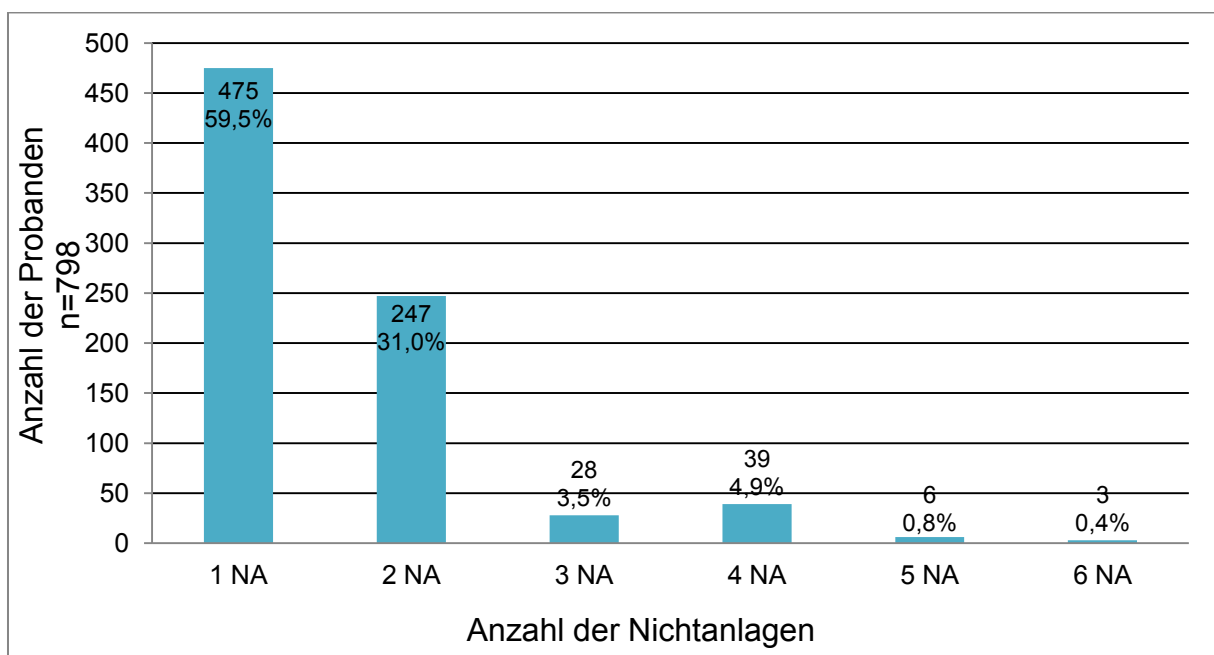


Abb. 4.3: Überblick der Anzahl der NA für Hypodontiegruppe

60% der Tiere fehlt ein Zahn, 31% fehlen bereits zwei Zähne der 42 Zähne. Drei Zähne fehlen bei 4% der Tiere und vier Zähne fehlen bei 5% der Tiere. Eine Nichtanlage von fünf Zähnen ist bei 1% der Probanden zu finden und eine Nichtanlage von sechs Zähnen findet sich bei weniger als 1% der Probanden.

#### 4.1.3.2. Prävalenz Zahnfehler nach einzelnen Zähnen

Wie häufig welcher Zahn im Einzelnen fehlt, wurde prozentual ausgewertet. In Tabelle 4.3 findet sich ein Überblick der jeweiligen Prävalenz der Hypodontie jedes einzelnen Zahnes getrennt nach Ober- und Unterkiefer.

Tabelle 4.3 Einzelzahnauswertung Hypodontiegruppe

NA	rechts											Oberkiefer										links		
	M2	M1	P4	P3	P2	P1	C	I3	I2	I1	I1	I2	I3	C	P1	P2	P3	P4	M1	M2	M3			
Anzahl	13	3	5	22	5	55	1	0	3	3	0	3	1	1	55	5	20	8	3	14				
Prozentual	1,6%	0,4%	0,6%	2,8%	0,6%	6,9%	0,1%	0,0%	0,4%	0,4%	0,0%	0,4%	0,1%	0,1%	6,9%	0,6%	2,5%	1,0%	0,4%	1,8%				
prozentual	38,5%	7,4%	0,3%	6,0%	1,0%	1,5%	5,9%	0,0%	0,3%	0,1%	0,1%	0,4%	0,1%	0,8%	0,0%	5,4%	2,6%	1,3%	8,3%	0,3%	9,8%	40,1%		
Anzahl	307	59	2	48	8	12	47	0	2	1	1	3	1	6	0	43	21	10	66	2	78	320		
Prozentual																								
	rechts											Unterkiefer										links		

Eine Nichtanlage der Schneide- und Eckzähne im Oberkiefer ist mit weniger als 0,5% als sehr selten zu betrachten. Im Unterkiefer findet sich mit dem Zahn 303 eine leicht erhöhte Häufung mit 1% der Tiere. Die Eckzähne sind im Unterkiefer nicht betroffen und bei allen Tieren vollständig. Bei den Prämolaren sind im Oberkiefer die beiden P1 mit 7% der Hunde am häufigsten betroffen. Am zweithäufigsten fehlen die P3 mit 3% der Hunde. Im Unterkiefer ist der P4 mit 8% und 6% der Hunde am stärksten betroffen. Danach folgt der P1 mit 5% und 6% der Hunde. In der Gruppe der Molaren ist ein deutlicher Unterschied zwischen Ober- und Unterkiefer zu verzeichnen. Während im Oberkiefer am häufigsten der M2, als letzter Molar, mit 2% der Hunde fehlt, ist im Unterkiefer am häufigsten der M3 betroffen. Der M3, der nur im Unterkiefer vorkommt, zeigt mit 40% und 39% der Betroffenen eine hohe Prävalenz. Im Oberkiefer fehlt somit am häufigsten der erste Prämolare während im Unterkiefer der letzte Molar am häufigsten von einer Nichtanlage betroffen ist.

#### 4.1.3.3. Verteilung Zahnfehler im Ober- und Unterkiefer

Durch den unterschiedlichen Aufbau und die unterschiedliche Zahnzahl wurden hier beide Kiefer unabhängig voneinander ausgewertet. In Abbildung 4.4 findet sich ein Überblick über die Verteilung der Hypodontie aufgeteilt nach Ober- und Unterkiefer.

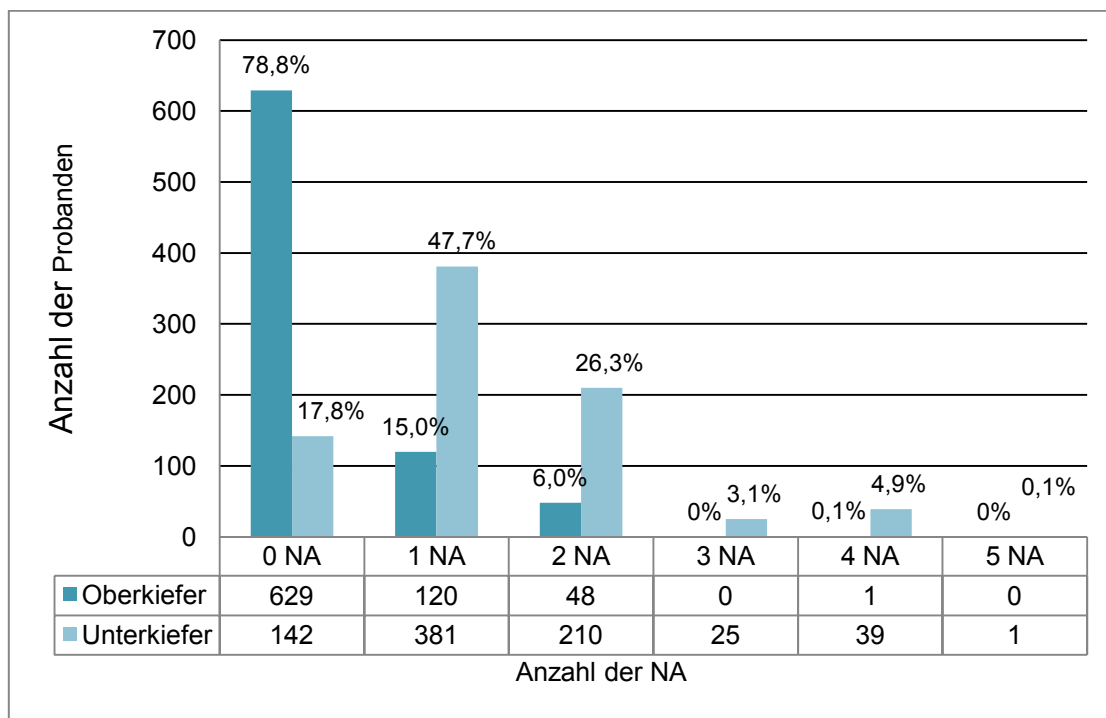


Abb. 4.4: Prävalenz der Hypodontie im Ober- und Unterkiefer

Im Oberkiefer findet sich bei 79% der Tiere eine vollständige Bezahnung. Das heißt 21% der Tiere fehlen Zähne im Oberkiefer, dabei fehlen 15% der Tiere ein Zahn, 6% der Tiere fehlen zwei Zähne und nur bei einem Tier fehlen vier Zähne. Im Unterkiefer weisen 18% der Tiere eine vollständige Bezahnung auf und bei 82% der Probanden zeigen sich Zahnfehler im Unterkiefer. 48% der Tiere fehlt ein Zahn, 26% fehlen zwei Zähne und drei Zähne fehlen bei 3% der Tiere. Vier Zähne fehlen bei 5% der Tiere und lediglich bei einem Tier fehlen fünf Zähne. Das zeigt im Vergleich beider Kiefer eine gehäufte Betroffenheit des Unterkiefers. Ein mögliches gleichzeitiges Fehlen von Zähnen im Ober- und Unterkiefer wird in Abschnitt 4.1.3.4 näher betrachtet.



#### 4.1.3.4. Verteilung Zahnfehler bei mindestens zwei fehlenden Zähnen

Beim überwiegenden Teil der Tiere (475 von 798) ist nur ein Zahn von einer NA betroffen. Um nun bei Probanden (n=323) mit mehreren NA einen Rückschluss auf eventuelle Kombinationen von betroffenen Zähnen pro Proband zu erlauben, wurde die Häufung der zusammen betroffenen Zähne prozentual ausgewertet. Es erfolgte eine Unterteilung in symmetrische und asymmetrische Kombinationen. Für eine bessere Übersicht zeigen Abbildung 4.5 und 4.6 die Prävalenz der bilateralen NA im Vergleich zur unilateralen NA jeweils für den Ober- bzw. den Unterkiefer.

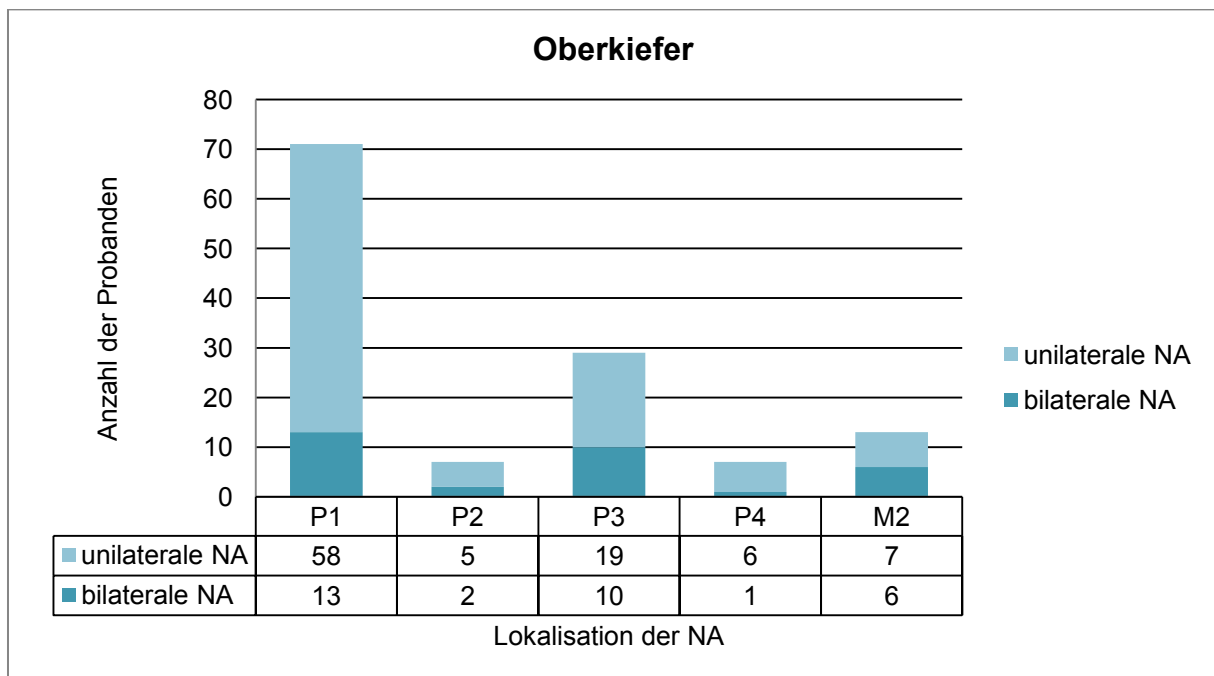


Abb. 4.5: Prävalenz bilaterale/unilaterale NA im Oberkiefer

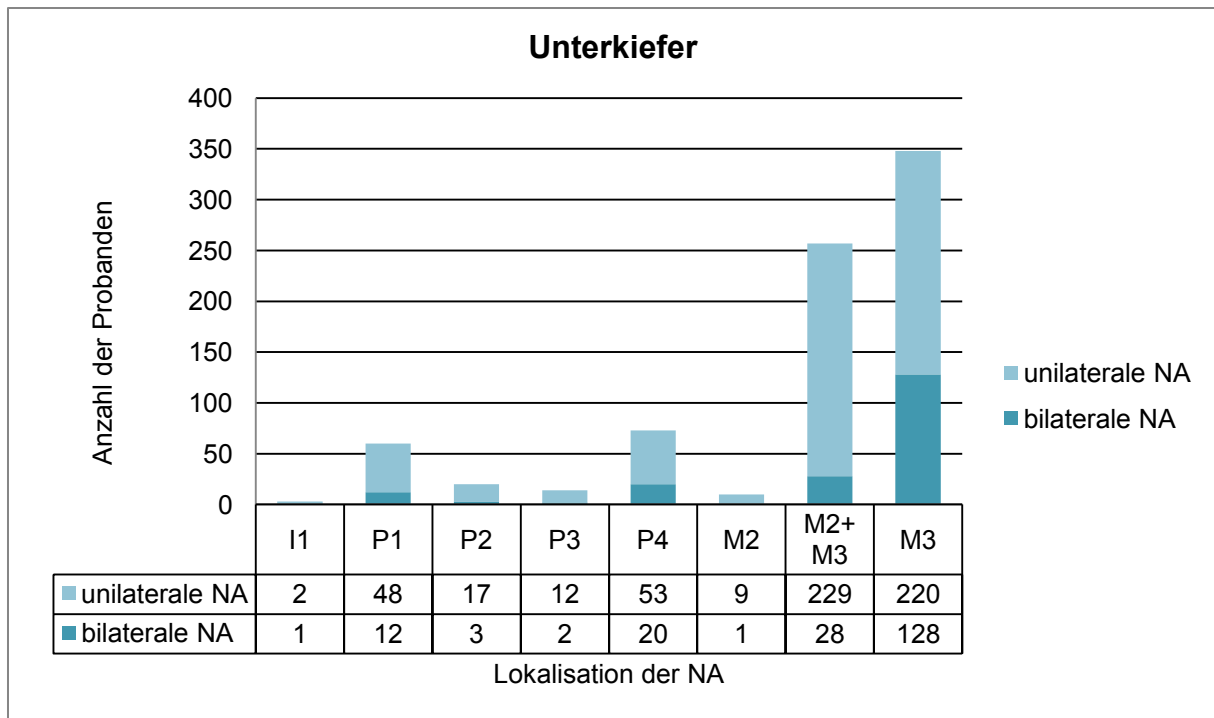


Abb. 4.6: Prävalenz bilaterale/unilaterale NA im Unterkiefer

Bei 323 Tieren waren mindestens zwei fehlende Zähne zu beobachten. Daraus ergaben sich 65 Kombinationen der vorgefundenen Zahnfehler. Die meisten Kombinationen traten jeweils nur ein- bis dreimal mit weniger als 1% Häufigkeit auf. Sie sind daher als selten zu betrachten und werden nicht gesondert genannt (siehe Tabelle 4.4). Wesentlich häufiger sind symmetrische Fehler und einseitige Fehlerkombinationen zu finden. Ähnlich der Einzelzahnauswertung ist auch bei den Kombinationen die höchste Prävalenz bei den M3 mit 39,6% der betreffenden Tiere zu finden. Am zweithäufigsten fehlt die Gesamtheit der unteren M2 und M3 mit 8,7%. Einseitige, asymmetrische Zahnfehlerkombinationen sind gehäuft ausschließlich bei den Molaren zu beobachten. Hier sind die Kombinationen des linken Unterkiefers M2+M3 mit 5% und des rechten Unterkiefers M2+M3 mit 3% zu nennen. Desweiteren sind Kombinationen der beiden M3 mit jeweils einem M2 mit jeweils 2% bzw. 3% zu finden. Symmetrische Fehler sind bei den oberen M2 mit 1,9% zu finden. Im Bereich der Prämolaren treten gehäufte Kombinationen von Nichtanlagen nur symmetrisch auf. Im Oberkiefer sind auch hier wieder die P1 mit 4% am stärksten betroffen, gefolgt von den P3 mit 3%. Im Unterkiefer ist neben den beiden P1 mit 3,7% am häufigsten eine Kombination von zwei fehlenden P4 mit 6,2% anzutreffen. Alle P1 fehlten nur bei 3 (1%) der 323 Tiere.

Ein gehäuftes Vorkommen eventueller, gleichzeitiger NA im Ober- und Unterkiefer und eine Korrelation dieser Zähne konnte nicht gefunden werden. Die Nichtanlagen befanden sich vorwiegend im gleichen Kiefer. Bei mindestens zwei fehlenden Zähnen wurde somit bei 71% der Tiere eine bilaterale Nichtanlage erfasst.

Tab. 4.4: Übersicht der asymmetrischen NA bei mindestens zwei fehlenden Zähnen

Kombinationsmöglichkeiten	Wert	
<b>asymmetrische Kombinationen</b>	<b>93</b>	<b>28,8%</b>
I1OR; I2OL	1	0,3%
I2OL; I3OL	1	0,3%
P1OL; P1UR	1	0,3%
P1OR; P1UL	1	0,3%
P1OR; P2UL	1	0,3%
P1OR; P4UR	1	0,3%
P1UL; P2UR; P2UL	1	0,3%
P1UR; P1UL; P4UR; P4UL; M3UR	1	0,3%
P1OL; P1UL; P1UR; P2OL; P2UL; P4UR	1	0,3%
P1OL; M1UR	1	0,3%
P1OR; P1OL; M3UL	1	0,3%
P1UR; P1UL; M3UL	1	0,3%
P1OR; M3UR; M3UL	1	0,3%
P1OL; M2UR; M3UR	1	0,3%
P1OR; P1OL; M1OR; M2OR	1	0,3%
P1OR; P1OL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P1UR; P1UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P1OR; P1UR; P1UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P1OR; M2UR; M2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P1OL; M2UR; M2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P2UL; P4UL	1	0,3%
P2UR; P2UL; P4UR; P4UL	2	0,6%
P2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P3OL; P3UL	1	0,3%
P3OL; P4OL	1	0,3%
P3UR; P4UR	1	0,3%
P3OR; P4UR; P4UL	1	0,3%
P3OR; P3OL; P4UR; P4UL	1	0,3%
P3OL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P3OR; P3OL; M2UR; M2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
P4OR; P4UR; P4UL	1	0,3%
P4OL; M1OL	1	0,3%
P4UL; M3UR	1	0,3%
P4UR; M3UL	1	0,3%

P4UL; M2UL; M3UL	1	0,3%
P4UR; P4UL; M2UR; M3UR	1	0,3%
M1OR; M2OR	1	0,3%
M1UR; M3UR	1	0,3%
M1UL; M3UL	1	0,3%
M2OR; M3UR	1	0,3%
M2OL; M3UR	1	0,3%
M2OL; M3UL	2	0,6%
M2UR; M3UR	10	3,0%
M2UL; M3UL	17	5,3%
M2UR; M2UL; M3UR	2	0,6%
M2UR; M2UL; M3UL	2	0,6%
M2UR; M3UR; M3UL	6	1,9%
M2UL; M3UR; M3UL	8	2,5%
M2OR; M2OL; M2UR; M3UR; M3UL	2	0,6%
M2OR; M2OL; M2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%
M2OR; M2OL; M2UR; M2UL; M3UR; M3UL	1	0,3%

#### 4.1.3.5. Ergebnisse nach Kriterien der Zuchttauglichkeit

Um eine Bewertung der Probanden für einen möglichen Zuchteinsatz zu zulassen, wurde zusätzlich eine Auswertung nach den Vorgaben der ZTP durchgeführt. Ersichtlich anhand der drei Hilfsvariablen in Tabelle 4.5.

Tab. 4.5: Übersicht der zuchtausschließenden Kriterien

	Zuchtausschluss		Zuchttauglichkeit	
Hilfsvariable 1	76	9,5%	722	90,5%
Hilfsvariable 2	312	39,1%	486	60,9%
Hilfsvariable 3	321	40,2%	477	59,8%

Hilfsvariable 1                    relevante Fehler nach Anzahl > als 2 fehlende Zähne  
Hilfsvariable 2                    relevante Fehler nach Funktionalität = Nichtanlage außer P1 und M3  
Hilfsvariable 3                    relevante Fehler in einem der Bereiche oder beide Bereiche betroffen

Die Ergebnisse zeigen einen generellen Zuchtausschluss für 40% der Probanden. Aufgrund einer Nichtanlage der Zähne außer P1 und M3 sind hier 39% betroffen. Eine stark reduzierte und damit zuchtuntaugliche Zahnzahl weisen mit mindestens drei fehlenden Zähnen 10% der Tiere auf.

## 4.2. Schließende Statistik

### 4.2.1. Auswertung binäre Zielgröße Auffälligkeit

Bei der Auswertung der Auffälligkeiten der Elterntiere in Bezug auf die betroffenen Probandentiere konnte kein Effekt für eine (erhöhte) Wahrscheinlichkeit einer eintretenden Auffälligkeit der Welpen ermittelt werden ( $p=0.091$ ). Es zeigte sich ein eher tendenziell umgekehrter Effekt mit einem geschätzten OR von 0,14 (95% KI 0,01-1,37). Dieses Ergebnis deutet auf eine reduzierte Wahrscheinlichkeit für Auffälligkeiten bei den Probandentieren, wenn ein Elterntier betroffen ist. Eine Betroffenheit beider Elternteile war nicht vorzufinden, da eine Verpaarung zweier hypodonter Tiere nach Vorgaben der Zuchtrichtlinien nicht durchgeführt wird.

### 4.2.2. Auswertung metrische Zielgröße Quotient

Bei der Analyse der Zielgröße Quotient (Q) zeigte sich eine Erhöhung des Quotienten bei Vorliegen mindestens eines betroffenen, hypodonten Elternteils. Die Übersicht der Analysewerte bezogen auf die Gesamtstichprobe und stratifiziert nach dem Geschlecht der betroffenen Tiere findet sich in Tabelle 4.6.

Tab. 4.6: Übersicht Ergebnisse der linearen Regression für die Zielgröße Quotient

Analyse	beta	95%-KI	p-Wert	
Gesamtstichprobe	0,45	$8,9 \times 10^{-4}$	0,90	0,050
weibliche betroffene Tiere	0,66	-0,09	1,41	0,082
männliche betroffene Tiere	0,31	-0,26	0,87	0,284

Beim Vorhandensein einer Auffälligkeit bei einem Elterntier erhöht sich der Quotient (Q) der betroffenen Probandentiere im Mittel um 0,45 (95% KI  $8,9 \times 10^{-4}$ -0,90;  $p=0,050$ ). Das heißt im Mittel sind etwa ein halbes Prozent mehr Zähne geschädigt, wenn ein Elterntier betroffen ist. In der geschlechtsstratifizierten Auswertung ist kein klarer Effekt nachweisbar (siehe Tabelle 4.6). Schränkt man die Analyse weiter ein, indem nur unabhängige Familien untersucht werden, so verschwindet auch die in Tabelle 4.6 beobachtbare Tendenz.

### 4.2.3. Auswertung Nachkommen zu Anomalie

Die Analyse bestätigt die Erwartung, dass das Vorliegen einer NA beim Probandentier zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit auf ein Vorhandensein von Nachkommen im Rahmen der Zuchtbedingungen führt (Tabelle 4.7).

Tab. 4.7: Übersicht der Ergebnisse der binären Zielgröße Wahrscheinlichkeit für Nachkommen

Analyse	OR	95%-KI	p-Wert
Gesamtstichprobe	1,71	1,20 - 2,44	0,002
weibliche betroffene Tiere	2,32	1,24 - 4,35	0,009
männliche betroffene Tiere	1,53	0,86 - 2,69	0,145

Es zeigt sich eine erhöhte Chance auf ein Ausbleiben von Nachkommen, wenn eine Anomalie beim Probandentier vorlag (OR=1,71; 95% KI 1,20-2,44;  $p=0,002$ ). Bei weiblichen betroffenen Tieren scheint der Effekt stärker zu sein (OR=2.32) als bei Rüden, das heißt bei männlichen betroffenen Tieren weist der Schätzer der OR zwar in dieselbe Richtung, allerdings ist das 95% Konfidenzintervall mit 0,86-2,69 sehr breit und folglich das Ergebnis nicht signifikant ( $p=0,145$ ).

## **5. Diskussion**

### **5.1. Studienkollektiv und Methodenkritik**

Es handelt sich in der vorliegenden Untersuchung um eine repräsentative Stichprobe von 1596 Probanden der Geburtsjahrgänge 1986 bis 2013. Die Daten wurden mittels einer vorgegebenen, vereinsinternen Datenbank ermittelt und erfasst. Es zeigten sich 798 hypodonte Tiere und 798 gesunde Tiere deren Daten in einer studieneigenen Datenbank systematisch erfasst und ausgewertet wurden. Eine geringe Fehlerquote kann hier nicht vollständig ausgeschlossen werden. Die hypodonten Tiere unterscheiden sich in ihrer Ätiologie und Ausprägung der aufgewiesenen Zahnanomalien. Die Rassezugehörigkeit und Erfassung der phänotypischen Merkmale ist als vergleichbar zu bewerten. Die Anzahl der Probanden zeigte sich vergleichbar mit anderen Studien. Die Geschlechtsverteilung deckte sich mit den in der Literatur zu findenden Studien und wies mit 60,8% mehr männliche Probanden mit einer Nichtanlage auf. Die Altersverteilung zeigte sich mit 1-3 Jahren als stabile Größe, um einen eventuellen altersbedingten Zahnverlust weitestgehend ausschließen zu können. Mögliche traumatische und iatrogene Eingriffe konnten nicht vollständig ausgeschlossen werden, da dies nur als freiwilliger Vermerk in der Dogbase vorhanden ist. Bei den untersuchten Tieren war kein Vermerk für vorzeitigen Zahnverlust durch traumatische, parodontologische oder iatrogene Ursachen zu finden. Inwiefern stets eine vollständige Erfassung aller erhobenen Diagnosen in die Dogbase erfolgte, kann nur durch die Angaben der Mitarbeiter bestätigt werden. Eine weitere Fehlerquelle der Daten des Studienkollektivs kann in der Diagnostik der Zahnanomalien bestehen. Die Erhebung möglicher Nichtanlagen wurde laut RZV immer durch einen Zuchtrichter bzw. Tierarzt durchgeführt, dessen fachkundige Erfahrung vorausgesetzt wird und die Fehlerquote als gering einzuschätzen ist.

Es konnten leider nicht alle Tiere einer Familie als Probanden aufgenommen werden, was eine vollständige Auswertung der Familie unmöglich machte. Trotz der Bemühungen des Zuchtverbandes werden nicht alle Tiere einer Familie zu Zuchtveranstaltungen vorgestellt. Dadurch zeigt sich eine recht große Grauzone von unbekanntem Tieren, die sowohl von eventuellen Zahnanomalien betroffen sein könnten. Es ist weiterhin möglich, dass hypodonte Tiere bewusst bei Zuchtveranstaltungen nicht vorgestellt werden, da ein positives Abschneiden

aufgrund der Fehler nicht zu erwarten ist. Für eine weiterführende Untersuchung wäre ein kleineres, überschaubareres Kollektiv denkbar, bei welchem gezielt alle betreffenden Geschwister- und Elterntiere erfasst werden und es keine fehlenden Werte durch nicht wahrgenommene Zuchtnachkontrollen gibt. Dies könnte die Aussagekraft der Ergebnisse deutlich erhöhen.

Weiterhin sollte ggf. eine Betrachtung des Inzuchtkoeffizienten mit in die Analyse einbezogen werden, um bestehende Literaturangaben und Einflüsse durch nahe Verwandtschaftsverhältnisse zu prüfen.

## **5.2. Interpretation der Ergebnisse**

### **5.2.1. Deskriptive Statistik**

Die beiden Probandengruppen wurden nach ihren Parametern auf prozentuale Häufigkeiten geprüft. Eine Zahnüberzahl im Sinne der Hyperdontie ist bei den Hovawarten nicht zu finden. Dies bestätigt die Ergebnisse von Pavlica (2001) für die großen, dolichocephalen Rassen, die verhältnismäßig eher an einer Zahnunterzahl als an einer Zahnüberzahl leiden. Um mögliche Rückschlüsse auf familiäre Einflüsse zu ziehen, wurden die Häufigkeiten für Hypodontie der Eltern- bzw. Geschwistertiere untersucht. Eine Hypodontie der Elterntiere zeigte sich bei 3,8% der Muttertiere und mit 8,3% bei doppelt so vielen der Vatertiere. Wenn ein Elterntier eine Nichtanlage aufwies, konnte beim überwiegenden Teil der hypodonten Nachkommen (65,2%; 50%) die gleiche NA festgestellt werden. In der Literatur konnte keine Aussage zur Wahrscheinlichkeit einer Vererbung der gleichen NA gefunden werden. Mit 40,5 % ist eine große Zahl der Geschwister von hypodonten Tieren ebenfalls von einer Hypodontie betroffen. Dabei dürfen auch hier die wertungsfreien, nicht vorgestellten Geschwister nicht vergessen werden, die auch als potentiell hypodonte Tiere diesen Wert beeinflussen und tendenziell zusätzlich erhöhen könnten. Im Anschluss wurden alle dentalen Merkmale ausgewertet und dargestellt. Am häufigsten konnte das Fehlen eines Zahnes (59,5%) und zwei fehlende Zähne (31,0%) beobachtet werden. Allerdings konnten auch Tiere mit bis zu fünf und sechs fehlenden Zähnen erfasst werden. Insgesamt fehlten 9,6% der Tiere mindestens drei Zähne, welches eine Verpaarung dieser Tiere im Sinne der Zuchttauglichkeitsbestimmungen des RZV unmöglich macht. Generell sind nur Hunde zuchtzulässig die ein Scherengebiss



aufweisen, ein Zangengebiss wird auch toleriert. Hunde mit Vorbiss, Rückbiss und Kreuzbiss werden nicht zur Zucht zugelassen. Weiterhin sind nur Hunde zuchttauglich, die den Erfordernissen des FCI-Rassestandards entsprechen und keine groben Abweichungen im Erscheinungsbild wie z.B. Fehlfarben, Fehlstellung der Ohren oder Rutenanomalien aufweisen (FCI 1998). Gravierende Fehler im Verhaltensmuster wie z.B. Aggressivität oder übermäßige Ängstlichkeit führen ebenfalls zum Zuchtverbot.

Von Interesse ist nun besonders, welche Zähne im Einzelnen bei der Hunderasse Hovawart gehäuft von einer Nichtanlage betroffen sind. Die Schneide- und Eckzähne zeigten sich erwartungsgemäß mit einer geringen Prävalenz mit Werten unter 1%. Im Oberkiefer sind, wie auch in der Literatur häufig dargestellt, die P1 (6,9%) als anfälligste Zähne für eine Nichtanlage zu finden. Dies entspricht der Aussage von Hall (1940), dass bei den Prämolaren die Zähne in der anterioren Position am häufigsten betroffen sind. Die Molaren im Oberkiefer sind weniger häufig betroffen als die Prämolaren und auch hier bestätigt sich die Aussage, dass bei den Molaren eher die posteriore Position (M2OR 1,6%; M2OL 1,8%) für eine Nichtanlage in Frage kommt. Im Unterkiefer kann dies bei Betrachtung der Prävalenzwerte der Prämolaren nicht befürwortet werden. Die P1 sind ähnlich häufig betroffen wie im Oberkiefer (P1UR 5,9%; P1UL 5,4%). Deutlich häufiger sind hier allerdings die P4 (P4UR 6,0%; P4UL 8,3%) betroffen, die oral an letzter Position der Prämolarengruppe zu finden sind und somit nicht der Prävalenztheorie Hall's entsprechen. Damit kann den bisherigen Literaturangaben nicht entsprochen werden, da im Prämolarenbereich der P4 häufiger von einer Nichtanlage betroffen ist als der P1 (Harvey et al. 1994, Hoffmann und Gaengler 1996, Pavlica 2001). Das Ergebnis ist eher mit den Angaben von Jost (1956) zu vergleichen, der bei den Deutschen Schäferhunden vorrangig eine Agenesie des P3 und P4 vorfand. Es unterstreicht die starke Rasseabhängigkeit als Einfluss auf die Ausprägung des Prämolarenmangels (Horak 1968).

Das in der Literatur (Pavlica 2001, Harvey et al. 1994) gehäufte Fehlen der dritten Molaren kann deutlich bestätigt werden. Die beiden M3 sind die am häufigsten fehlenden Zähne der Rasse Hovawart (M3UR 38,5%; M3UL 40,1%). Die Ausprägung ist noch stärker als in der Literatur bisher gezeigt und übertrifft die Erwartungen der Zielsetzung, da der M3 als Zahn in der Einzelauswertung deutlich heraussticht.

Insgesamt zeigt sich also bei 627 von 798 Hunden eine Nichtanlage bei den letzten Molaren des Unterkiefers.

Im Hinblick auf die unterschiedliche Verteilung der Hypodontie in Bezug auf den Ober- und Unterkiefer gibt es auch ein klares Ergebnis, welches die Literaturangaben bestätigt (Butkovic et al. 2001, Knyazev et al. 2003). Im Oberkiefer sind 169 (21,2%) Probanden von Hypodontie betroffen, während es im Unterkiefer 656 (82,2%) Betroffene gibt. Dies ist vor allem durch die hohe Zahl der betroffenen M3, die nur im Unterkiefer zu finden sind, aber auch den Anteil der fehlenden Prämolaren im Unterkiefer deutlich zu erkennen.

Eine Abklärung von Kombinationen bestimmter Nichtanlagen konnte die Ergebnisse der bisherigen Prävalenzwerte ebenfalls bestätigen. So fand sich auch hier ein gehäuftes Vorkommen im Bereich der M3 (40%), M2 kombiniert mit den M3 (9%) und der unteren P4 (6%) und damit erneut eine gehäufte Betroffenheit des Unterkiefers. Wenn mindestens zwei Zähne fehlen, ist somit meist mit einer symmetrischen Verteilung der NA (71%) zu rechnen. Die Ergebnisse bestätigen damit die Erwartungen der beschriebenen Hypothese auf eine erhöhte Prävalenz der Prämolaren und Molaren, mit verstärkter Betroffenheit im Unterkiefer.

### **5.2.2. Schließende Statistik**

Die Untersuchung der Wahrscheinlichkeit für ein Auftreten von Zahnfehlern bei den Probanden unter Berücksichtigung einer Nichtanlage bei den Elterntieren zeigte keinen nachweisbaren Effekt. So dass eine Hypodontie der Elterntiere in dieser Untersuchung nicht zwingend mit der Hypodontie der Probandentiere korrelieren muss. Für die Ausprägung der Hypodontie konnte in einer weiteren Analyse aber genau dieser Effekt nachgewiesen werden. Es zeigte sich beim Vorliegen mindestens eines betroffenen Elterntieres eine Erhöhung des beschriebenen Quotienten und damit der Menge der fehlenden Zähne im Mittel von 0,45. Bei Auftreten eines hypodonten Elterntieres sind im Mittel also ein halbes Prozent mehr Zähne der Probandentiere von einer Hypodontie betroffen. In der Literatur konnten nur für die Quantität des Auftretens einer Hypodontie Angaben gefunden werden. Über die Ausprägung der Anzahl der fehlenden Zähne wurden keine Aussagen gemacht (Knyazev et al. 2003, Axenovich et al. 2004). Eine Verpaarung zweier

hypodonter Elternteile wird im RZV nicht durchgeführt, so dass ein Vergleich der Literaturangaben dazu nicht möglich ist. Die Bestätigung der Erhöhung des Zahnfehlerquotienten durch hypodonte Eltern zeigt aber auch hier die vermutete Vererbungstendenz von Zahnfehlern an. Zusätzlich konnte beim Vergleich der NA zwischen Elterntieren und Nachkommen eine hohe Zahl von Übereinstimmungen einer NA nachgewiesen werden. Eine hereditäre Komponente bei der Zahnentwicklung und die Aussage der Hypothese kann mit diesen Ergebnissen bestätigt werden.

Die Erwartung der geringeren Chance auf Nachkommen für hypodonte Tiere wurde ebenfalls bestätigt und zeigt bei den weiblichen Tieren sogar noch einen stärkeren Effekt. Das bestärkt die Vermutung, dass hypodonte Tiere weniger für Zuchtabsichten gewählt werden, um die Chancen für eine vollständige Bezahnung zu erhöhen. Im Sinne der Zuchttauglichkeit werden alle Hunde mit mehr als zwei fehlenden P1 oder M3 von der Zucht ausgeschlossen. Ein Fehlen eines anderen Zahntyps führt ebenfalls zum Zuchtausschluss. Das heißt, dass laut den Studienergebnissen eine große Zahl der Probanden (40,2%) durch den Zuchtstandard von der Zucht ausgeschlossen wurde und somit auch die niedrige Zahl an Tieren mit Nachkommen (7,8%) zu begründen ist. Welchen Einfluss mögliche Zahnanomalien auf die Fortpflanzungstendenz bei natürlichen Bedingungen ohne züchterische Selektion haben, muss in nachfolgenden Untersuchungen ermittelt werden.

### **5.3. Betrachtung der Einflussfaktoren**

Das gesamte Probandengut unterliegt der züchterischen Selektion und den standardisierten Zuchtvorgaben eines Zuchtverbandes. Es handelt sich nicht um klinische Untersuchungstiere ohne jeglichen Einfluss auf mögliche Verpaarungsoptionen. Die Tiere wurden nach besten Wissen und Gewissen der jeweiligen Züchter ausgewählt, um den vorgegebenen Zuchtstandard und die jeweiligen Rassemerkmale bestmöglich zu erfüllen. Das heißt, einer der größten Einflussfaktoren auf die phänotypischen erzielten Merkmale ist die züchterische Selektion. Dabei gilt zu beachten, dass eine Verpaarung zweier hypodonter Elterntiere nicht durchgeführt wurde. Bei einem Vergleich mit den Literaturangaben

kann also stets nur auf Verpaarungen zweier gesunder Tiere oder eines gesunden Tieres und eines hypodonten Tieres eingegangen werden. Die Gewichtung der einzelnen Merkmale der Elterntiere ist nicht bekannt. Es kann nicht gesagt werden, ob ein Hund gezielt aufgrund eventueller fehlender Zähne nicht für die Zucht ausgewählt wurde oder ob andere phänotypische Werte dafür zu Rate gezogen wurden.

Eine Hypodontie eines Zahnes wurde in dieser Studie als optisches nicht Vorhandensein eines Zahnes erfasst. Ob eine echte Nichtanlage des Zahnes vorliegt, wurde bei den Tieren nicht radiologisch überprüft und kann nicht abschließend geklärt werden. Weiterhin sollten eventuelle andere Ursachen von Zahnanomalien als Einflussfaktoren mit berücksichtigt werden, da die Zahnentwicklung als komplexer Prozess mit vielen Einflüssen zu betrachten ist. Traumatische Ereignisse in der Initialphase der Zahnentwicklung wie von Thongudomporn und Freer (1998) beschrieben, sind neben einer möglichen Vererbbarkeit auch als Faktoren zu nennen. In welchem Maß solch ein Einfluss während der Aufzucht und frühen Zahnentwicklung vorhanden war, kann nicht abgeschätzt werden und für alle Tiere pauschalisiert werden. Ein Zahnverlust durch traumatische oder iatrogene Eingriffe kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, da eine Erfassung in der Dogbase ggf. nicht durchgeführt wurde. Ein Verlust durch parodontale Schäden kann aufgrund des geringen Alters der Probanden weitestgehend ausgeschlossen werden, weil eine Zahnlockerung laut Literaturangaben meist erst bei einer manifesten, parodontalen Erkrankung im höheren Lebensalter zu erwarten ist (Eickhoff 2010). Eickhoff (2010) gibt für Hunde einen Attachmentverlust von bis zu 50% und einen alveolären Verlust der Knochenhöhe von 1-3 mm ab Grad 3 der parodontalen Erkrankung an (siehe Tabelle 1.3). Auch beim Hund findet sich durch die verbesserten Lebensumstände eine Erhöhung der Lebenserwartung, welche mit einer Steigerung der geriatrischen Erkrankungen einhergeht. Deswegen ist es besonders wichtig die Zahngesundheit und vor allem Maulhygiene nicht zu vernachlässigen. Da durch fortschreitende orale Entzündungsprozesse die Gefahr auf Verschlechterung anderer Krankheitsverläufe gesteigert wird. So zeigte Eickhoff (2010) ein 6-fach höheres Risiko auf eine Endokarditis und ein 4-fach höheres Risiko auf eine hypertrophe Kardiomyopathie bei Hunden mit parodontaler Erkrankung Grad 3. Abhilfe können hier neben der häuslichen Zahnpflege und Anpassung des Futters (keine weiche, klebrige Nahrung)

nur regelmäßige Kontrollen und Prophylaxen beim Tierarzt bieten. In einer Studie an 20 Beaglen im Alter von zehn Monaten konnten Lindhe et al. (1973) die Bedeutung der häuslichen Mundhygiene nachweisen. Zehn Tieren wurden zweimal täglich die Zähne geputzt. Keines der Tiere wies während der regelmäßigen Kontrollen im Untersuchungszeitraum von 18 Monaten Anzeichen für eine Gingivitis auf. Die Kontrollgruppe, deren Zähne nicht geputzt wurden, zeigte jedoch deutliche Anzeichen für eine Gingivitis. Ein frühzeitiges Eingreifen ist vor allem auch bei persistierenden Milchzähnen und funktionseinschränkenden Zahnfehlstellungen zu empfehlen, um eine Selbstreinigung des Gebisses zu verbessern. Ähnlich wie beim Mensch sollte auch hier die professionelle Zahnreinigung mit notwendigen Extraktionen von nicht erhaltungswürdigen Zähnen als Entzündungsprophylaxe im Vordergrund stehen.

Da einzelne Zahndaten auch bei frühen Zuchtveranstaltungen (NZB ab vollendetem 6. Lebensmonat) erfasst werden, darf eine unphysiologische, verspätete Dentition auch nach dem siebten Monat nicht außer Acht gelassen werden (RZV 2018).

Die Heritabilität, als ein weiterer Einflussfaktor, lässt sich als Maß hier nur im Sinne der Erblichkeit abschätzen. Eine Bestimmung des genauen Maßes hat nicht stattgefunden. Dazu war wie von Visscher et al. (2008) beschrieben die Stichprobenzahl zu gering, da die gesamten Familien mit allen Geschwistertieren nicht als kompletter Datensatz vorliegen. Weiterhin unterscheiden sich die jeweiligen Aufzuchtverhältnisse und damit die Umweltfaktoren zu stark voneinander, so dass nicht von identischen Bedingungen für eine Analyse ausgegangen werden kann. Dies könnte nur in einer rein klinischen Untersuchung gewährleistet werden.

#### **5.4. Kritische Betrachtung zur Anwendbarkeit für den Endnutzer**

Im Sinne der Zuchttauglichkeit sind von den Probandentieren allein 40,2% aufgrund von Zahnfehlern nicht für die Zucht geeignet. Dies schränkt das züchterische Potential deutlich ein und reduziert die Auswahl und die Vielfalt geeigneter Hunde. Dabei zeigt sich die höhere Prävalenz beim Fehlen der funktionell wichtigen Zähne (39,1%). Eventuelle Einschränkungen der Okklusion und Funktionalität durch die vorliegende Bezahnung der untersuchten Tiere sind nicht bekannt und können nur allgemein und potentiell betrachtet werden. Bei allen Tieren wurde eine Anomalie in

Form einer Hypodontie erfasst und damit war auch hier die beschriebene Reduktionstendenz im Seitenzahnggebiet zu sehen (Hall 1940, Poethig 1954, Fahrenkrug 1996). Eine ausgleichende Zahl von Hyperdontien wie bei den Rotfüchsen (Ansorge 1993) konnte nicht gefunden werden, so dass von einer alleinigen Reduktion der Zahnzahl berichtet werden kann. Bei großen Lücken der Zahnreihe muss von einer fehlerhaften Okklusion ausgegangen werden, da die Verzahnung im Sinne des korrekten Kieferschlusses nicht mehr gewährleistet werden kann (Koch 2010). Dies kann beim betroffenen Tier zu Einschränkungen in Funktion und Nahrungsaufnahme führen. Es erhöht die Nischenbildung und somit die Plaqueanhaftung in der Mundhöhle und damit die Gefahr für parodontale Erkrankungen, welches weitere Zahnverluste bedingen kann. Mittelfristig kann der Zahnmangel zur Hypoplasie der Kiefer führen, da eine fehlende Funktion die Rückbildung der umliegenden Strukturen begünstigt. Bei einem Zahnmangel muss auch immer von einer bedingten Verkürzung der Schädel und Kiefer ausgegangen werden, der langfristig auch mit Atemproblemen einhergehen kann (Koch 2010). Diese Problematik erscheint vor allem bei brachycephalen Rassen als kritische Entwicklung. Beim Hovawart ist aufgrund der langen Schnauzenform eher ein Platzüberschuss zu verzeichnen und die Ausformung der bestehenden Zahnreihe ist physiologisch möglich. Eine Kulissenstellung der Zähne durch Kieferverkürzung oder Hyperdontie ähnlich wie beim Oberlausitzer Rotfuchs (Ansorge 1993) konnte bei der untersuchten Hovawartpopulation nicht gefunden werden. Untersuchungen an 196 Schädeln verschiedener Hunderassen und Wölfen zeigten in CT-Scans nur graduelle Abweichungen der erfassten Landmarken der Schädelmodule und damit keine absoluten Unterschiede zwischen Hund und Wolf (Curth et al. 2017) Eine weitere Beobachtung der Entwicklungen der Schädelmaße gilt als Voraussetzung, um eine diesbezügliche Tendenz weiter abschätzen zu können.

Durch die höhere Prävalenz der P4 ist vermehrt die Funktion des Scherengebisses mit betroffen. Inwiefern die Kaukräfte dadurch beeinträchtigt werden, sollte gesondert überprüft werden.

Die Angaben der unterschiedlichen Zuchtverbände (VDH) zur Bezahnung sind sehr vielfältig und zu weilen auch nur sehr vage formuliert (Tölle 2003). So gibt es Formulierungen, die Zahnfehler als nicht disqualifizierend einstufen, aber auch Einschätzung je nach Wichtigkeit der Zähne und Ausschlussmöglichkeiten bei jeglicher Art eines Zahnfehlers. Tölle (2003) kommt zu dem Schluss, dass die

Formulierungen der Rassestandards in Bezug zu Zahn- und Gebissfehlern völlig unzureichend sind. Die Angaben der individualisierten Zuchtordnungen sind besser, aber auch hier besteht eine dringende Überarbeitungsnotwendigkeit der Beurteilung von Zahn- und Gebissfehlern. Auch Wegner (1987) sieht dies recht kritisch und gibt zu bedenken, dass wahrscheinlich größere aber dafür richtig angeordnete Zähne effektvoller funktionieren als mehr irregulär angeordnete Zähne. Wehrend (2012) erwähnt ebenfalls die starken Unterschiede der individuellen Körvorschriften und zweifelt an der biologischen Sinnhaftigkeit. Das Fehlen des P1 oder des M3 hat keinen Einfluss auf die Funktionalität des Hundegebisses (Gusev und Guseva 1993, Gusev und Guseva 1998). Die Rückbildungstendenz kann laut Wehrend (2012) durch Züchter nicht abgeschafft werden. Er gibt die Empfehlung die Zuchtordnungen diesbezüglich zu ändern und das Fehlen von allen P1 und M3 zu zulassen. Das Fehlen anderer funktionstüchtiger Zähne wie z.B. der Incisivi und Molaren darf nicht gestattet werden und führt zu einer Fehlbelastung der Restzähne und dadurch unter Umständen zum frühen Verlust weiterer Zähne (Wehrend 2012). Dies unterstützt die Vorstellungen des RZV, welche eine genaue Vorgabe der gewünschten Bezahnung haben und diese scheinbar der beschriebenen Gebisspezialisierung angepasst ist. Weiterhin sollen die Ergebnisse zur Vererbbarkeit der NA für den Züchter Anregung für die Auswahl der Elterntiere bieten. Denn wenn ein Nachkomme eines hypodonten Elterntieres eine NA aufweist, so zeigt sich mit erhöhter Wahrscheinlichkeit die gleiche NA. Inwiefern bei den untersuchten Zahnfehlern eine Rückbildungstendenz als natürliche Ursache vermutet werden darf, kann nicht abgeschätzt werden (Fahrenkrug 1996). Da aber auch vermehrt andere Zähne als P1 und M3 betroffen sind, kann nicht nur dies als einer der Gründe gesehen werden. Vielmehr muss von einem Ursachenkomplex ausgegangen werden, dessen hereditäre Komponente aufgrund der Ergebnisse als sehr hoch einzustufen ist.

## **5.5. Anwendbarkeit für den Mensch**

Die Hypodontie zeigt sich sowohl beim Mensch als auch beim Hovawart als eine der häufigsten Zahnanomalien. Die Zahnausbildung unterliegt genetischen Entwicklungsabläufen und zeigt ebenfalls eine große hereditäre Komponente (Dolder 1936, Schulze 1958). Hinsichtlich der ethnischen Ausprägung der Hypodontie ist

ähnlich wie bei den unterschiedlichen Hunderassen eine gewisse Varianz der Prävalenz zu finden und auch hier ist die Art der Hypodontie rasseabhängig (Rosenzweig und Garbarski 1965, Salem 1989, Larmour et al. 2005). Bei Asiaten sind demnach häufiger seitliche Schneidezähne von einer Aplasie betroffen, während bei den Europäern der untere, zweite Prämolare die höchste Prävalenz für eine NA zeigt (Larmour et al. 2005, Endo et al. 2006). Hinsichtlich des Geschlechts ist bei den humanen Untersuchungen das weibliche Geschlecht häufiger betroffen, während bei der Rasse Hovawart tendenziell die Rüden (60,8%) stärker betroffen sind (Magnusson 1977, Magnusson 1979, Rakhshan 2015). Die Ergebnisse zeigen eine deutlich erhöhte Betroffenheit des Unterkiefers mit 656 Hypodontien, die bei den humanen Studien nicht zu finden ist (Riemer 2014). Dies kann aber auch wieder mit der besprochenen Verteilung der Zähne zusammenhängen, da beim Hund die M3 des Unterkiefers mit berücksichtigt werden, während die letzten Molaren der Menschen als Weisheitszähne meist nicht mit einbezogen werden. Die letzten Molaren des Menschen variieren stark in ihrer Form und Durchbruchzeit. Die Klassifikation nach Pell und Gregory gibt Aufschluss über die gegebenen Platzverhältnisse der Weisheitszähne zwischen Ramus mandibulae und distaler Fläche der zweiten Molaren (Pell und Gregory 1933). Bei Vorliegen eines Missverhältnisses zwischen Kiefergröße und Zahnausprägung wird eine Durchbruchsstörung dieser Zähne begünstigt, so dass diese entweder retiniert im Kiefer verbleiben oder bei symptomatischer Teilretention chirurgisch entfernt werden müssen. Weiterhin werden die meisten humanen Studien zur Hypodontie an kieferorthopädischen, heranwachsenden Patienten durchgeführt, bei denen der Durchbruch der Weisheitszähne noch aussteht. Dies führt vermutlich dazu, dass beim Mensch die Weisheitszähne meist nicht als fehlendes Merkmal in Studien einbezogen werden, während die M3 beim Hund in vielen Verbänden und Studien noch als zwingend erforderlich betrachtet werden. Eine gehäufte Aplasie bestimmter Zahngruppen wurde ähnlich wie bei Clayton (1956) nachgewiesen. Die Betroffenheit der letzten Zähne einer Gruppe kann durch die Ergebnisse bei den Hovawarten bestätigt werden.

Ähnlich wie beim Hund wird auch beim Mensch eine Verkürzung der Kieferlänge durch Nichtanlagen beobachtet. Endo et al. (2004) vermutet eine Reduktion der Knochenapposition durch den fehlenden Durchbruch von Zähnen, der zur Verkürzung der Oberkieferbasis führen kann. Sie fanden eine Verkürzung der



Oberkieferbasislängen bei hypodonten Probanden. Kreczi (2012) untersuchte die Auswirkungen von NA auf kraniofaziale Strukturen und kam zu dem Schluss, dass die Retrognathie des Oberkiefers im direkten Zusammenhang zu NA im gleichen Kiefer stehen. Bei fehlenden Unterkieferzähnen konnte keine Veränderung der Inklination der Oberkieferbasen festgestellt werden. Auch im Unterkiefer wird das Fehlen von Zähnen als mögliche Ursache des Wachstumsdefizits gesehen. Aber auch hier können mögliche Genmutationen neben der Aplasie zu einer negativen Beeinflussung des Kieferwachstums führen.

Eine symmetrische Verteilung von NA, beim gleichzeitigen Auftreten von mindestens zwei fehlenden Zähnen, war beim Hovawart mit 71% zu finden und zeigte damit eine ähnlich hohe Ausprägung wie beim Mensch (Endo et al. 2006).

Eine Vererbung der gleichen NA zwischen Eltern und Kindern wurde auch beim Mensch oft vermutet. Es gibt Untersuchungen an einzelnen Familien bei denen NA sowohl bei den Eltern als auch bei den Kindern beobachtet wurden (Erpenstein und Pfeiffer 1967, Erpenstein 1968, Hoffmeister 1975, Sterzik et al. 1994). Hier wurden jedoch keine näheren Angaben zu den betroffenen Zähnen und möglichen gleichen NA getroffen. Xue et al. (2016) untersuchten 23 Probanden einer Familie aus vier Generationen. Es zeigten sich bei zehn Probanden insgesamt 90 NA der bleibenden Zähne. Eine Aussage zur Verteilung der gleichen NA machen Xue et al. (2016) nicht, bei der hohen Anzahl fehlender Zähne pro Individuum werden aber Übereinstimmungen vermutet.

Das Vorkommen von Zahnnichtanlagen ist meist durch komplexe Mutationen verschiedener Gene begründet (De Coster et al. 2009). Oligo- oder Anodontie wie z.B. bei der Ektodermalen Dysplasie sind meist ein Zeichen für syndromale Vorgänge, für die sowohl beim Hund als auch beim Mensch spezielle Gendefekte ausgemacht wurden (Fan et al. 2008, Drögemüller et al. 2008, Kupczik et al. 2017). Hier zeigen sich neben Nichtanlagen auch Zahnverkleinerungen, die oft mit Zahnzahlverminderung vergesellschaftet sind (Koch 2007). Die Zähne verjüngen sich meist zur Inzisalkante und werden als Zapfenzähne bezeichnet. Mutationen einzelner Gene wie MSX1, PAX9, Axin2 und EDA konnten für einzelne betroffene Zahntypen ausfindig gemacht werden (Mostowska et al. 2003, Ayub et al. 2010, Ruf et al. 2013, Rausch-Fan et al. 2014). Genetische Ursachen scheinen hierbei als dominante Faktoren der fehlerhaften Zahnentwicklung zu fungieren. Jedoch darf sowohl beim Hund als auch beim Mensch die Rolle der Umwelteinflüsse nicht vergessen werden.

## **6. Schlussfolgerung**

Mit dieser Arbeit liegen erstmals Ergebnisse zum hereditären Einfluss der Hypodontie von Elterntieren in Bezug auf die Ausprägung der Hypodontie der Nachkommen vor. Hauptintention war aber auch eine Erfassung des generellen Zahnstatus und der Prävalenz einzelner Zahnnichtanlagen der Rasse Hovawart, um eine mögliche verstärkte Betroffenheit einzelner Zähne bzw. Zahngruppen, wie in der Literatur als Prämolarenmangel beschrieben, nachzuweisen. Diese Aufgabe konnte erfüllt werden. Weiterhin konnte mit Hilfe der Ergebnisse auf mögliche Folgen der Hypodontie eingegangen werden und eine Hilfestellung für Zuchtverbände angedacht werden. Diese sollten für weitere Zuchtverbände außerhalb der Rasse Hovawart Gelegenheit bieten ggf. alte Werte und Vorstellungen der Richtlinien zur Bezahnung zu überdenken und weitere Untersuchungen von anderen Hunderassen zu zulassen.

Für den humanen Vergleich gilt zu beachten, dass ähnlich wie beim Mensch durch den veränderten Gebrauch der Zähne eine fortwährende Veränderung der Bezahnung besteht und weiter zu erwarten ist. Dies sollte bei den Zuchtverbänden ebenfalls mehr Anklang finden, um den Genpool bei kleinen Rassepopulationen nicht einzuschränken. Ähnlich wie beim Mensch findet sich auch eine klare Prävalenz der einzelnen Zahngruppen, die eine Bewertung der gewünschten Funktionalität des Gebisses zulässt. Die Zuchtstandards sollten dahingehend zur Förderung der Funktionalität angepasst werden, um so eine Qualität der Verpaarungen mit einer möglichst geringen Vererbungsquote der Zahnanomalien zu gewährleisten.

Für weiterführende Studien wäre eine vollständige Bewertbarkeit der Geschwistertiere wünschenswert, da hier keine signifikanten Werte erzielt werden konnten. Inwiefern dies unter züchterischen Bedingungen oder als klinische Studie mit identischen Umweltfaktoren durchführbar ist, bleibt offen. Für eine Berechnung der Heritabilität sollten jedoch vergleichbare Bedingungen und größere Untersuchungszahlen ähnlich der landwirtschaftlichen Tierzucht nötig sein.

## Literaturverzeichnis

- Alsing I. 1995. Lexikon Landwirtschaft: pflanzliche Erzeugung, tierische Erzeugung, Landtechnik, Betriebslehre, landwirtschaftliches Recht: 299.
- Ansorge H. 1993. Dentalverhältnisse des Rotfuchses *Vulpes vulpes* in der Oberlausitz. Beiträge zur Jagd- und Wildforschung 18: 71-78.
- Axenovich TI, Zorkoltseva IV, Aulchenko YS, Knyazev SP, Kulikova AV. 2004. Inheritance of Hypodontia in Kerry Blue Terrier Dogs. Russian Journal of Genetics. Vol. 40(5): 529-536.
- Ayub M, Rehman F, Yasinzai M, Ahmad W. 2010. A novel missense mutation in the ectodysplasin-A (EDA) gene underlies X-linked recessive nonsyndromic hypodontia. International Journal of Dermatology. 49: 1399-1402.
- Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Ronning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. 2010. Tooth agenesis patterns in bilateral cleft lip and palate. European Journal of Oral Sciences. 118: 47-52.
- Bender R, Lange S. 2007. Was ist der p-Wert?. DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift, 132(S 01): e15-e16.
- Bender R, Lange S. 2007. Was ist ein Konfidenzintervall?. DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift, 132(S 01): e17-e18.
- Bodingbauer J. 1974. Hochgradige Zahnunterzahl (Aplasie) beim Hund. Wiener tierärztliche Monatsschrift. 61: S. 301-303.
- Brehm H, Loeffler K, Komeyli H. 1985. Schädelformen beim Hund. Anatomia, histologia, embryologia 14(4): 324-331.
- Butkovic V, Simpraga M, Sehic M, Stanin D, Susic V, Capak D, Kos J. 2001. Dental Diseases of Dogs: a Retrospective Study of Radiological Data. Acta Veterinaria Brno. 70: 203-208.
- Carter K, Worthington S. 2015. Morphologic and demographic predictors of third molar agenesis: a systematic review and meta-analysis. Journal of Dental Research. 94(7): 886-894.
- Clayton JM. 1956. Congenital dental anomalies occurring in 3,557 children. ASDC Journal of Dentistry for Children. 23: 206-8.
- Curth S, Fischer MS, Kupczik K. 2017. Patterns of integration in the canine skull: an inside view into the relationship of the skull modules of domestic dogs and wolves. Zoology. 125: 1-9.

- Dalben S, Das Neves LT, Gomide MR. 2006. Oral findings in patients with Apert syndrome. *Journal of Applied Oral Science*. 14(6): 465-469.
- De Coster PJ, Marks LC, Huysseune A. 2009. Dental agenesis and clinical perspectives. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 38: 1-17.
- Dolder E. 1936. Zahnunterzahl. *Schweizer Monatsschrift für Zahnheilkunde*. 46: 663-700.
- Drake AG, Klingenberg CP. 2008. The pace of morphological change: historical transformation of skull shape in St Bernard dogs. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. 275 (1630): 71-76.
- Drake AG, Klingenberg CP. 2010. Large-Scale Diversification of Skull Shape in Domestic Dogs: Disparity and Modularity. *The American Naturalist*. 175(3): 289-301.
- Drögemüller C, Karlsson EK, Hytonen MK, Perloski M, Dolf G, Sainio K, Lohi H, Lindblad-Toh K, Leeb T. 2008. A mutation in hairless dogs implicates FOXI3 in ectodermal development. *Science*. 321(5895): 1462.
- Eickhoff M. 2010. Parodontitis–Parodontale Bakteriämie verursacht Organerkrankungen. *kleintier konkret*. 13(03): 8-10.
- Eisenmenger E, Zetner K. 1982. *Tierärztliche Zahnheilkunde*. Parey.
- Ellenberger W, Baum H. 1891. *Systematische und topographische Anatomie des Hundes*. Parey.
- Endo T, Yoshino S, Ozoe R, Kojima K, Shimooka S. 2004. Association of advanced hypodontia and craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Odontology*, 92(1): 48-53.
- Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. 2006. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 129(1): 29-35.
- Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. 2006. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *The Angle Orthodontist*. 76(6): 996-1003.
- Erpenstein H, Pfeiffer RA. 1967. Geschlechtsgebunden-dominant erbliche Zahnunterzahl. *Humangenetik* 4(3): 280-293.
- Erpenstein H. 1968. Zur Vererbung der Oligodontie. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*. 29(2): 285-285.

- Evans HE. 1993. The Skeleton. Miller's anatomy of the dog. Evans HE. Miller's anatomy of the dog. WB Saunders Company: 122-218.
- Evans HE. 1993. The digestive apparatus and abdomen. Evans HE. Miller's anatomy of the dog: 385-462.
- Fahrenkrug P. 1988. Handbuch der Zahnbehandlung in der Kleintierpraxis. Albrecht GmbH & Company KG.
- Fahrenkrug P. 1996. Odontologisch-tierzahnheilkundliches Sachverständigengutachten im Auftrag des Vereins für Deutsche Schäferhunde.
- Fan H, Ye X, Shi L, Yin W, Hua B, Song G, Shi B, Bian Z. 2008. Mutations in the EDA gene are responsible for X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia and hypodontia in chinese kindreds. European Journal of Oral Sciences. 116: 412-417.
- Fédération Cynologique Internationale. 1998. FCI-Standard Nr. 190: 2-7.
- Fédération Cynologique Internationale. 2015. Statuten der FCI.
- Floyd MR. 1991. The modified Triadan System: Nomenclature for Veterinary Dentistry. Journal of Veterinary Dentistry 8(4): 18-19.
- Goody PC. 1997. Dog anatomy: a pictorial approach to canine structure. JA Allen & Co. Ltd: 12
- Gusev VG, Guseva ES. 1993. Legavye sobaki i okhotnich 'i ter 'ery (Gun Dogs and Hunting Terriers).
- Gusev VG, Guseva ES. 1998. Kinologiya. Posobie po ekspertize i plemennomu delu (Kynology: A Textbook of Judging and Breeding).
- Habermehl KH. 1975. Altersbestimmung bei Haus-und Labortieren. P. Parey.
- Hall R. 1940. Supernumerary and missing teeth in wild mammals of the orders insectivora and carnivora, with some notes on disease. Journal of Dental Research. 19(2): 103-143.
- Harvey CE, Shofer FS, Laster L. 1994. Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs. Journal of Veterinary Dentistry. 11(3): 94-105.
- Hirsch-Kauffmann M, Schweiger M. 2004. Biologie und molekulare Medizin für Mediziner und Naturwissenschaftler: 74 Tabellen. Georg Thieme Verlag: 172-397.

- Hoffmann T, Gaengler P. 1996. Epidemiology of periodontal disease in poodles. *The Journal of Small Animal Practice* 37(7): 309-316.
- Hoffmeister H. 1975. Zwillings- und Familienbefunde zur Manifestationsschwankung bei Oligodontie und Hypodontie und zu verwandten Erscheinungen. *Fortschritte der Kieferorthopädie*. 36(1): 18-33.
- Horak F. 1968. Zahnunterzahl vom Hund. *Der Terrier* Band 61. Nr. 1-2: 11 ff.
- Idrees F, Bloch-Zupan A, Free SL, Vaideanu D, Thompson PJ, Ashley P et al. 2006. A novel homeobox mutation in the PITX2 gene in a family with Axenfeld-Rieger syndrome associated with brain, ocular, and dental phenotypes. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 141B: 184-191.
- Jost J. 1956. Prämolarenverlust in der Zucht des Deutschen Schäferhundes als Ausdruck einer phylogenetischen Entwicklung und als regressive Erscheinung. *Vet.-Med.-Diss. Leipzig*.
- Keller AL. 1965. Die Altersbestimmung beim Zwergpudel, Kleinpudel und beim Cocker-Spaniel an Hand der Veränderungen am Gebiß. Zugleich ein Beitrag über den Prämolarenverlust beim Zwerg- und Kleinpudel. *Vet.-Med.-Diss. Gießen*.
- Kertesz P. 1993. Dental Development and Abnormalities. In: Kertesz P. *A Colour Atlas of Veterinary Dentistry and Oral Surgery*. Wolfe. London: 51-72.
- Knyazev SP, Kulikova AV, Axenovich TI, Aulchenko YS. 2003. Inheritance of oligodontia in Kerry Blue Terrier dogs. *Russian Journal of Genetics*. 39(6): 669-675.
- Koch MJ. 2007. Entwicklung der Zähne. *medizinische genetik*. 19(4): 392-398.
- Koch D. 2010. Erbllichkeit und die züchterische Bedeutung von Zahn-, resp. Gebiss-Anomalien.
- Kohz E. 1955. Über den Prämolarenmangel beim Hund. *Vet.-Med.-Diss. München*.
- Kolbe G. 1983. Prämolarenverlust bei Teckeln. *Vet.-Med.-Diss. Gießen*.
- Kouskoura T, Fragou N, Alexiou M, John N, Sommer L, Graf D, Mitsiadis TA. 2011. The genetic basis of craniofacial and dental abnormalities. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*. 121(7-8) : 636-646.
- Kreczi AL. 2012. Auswirkungen von Nichtanlagen permanenter Zähne auf kraniofaziale Strukturen und das Wachstumsmuster. *Doctoral dissertation. Regensburg*
- Kretzer H. 1951. Prämolarenverlust bei Caniden. *Vet.-Med.-Diss. Gießen*.

- Kumasaka S, Miyagi A, Sakai N, Shindo J, Kashima I. 1997. Oligodontia: a radiographic comparison of subjects with Down syndrome and normal subjects. *Special Care in Dentistry*. 17: 137-141.
- Kupczik K, Cagan A, Brauer S, Fischer MS. 2017. The dental phenotype of hairless dogs with FOXL3 haploinsufficiency. *Scientific Reports*. 7(1): 5459.
- Kyllar M, Witter K. 2005. Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Veterinarni medicina Praha*. 50 (11): 496-505.
- Lan Y, Jia S, Jiang R. 2014. Molecular patterning of the mammalian dentition. *Seminars in cell & developmental biology*. 25-26: 61-70.
- Lapter M, Skrinjaric I, Muretic Z. 1998. Inheritance of hypodontia in twins. *Collegium antropologicum*. 22(1): 291-298.
- Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR. 2005. Hypodontia – a retrospective review of prevalence and etiology. Part I. *Quintessence Int*. 36(4): 263-270.
- Lindhe J, Hamp SE, Löe H. 1973. Experimental periodontitis in the beagle dog. *Journal of Periodontal Research*. 8(1): 1-10.
- Magnusson TE. 1977. Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 5(4): 173-178.
- Magnusson TE. 1979. Prevalence of congenitally missing and malformations of permanent teeth in Iceland. *Hardjagl*. 2(16): 53-64.
- Markovic M. 1982. Hypodontia in twins. *Swedish dental journal. Supplement*. 15: 153-162.
- Miller ME, Christensen GC, Evans HE. 1964. *Anatomy of the dog*. Philadelphia. B. Saunders Company: 650.
- Mostowska A, Kobiela A, Trzeciak WH. 2003. Molecular basis of non syndromic tooth agenesis: mutations of MSX1 and PAX9 reflect their role in patterning human dentition. *European Journal of Sciences*. 111(5): 365-370.
- Murari BHC. 1984. *Mandibelmessungen in einer Population weiblicher Mastschweine – Statistische und erbanalytische Erhebungen*. Vet.-Med.-Diss. Hannover.
- Neuländer P. 2012. *Unser Traumhund: Hovawart*. Books on Demand GmbH. Norderstedt: 10-13.
- Nussbaumer M. 1978. Biometrischer Vergleich der Topogenesemuster an der Schädelbasis kleiner und mittelgroßer Hunde. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 95(1-4): 1-14.

- Passarge E, Kohlhase J. 2006. Genetik. In: Siegenthaler W, Blum HE. 2006. Klinische Pathophysiologie. Thieme. Stuttgart/ New York: 1-38.
- Pavlica Z, Erjavec V, Petelin M. 2001. Teeth abnormalities in the dog. Acta Veterinaria Brno. 70(1): 65-72.
- Pell GJ, Gregory BT. 1933. Impacted mandibular third molars: classification and modified techniques for removal. Dental Digest. 39: 330–338.
- Ploder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. 2004. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. Community Dentistry and Oral Epidemiology 32(3): 217–226.
- Poethig G. 1954. Genetische Untersuchungen von Zahnanomalien beim Hund. Vet.-Med.-Diss. Berlin.
- R Core Team. 2017. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.
- Rakhshan V. 2015. Congenitally missing teeth (hypodontia): a review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. Dental research journal (Isfahan) 12(1): 1–13.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2012. Zuchtordnung des Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V.: 4-11.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2015. Ausführungsbestimmung Nachzuchtbeurteilung.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2016. Ausführungsbestimmung Jugendbeurteilung.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2016. Ausführungsbestimmung Zuchttauglichkeitsprüfung: 3-6.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2016. RZV-Richterordnung: 3-9.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2016. Anhang zur Zuchtordnung.
- Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde e.V. 2018. Anhang zur Zuchtordnung.
- Rausch-Fan X, Özdemir B, Čelar A. 2014. Zahn-Agenesie – aktueller Stand der genetischen und klinischen Perspektive. Informationen aus Orthodontie & Kieferorthopädie. 46(01): 3–7.
- Riemer V. 2014. Prävalenz und Typen der Oligodontie in Mittelhessen. Doctoral dissertation. Gießen.



- Ritter R. 1933. Anomalien an Hundegebissen. Fortschritte der Orthodontik in Theorie und Praxis. 3(1): 10-20.
- Rosenberg KFA. 1965. Die postnatale Proportionsänderung der Schädel zweier extremer Wuchsformen des Haushundes. Vergleichend allometrische Untersuchungen an Whippets und Pekinesen. Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 82(1-4): 1-36.
- Rosenzweig KA, Garbarski D. 1965. Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. American journal of physical anthropology. 23(3): 277-83.
- Ruf S, Klimas D, Hönemann M, Jabir S. 2013. Genetic background of nonsyndromic oligodontia: a systematic review and meta-analysis. Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie. 74(4): 295-308.
- Salem G. 1989. Prevalence of selected dental anomalies in Saudi children from Gizan region. Community dentistry and oral epidemiology. 17(3): 162-163.
- Schalk-van der Weide Y. 1992. Oligodontia. A clinical, radiographic and genetic evaluation. Thesis. Utrecht.
- Schroeder HE. 1991. Development and Structure of the Tissues of the tooth, Clinical Consideration. In: Schroeder HE. Oral Structural Biology: 171-186.
- Schulze C. 1958. Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl, der Zahnform und der Zahnstruktur. In: Häupl K, Meyer W, Schuchardt K. 1958. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 1(2): 721-753.
- Shapiro SD, Farrington FH. 1983. A potpourri of syndromes with anomalies of dentition. In Dentition genetic effects. Birth defects original article series. 19(1): 129-140.
- Shipp AD, Fahrenkrug P. 1992. Practitioner's Guide to Veterinary Dentistry. Griffin Printing, Inc.: 117ff.
- Singer SL, Henry PJ, Lander ID. 2010. A treatment planning classification for oligodontia. International Journal of Prosthodontics. 23(2): 99-106.
- Sterzik G, Steinbicker V, Karl N. 1994. Beitrag zur Ätiologie der Zahnunterzahl. Fortschritte der Kieferorthopädie. 55(2): 61-69.
- Szuma E. 1999. Dental abnormalities in the red fox *Vulpes vulpes* from Poland. Acta Theriologica, 44(4): 393-412.
- Thesleff I. 2006. The genetic basis of tooth development and dental defects. American Journal of Medical Genetics Part A. 140(23): 2530-2535.

- Thongudomporn U, Freer TJ. 1998. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. *Australian Dental Journal*. 43(6): 395-398.
- Triadan H. 1972. Tierzahnheilkunde: Zahnerhaltung (Füllungstherapie mit „Composite Materials“ und Endodontie) bei Affen und Raubtieren. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 114: 292-316.
- Tölle M. 2003. Die züchterische Beurteilung von Zahn- und Gebißfehlern beim Hund im Spiegel deutscher Körvorschriften. *Vet.-Med.-Diss. Berlin*.
- Van Foreest A. 1995. Veterinary dentistry (9). Classification, nomenclature and identification of animal dentition. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*. 120(8): 233-240.
- Vastardis H. 2000. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 117(6): 650 – 656.
- Verband für das deutsche Hundewesen e.V. 2016. *VDH- Zucht-Ordnung*. Dortmund.
- Visscher PM, Hill WG, Wray NR. 2008. Heritability in the genomics era—concepts and misconceptions. *Nature reviews genetics*. 9(4): 255.
- Wegner W. 1987. Genetisch bedingte Zahnanomalien. *Der praktische Tierarzt*. 68(5): 19-22.
- Wehrend A. 2012. Neonatologie beim Hund: von der Geburt bis zum Absetzen. *Schlütersche*: 43.
- Wiener DJ, Gurtner C, Panakova L, Mausberg TB, Müller EJ, Drögemüller C, Welle MM. 2013. Clinical and histological characterization of hair coat and glandular tissue of Chinese crested dogs. *Veterinary dermatology*. 24(2): 274.
- Xue J, Gao Q, Huang Y, Zhang X, Yang P, Cram DS, Wu L. 2016. A novel MSX1 intronic mutation associated with autosomal dominant non-syndromic oligodontia in a large Chinese family pedigree. *Clinica Chimica Acta*. 461: 135-140.

## Anhang

### Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1	Darstellung Gesichtsschädellänge und Hirnkapsellänge (nach Brehm et al. 1985)	1
Abb. 1.2	Darstellung dolichocephale Schädelform (nach Goody 1997)	3
Abb. 1.3	Darstellung mesocephale Schädelform (nach Goody 1997)	4
Abb. 1.4	Darstellung brachycephale Schädelform (nach Goody 1997)	4
Abb. 1.5	Schema Bezahnung Hund (nach Miller et al. 1964)	5
Abb. 3.1	Auszug Hundestammdaten Dogbase Hovawart	26
Abb. 4.1	Übereinstimmung der NA Vartertiere/Nachkommen	35
Abb. 4.2	Übereinstimmung der NA Muttertiere/Nachkommen	35
Abb. 4.3	Überblick der Anzahl der NA für Hypodontiegruppe	36
Abb. 4.4	Prävalenz der Hypodontie im Ober- und Unterkiefer	38
Abb. 4.5	Prävalenz bilaterale/unilaterale NA im Oberkiefer	39
Abb. 4.6	Prävalenz bilaterale/unilaterale NA im Unterkiefer	40

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1.1	Einteilung der Hunderassen nach Kopfform (nach Brehm et al. 1985)	2
Tab. 1.2	Zahnschema (nach Triadan 1972)	6
Tab. 1.3	Übersicht Grade der Parodontalerkrankungen beim Hund (nach Eickhoff 2010)	10
Tab. 1.4	Übersicht Anomalien im Bezug zur Schädelform (nach Pavlica et al. 2001)	12
Tab. 1.5	Übersicht Prävalenz der Hypodontie nach Land (nach Larmour et al. 2005)	14
Tab. 1.6	Übersicht Verpaarung Kerry Blue Terrier Würfe (nach Knyazev et al 2003)	17
Tab. 1.7	Übersicht der FCI-Gruppen	20
Tab. 3.1	Übersicht der Tiere nach Gruppe 1 (Hunde mit Zahnanomalien) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe ohne Zahnanomalien)	27
Tab. 3.2	Übersicht Probandencharakteristika	28
Tab. 3.3	Übersicht familiäre Charakteristika	29
Tab. 3.4	Übersicht spezifische Charakteristika	30
Tab. 4.1	Tierspezifische Probandencharakteristika	33
Tab. 4.2	Familienbezogene Probandencharakteristika Hypodontiegruppe	34
Tab. 4.3	Einzelzahnauswertung Hypodontiegruppe	37
Tab. 4.4	Übersicht der asymmetrischen NA bei mindestens zwei fehlenden Zähnen	41
Tab. 4.5	Übersicht der zuchtausschließenden Kriterien	42

Tab. 4.6	Übersicht Ergebnisse der linearen Regression für die Zielgröße Quotient	43
Tab. 4.7	Übersicht der Ergebnisse der binären Zielgröße Wahrscheinlichkeit für Nachkommen	44

## **Danksagung**

Ich möchte mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. M. S. Fischer, dem Inhaber des Lehrstuhls Spezielle Zoologie und Evolutionsbiologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Direktor des gleichnamigen Institutes und des Phyletischen Museums, für die freundliche Überlassung des Themas, für das stete Engagement und die verlässliche Betreuung während der Anfertigung der Arbeit. Besonders bedanken will ich mich auch für die Freiheit, die mir während des gesamten Forschungsprojektes gewährt wurde, was maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beitrug. Vor allem bin ich dankbar für das entgegengebrachte Vertrauen dieser ungewöhnlichen Form der Kooperation und Zusammenarbeit und für das gemeinsame Interesse für unsere vierbeinigen Kollegen.

Herrn Dr. K. F. Kupczik, Track Leader des Max Planck Weizmann Center for Integrative Archaeology, Max-Planck-Institut für evolutionäre Anthropologie Leipzig, für dessen unentwegte Hilfsbereitschaft im Hinblick auf die Einweisung in das Thema und die kritische Durchsicht meines Skriptes. Weiterhin bin ich dankbar für seine beispiellose Unterstützung bei Fragen, die stets zielführenden Diskussionen und die anhaltende Hilfestellung, welches diese Arbeit erst möglich machte.

Frau PD Dr. F. Jahn, Oberärztin Sektion Alterszahnmedizin der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikum Jena, für die freundliche Betreuung meiner Arbeit und ihre wissenschaftliche und methodische Unterstützung während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation.

Herrn Prof. Dr. A. Scherag, Professor des Instituts für klinische Epidemiologie, Universitätsklinikum Jena, für die stets freundliche und vortreffliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung. Vor allem bin ich dankbar für die ausgezeichnete und akribische Hilfe zur Auswahl und Durchführung der statistischen Analyseverfahren, sowie die uneingeschränkte, stetige Erreichbarkeit bei allen offenen Fragen.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Mitarbeitern des Institut für medizinische Statistik, Information und Dokumentation des Universitätsklinikum Jena, allen voran Frau Ziegler, die durch ihre Hilfsbereitschaft zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Der größte Dank gilt meiner Familie, besonders meinen Eltern und meinem Bruder, die mir all dies ermöglicht haben und in jeder Lebenslage vorbehaltlos an meiner Seite stehen. Nicht minder aufreibend waren die vergangenen Jahre für meinen Ehemann, der immer an mich geglaubt hat und damit maßgeblich für den Erfolg dieser Arbeit verantwortlich ist.

Allen meinen lieben Freunden danke ich für die Ausdauer, Ruhe und Geduld, womit sie mir stets zur Seite standen und mich immer wieder aufgemuntert haben.

Nicht zuletzt danke ich allen Mitarbeitern des Verlags für Tierzucht und angewandte Genetik sowie vor allem dem Präsidium des RZV e.V., für die Bereitstellung der Software und Daten, die eine Durchführung dadurch überhaupt ermöglichten und unermüdlich für alle Fragen zur Verfügung standen.

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Herr Prof. Dr. M. S. Fischer, Herr Prof. Dr. A. Scherag, Herr Dr. K. F. Kupczik, Frau PD Dr. F. Jahn,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und das Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Georgenthal, den 15.05.2018

Nicole Triebel