

Aus dem Department für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut/Klinik für Interne Medizin Kleintiere Leiter: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Iwan Burgener Dipl.
ECVIM-CA Dipl. ACVIM

**Beginn der Läufigkeit bei sportlichen Hündinnen unter
Berücksichtigung des Einflusses von sportlicher Aktivität und
verschiedener Zuchtlinien**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Laura Hann

Wien, im November, 2024

Betreuerin:

MVDr. Lucia Panakova, Dipl. ECVD
Klinischen Abteilung für Interne Medizin Kleintiere
Klinisches Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien

Dr. med. vet. Constanze Hartmann
Forschungsservice
Universität für Bodenkultur Wien

Begutachterin:

Priv. Doz. Dr. habil. Barbara Bockstahler, FTA, CCRP
European Veterinary Specialist in Veterinary Sports Medicine and Rehabilitation, DECVSMR,
DACVSMR
Department für Kleintiere und Pferde, Kleintierchirurgie,
Ambulanz für Physikalische Medizin und Rehabilitation
Veterinärmedizinische Universität Wien

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Alle übernommenen Textstellen aus fremden Quellen wurden kenntlich gemacht.

Ich habe die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigen mit ihrem Beitrag zur Arbeit angeführt.

Die vorliegende Arbeit wurde nicht an anderer Stelle eingereicht oder veröffentlicht.

St. Marein bei Graz, 30.09.2024


Laura Hann

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meinen herzlichen Dank an all diejenigen aussprechen, die mich während der Erstellung dieser Diplomarbeit sowie während meines gesamten Studiums unterstützt haben.

Besonderen Dank möchte ich dabei zunächst an meine Betreuerinnen, Dr. Lucia Panáková und Dr. Constanze Hartmann richten, für ihre wertvolle Unterstützung, Geduld und ihr Fachwissen. Ihre Begeisterung für dieses Thema hat die Arbeit an dieser Diplomarbeit für mich besonders spannend und inspirierend gemacht. Einen herzlichen Dank möchte ich auch an Frau Dr. Bockstahler als Gutachterin sowie an Herrn Mag. Dr. Tichy für die wertvolle Unterstützung bei der statistischen Auswertung unserer Daten richten.

Ich möchte auch allen Besitzerinnen und Besitzern meinen besonderen Dank aussprechen, die durch ihre Teilnahme und die Bereitstellung der erforderlichen Informationen im Fragebogen die Umsetzung dieser Studie ermöglicht haben.

Nicht zuletzt gebührt mein Dank meiner Familie und meinen Freunden für ihre Unterstützung, ihr Verständnis und ihre ermutigenden Worte während der gesamten Studienzeit. Ein herzliches Dankeschön gilt vor allem meinen Eltern, die mir dieses Studium überhaupt erst ermöglicht haben. Durch ihre bedingungslose Unterstützung blieben mir zahlreiche Sorgen während des Studiums erspart. Außerdem danke ich meinen Brüdern, auf die ich immer zählen kann. Jemanden in meinem Leben zu wissen, der mir bei jeder Schwierigkeit, egal ob klein oder groß, uneingeschränkt zur Seite steht, ist von unermesslichem Wert und lässt sich mit keinem Gold der Welt aufwiegen. Ein besonderer Dank geht auch an meinen besten Freund, Bernd Stix, dessen unzählige Momente des Lachens und der Freude, die wir gemeinsam geteilt haben, alle Stress- und Frustrationsmomente während des Studiums in den Schatten gestellt haben.

Vielen Dank!

ZUSAMMENFASSUNG

Das Verständnis gynäkologischer Besonderheiten von Hündinnen ist entscheidend für ihre Gesundheit, da es die Grundlage vieler medizinischer Behandlungen bildet. Diese Diplomarbeit widmet sich den speziellen Eigenschaften von Hündinnen der Europäischen Schlittenhunde, die für den Mushingsport gezüchtet wurden. Diese zweckgezüchteten Hunde, zu denen der Skandinavian Hound, Alaskan Hound und Greyster zählen, zeichnen sich durch ihre spezifischen genetischen Linien aus, die auf Leistung und Ausdauer optimiert wurden.

Im Mittelpunkt der Untersuchung steht der Zeitpunkt der ersten Läufigkeit und mögliche Unterschiede zwischen verschiedenen genetischen Linien. Zudem wird der Einfluss des Ausmaßes der sportlichen Aktivität auf die erste Läufigkeit untersucht, da Erkenntnisse aus der Humanmedizin hier auf potenzielle Zusammenhänge hinweisen. Auch die Rudelgröße und Stellung in der Rangordnung werden berücksichtigt. Zur Beantwortung dieser Forschungsfragen wurden Daten von 147 Hündinnen erhoben, davon 96 in der Zielgruppe und 51 in der Kontrollgruppe, die aus Hündinnen verschiedener Rassen besteht, die nicht speziell für den Sport gezüchtet werden. Die Datenerhebung erfolgte mittels eines Fragebogens für Hundebesitzerinnen und Hundebesitzer, die aktiv im Mushingsport tätig sind.

Es konnten signifikante Unterschiede im Zeitpunkt der ersten Läufigkeit bei den Europäischen Schlittenhunden gefunden werden. Sie waren dabei im Schnitt bei der ersten Läufigkeit etwa fünf Monate älter als die Hündinnen der Kontrollgruppe. Statistische Vorhersagemodelle basierend auf den Stammbäumen deuten darauf hin, dass eine genetische Komponente ursächlich für die spätere Läufigkeit sein könnte. Sowohl die sportliche Aktivität, die Rudelgröße sowie die Rangordnung im Rudel scheinen eine untergeordnete Rolle zu spielen.

Die gewonnenen Daten können als Grundlage für weitere Forschungen dienen. Besonders umfassende DNS-Analysen könnten eine vielversprechende Möglichkeit darstellen, ein tieferes Verständnis der Ursachen für die spätere Läufigkeit bei diesen Hündinnen zu erlangen.

ABSTRACT

Understanding the gynecological characteristics of bitches is crucial for their health, as it forms the basis for many medical treatments. This thesis addresses the specific traits of European Sled Dog bitches, which are bred for mushing sports. These purpose-bred dogs, such as the Scandinavian Hound, Alaskan Hound, and Greyster, are characterized by specific genetic lines optimized for performance and endurance.

The study focuses on the timing of the first estrus and potential differences between various genetic lines. Additionally, the influence of physical activity is examined, as insights from human medicine suggest possible correlations. Pack size and hierarchy are also considered. To address these research questions, data from 147 bitches were collected, including 96 in the target group and 51 in the control group, which consists of bitches of various breeds not specifically bred for the sport. The data collection was carried out using a questionnaire for dog owners actively involved in mushingsports.

Significant differences in the timing of the first estrus were found in European Sled Dogs, who were, on average, about five months older at their first estrus than the bitches in the control group. Statistical prediction models based on pedigrees suggest that a genetic component may be responsible for the delayed estrus. The level of physical activity, the pack size, and the hierarchy within the pack seem to play a subordinate role.

The data obtained can serve as a basis for further research. Comprehensive DNA analyses could be a promising approach to gaining a deeper understanding of the causes of delayed estrus in these bitches.

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AH	Alaskan Hound
BCS	Body Condition Score
DLK1	Protein Delta-Homolog 1
EH	Eurohound
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
FTO	Alpha-Ketoglutarat-abhängige Dioxygenase
GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon
HH	Hypogonadotroper Hypogonadismus
HS6ST1	Heparan Sulfate 6-O-sulfotransferase 1
IGSF10	Immunoglobulin Superfamily Member 10
LGR4	Leucine-rich repeat-containing G-protein coupled receptor 4
LH	Luteinisierendes Hormon
LIN28B	Lin-28-Homolog B
MC3R	Melanocortinrezeptor 3
miRNAs	Mikro-Ribonukleinsäuren
MKRN3	Makroin Ringfinger Protein 3
Tab.	Tabelle
SH	Skandinavian Hound
SLVP	selbstlimitierende verzögerte Pubertät

INHALTSVERZEICHNIS

ZUSAMMENFASSUNG	5
ABSTRACT	6
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG.....	10
2. LITERATURÜBERSICHT.....	15
2.1. DER ZYKLUS DER HÜNDIN.....	15
2.2. PUBERTÄT	16
2.3. GENETISCHE REGULATOREN DES WEIBLICHEN ZYKLUS	18
2.4. PRIMÄRER ANÖSTRUS DER HÜNDIN	19
2.4.1. Störungen in der sexuellen Differenzierung.....	20
2.4.2. Ovarialzysten.....	21
2.4.3. Hypothyreose.....	21
2.4.4. Hyperadrenokortizismus	22
2.4.5. Ovarielle Aplasie.....	22
2.4.6. Lymphozytäre Oophoritis.....	23
2.4.7. Idiopathische Azyklie	23
2.4.8. Einfluss von Rudelmitgliedern.....	23
2.5. WEITERE ZUR AZYKLIE FÜHRENDE URSACHEN.....	24
2.5.1. Ovariohysterektomie.....	24
2.5.2. Medikamenten bedingte Unterdrückung der Läufigkeit.....	24
2.5.3. Stille Läufigkeit.....	24
2.6. EINFLUSS VON SPORT AUF DIE FRUCHTBARKEIT	25
3. MATERIAL UND METHODIK.....	26
3.1. DATENSAMMLUNG UND AUSWERTUNG	26
3.2. STATISTISCHE METHODEN	27
4. ERGEBNISSE	28

4.1.	DURCHSCHNITTLICHES ALTER DER ERSTEN LÄUFIGKEIT BEI ZIELGRUPPE UND KONTROLLGRUPPE	29
4.2.	GENETISCHER EINFLUSS AUF DEN LÄUFIGKEITSBEGINN.....	32
4.3.	RANGORDNUNG UND LÄUFIGKEITSBEGINN:.....	36
4.4.	KORRELATION RUDELGRÖÙE UND LÄUFIGKEITSBEGINN:	36
4.5.	KORRELATION TRAININGSINTENSITÄT UND LÄUFIGKEITSBEGINN:	37
5.	DISKUSSION	40
5.1.	VORGEHENSWEISE UND ERGEBNISSE	40
5.1.1.	Grundlegende Erkenntnisse zum Läufigkeitsbeginn.....	40
5.1.2.	Genetik und Auftreten der ersten Läufigkeit	41
5.1.3.	Einfluss von Rangordnung und Rudelgröße auf die Läufigkeit	48
5.1.4.	Trainingsintensität und Läufigkeit	48
5.2.	LIMITATIONEN.....	50
5.3.	AUSBLICK	50
	LITERATURVERZEICHNIS	51
6.	TABELLENVERZEICHNIS.....	56
7.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	57
8.	ANHANG - FRAGEBOGEN	59

1. Einleitung und Fragestellung

Der Einsatz von Hunden im Sport, sowohl als Begleiter im Alltag als auch bei Wettbewerben, erfreut sich zunehmender Beliebtheit. Zusätzlich zu den sogenannten FCI-Rassen (Sibirischer Husky, Alaskan Malamute, Samojede etc.) können diese Disziplinen auch mit sogenannten zweckgezüchteten Mischlingen der Europäischen Schlittenhunde durchgeführt werden. Es handelt sich hierbei nicht um vom FCI anerkannte Rassen, sondern um Mischlinge, die aus der Kombination verschiedener Rassen mit gewünschten sportlichen Eigenschaften entstanden sind. Bei der Zucht dieser Hunde stehen nicht bestimmte äußere Rassestandards im Vordergrund, sondern das Ziel, athletische, starke und leistungsfähige Tiere zu züchten. Unter „Europäischer Schlittenhund“ wird häufig ein Oberbegriff verstanden, der verschiedene Zuchtlinien umfasst, die im Zughundesport eingesetzt werden. Eine Zuchtlinie stellt dabei der Scandinavian Hound (SH), oft Eurohound (EH) genannt, dar. Er wurde in den 1980er Jahren durch eine Kreuzung von Deutsch-Kurzhaar und Englischen Pointern mit Alaskan Huskies entwickelt. Diese Rasse zeichnet sich vor allem in Mittelstrecken-, aber auch Sprintdisziplinen aus. Der Alaskan Hound (AH) ist einer der ältesten Schlittenhundmischlingstypen und entstand durch jahrelange Kreuzung von Sibirischen Huskys mit verschiedenen Jagdhunden wie Pointern, Salukis und Greyhounds. Heutzutage unterscheidet man vor allem zwischen der Langstreckenlinie, die auf Ausdauer und Distanz abzielt, und der Sprintlinie, bei der die Geschwindigkeit im Vordergrund steht. Der Greyster entstand durch die Kreuzung von Jagdhunden, insbesondere dem Deutsch-Kurzhaar und dem Greyhound. Das Ziel dieser Kreuzung war es, die Ausdauer und Geschwindigkeit des Greyhounds mit der Kraft und Führigkeit des Vorstehhunds zu kombinieren. Sie sind besonders in kurzen Sprintdistanzen sehr erfolgreich. Auch wenn diese Hunde nicht vom FCI anerkannt sind, bemühen sich die Mushers (Züchter dieser Hunde), die Zucht dieser Hunde korrekt im „Trekkhundregister“ (<https://www.trekkhundregisteret.no/>) zu dokumentieren – ähnlich wie es in der Rassehundezucht üblich ist.

Eine beliebte Disziplin stellt Canicross dar (Abb.1), bei dem das Team aus einem Teilnehmer, der ausschließlich zu Fuß läuft und einem Hund besteht. Dieser trägt ein Zuggeschirr und ist über eine Zugleine mit Stoßdämpfer mit dem Läufer verbunden. Der Mensch trägt auch einen geeigneten Gurt. Die besten Läufer erreichen dabei eine durchschnittliche Geschwindigkeit von etwa 2:40–3 min/km. Je nach Entwicklung des Hundes kann mit einem Alter von etwa acht bis zwölf Monaten mit den Canicross-Trainings begonnen werden, also meistens vor der ersten Läufigkeit. Die Streckenlängen für Canicross-Wettbewerbe unterscheiden sich nach

Alterskategorien des Läufers. Elite und Masters laufen zwischen zwei und sieben Kilometern und Junioren zwischen ein und drei Kilometern (1).



Abbildung 1: Canicross, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

Beim Bikejöring (Abb.2) sind die Hunde ebenfalls mit einer Zugleine entweder am Fahrrad oder direkt am Fahrer befestigt. Üblicherweise wird dabei ein Hund vor das Fahrrad gespannt. Es werden Durchschnittsgeschwindigkeiten von etwa 35 km/h erreicht. Die Streckenlänge variiert je nach Rennen. Für Sprintrennen liegt die Strecke typischerweise zwischen zwei und sieben Kilometern (1).



Abbildung 2: Bikejöring, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

Eine weitere Kategorie stellt das Dog Scootering (Abb.3) dar. Dabei werden entweder ein oder zwei Hunde vor einen zweirädrigen Scooter gespannt, der von einem Fahrer gelenkt wird. Die Strecke beträgt in der Regel zwei bis sieben Kilometer pro Etappe. Es ist üblich, dass sich ein Rennen aus mehreren Etappen an mehreren Tagen zusammensetzt, besonders bei größeren Rennveranstaltungen (1).



Abbildung 3: Dog Scootering mit einem EH, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

Auch das Skijöring (Abb.4) ist eine der beliebten Disziplinen unter den Mushingsportarten. Das Team besteht dabei aus einem Teilnehmer, der auf Skiern fährt und über eine Zugleine mit einem oder zwei Hunden verbunden ist. Die Streckenlänge beträgt je nach Kategorie fünf bis 20 Kilometer für Rennen mit einem Hund und zehn bis 30 Kilometer für Rennen mit zwei Hunden (1).



Abbildung 4: Skijöring, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

Die Teams in den Kategorien mit Wagen (Abb.5) bestehen aus zwei, vier, sechs oder acht Hunden und einem Fahrer am Wagen. Bei Rennen auf „trockenem Boden“ wird ein Wagen mit drei oder vier Rädern verwendet, während bei Rennen auf Schnee ein Wagen mit Kufen zum Einsatz kommt, auf dem der Fahrer (Musher) steht. Bei Pulka-Rennen, die ebenfalls auf Schnee stattfinden, ist der Teilnehmer auf Langlaufskiern über eine Zugleine mit einem beladenen Lastenschlitten, dem sogenannten Pulka, verbunden. Dieser Pulka wird über ein starres Gestänge von ein bis vier davor gespannten Hunden gezogen (1).



Abbildung 5: Zweiergespann on Snow mit zwei EHs, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

Beobachtungen von Hundebesitzerinnen und Hundebesitzern, die mit ihren Hündinnen aktiv in diesem Sport tätig sind, deuten darauf hin, dass Hündinnen dieser zweckgezüchteten Gruppen häufiger einen verspäteten Läufigkeitseintritt zeigen als erwartet.

Diese Diplomarbeit widmet sich daher den gynäkologischen Besonderheiten dieser Hündinnen und untersucht, ob genetische Linien signifikante Unterschiede im Zeitpunkt des Läufigkeitseintritts aufweisen. Zudem wird der Einfluss von bestimmten Zuchtlinien und sportlicher Belastung auf dieses Merkmal analysiert. Es gibt viele Pathologien, die zu einem verspäteten Läufigkeitseintritt führen können, jedoch ist dies nicht immer die Ursache. Um unnötige medizinische Eingriffe an diesen Hündinnen bei späterem Läufigkeitseintritt zu vermeiden, sind genaue Informationen über den physiologischen Läufigkeitseintritt notwendig.

Ziel dieser Arbeit ist es, den durchschnittlichen Läufigkeitseintritt bei diesen Hündinnen zu ermitteln und mögliche Zusammenhänge mit der Genetik und dem häufig frühen sportlichen Einsatz zu untersuchen. Zudem wird der Einfluss der Haltungsbedingungen, insbesondere der

Rudelgröße und der Rangordnung innerhalb des Rudels, analysiert. Dazu werden Daten von Hundebesitzer/innen erhoben, die mit ihren Hündinnen verschiedene Sportarten ausüben, die unter dem Begriff „Mushingsports“ zusammengefasst werden. Diese Daten werden mittels Fragebogen erhoben und ausgewertet. Die Datenanalyse wird zeigen, ob es signifikante Unterschiede im Läufeintritt zwischen verschiedenen genetischen Linien gibt und inwieweit die sportlichen Belastungen und Haltungsbedingungen damit in Zusammenhang stehen.

Basierend auf diesen Überlegungen wurde die Hypothese aufgestellt, dass Hündinnen der Gruppe der Europäischen Schlittenhunde, die aktiv im Mushingsport eingesetzt werden, später läufig werden als Hündinnen anderer Rassen, die diesen Sport ausüben. Dabei wird angenommen, dass sowohl die hohe sportliche Leistung in frühem Alter als auch bestimmte genetische Veranlagungen ursächlich für den späteren Läufeintritt sind.

2. Literaturübersicht

2.1. Der Zyklus der Hündin

Die Phasen des Reproduktionszyklus der domestizierten Hündin setzen sich aus Proöstrus, Östrus, Metöstrus und Anöstrus zusammen. Unter Proöstrus versteht man dabei die Vorbereitungsphase des Fortpflanzungszyklus, der Östrus stellt die Phase der sexuellen Empfänglichkeit dar, es folgt der Metöstrus mit nachlassender sexueller Aktivität und schließlich der Anöstrus, die Phase der Ovar- und Endometriumsruhe. Mit jeder Phase treten spezifische anatomische und verhaltensbezogene Veränderungen auf (2). In der Follikelphase sind diese durch den Anstieg von Östrogen bedingt. Die Ovulation findet als Antwort auf eine ein bis drei Tage andauernde Höchstkonzentration des Luteinisierenden Hormons (LH) statt, die am Ende des Proöstrus durch einen starken Anstieg des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH) ausgelöst wird. Bei ausbleibender Trächtigkeit dominiert in der frühen Lutealphase die Wirkung des ansteigenden Progesterons, der Östrogenspiegel fällt ab. In der weiteren Lutealphase sinkt das Progesteron schließlich wieder und anschließend kommt es zum Anöstrus, dem Zustand der Inaktivität von Ovar und Endometrium (3).

Während der Wolf (*Canis lupus*), Coyoten (*Canis latrans say*) und australische Dingos (*Canis lupus dingo*) einen saisonal monöstrischen Zyklus zeigen, also einmal pro Jahr läufig werden, zeigen domestizierte Hündinnen einen asaisonal mon- oder diöstrischen Zyklus, mit durchschnittlichen Intervallen von sechs Monaten zwischen zwei Zyklen und einer ebenso spontanen Ovulation. Das bedeutet im Schnitt zwei Läufigkeiten pro Jahr. Unter anderen konnte bei Basenjis und einer bestimmten Linie an Greyhounds, ähnlich den wilden Verwandten, das Auftreten nur eines Zyklus pro Jahr beobachtet werden (2). Der Basenji wird im Schnitt mit 300 Tagen das erste Mal läufig (4). Er zeigt eine photoperiodische Anpassung des Zyklus. Die Vermutung liegt nahe, dass sowohl in der nördlichen als auch in der südlichen Hemisphäre lebende Basenjis vorwiegend im Herbst der jeweiligen Hemisphäre läufig werden. Dasselbe gilt auch für Dingos, wobei äquatoriallebende Dingos ganzjährig Läufigkeiten zeigen können, während Informationen zu äquatorial lebenden Basenjis fehlen (5). Es gibt allerdings auch Beobachtungen von Züchtern vor allem aus England, welche berichteten, dass Basenjis eine zweite Läufigkeit im Frühling zeigten. Das wirft die Vermutung auf, dass Basenjis, die Afrika verlassen, ihren photoperiodischen Zyklus verlieren können. Untersuchungen an aus Afrika importierten Basenjis zeigten die Unterschiede zwischen den nördlich des Äquators lebenden Tieren und denen, die an die Bedingungen südlich des Äquators angepasst sind. Basenjis südlich des Äquators zeigten dabei ein entgegengesetztes

Läufigkeitsmuster im Vergleich zu denen nördlich des Äquators. Sie wurden also jeweils in der Zeit, in der die Tage kürzer wurden, läufig. Diese Studien zeigen, wie stark Umweltfaktoren das Fortpflanzungsverhalten von Basenjis beeinflussen können (6).

Die Dauer des Intervalls zwischen den Zyklen von domestizierten Hündinnen ist bei verschiedenen Rassen, unabhängig von der Größe, unterschiedlich. Der Dackel zeigt ein durchschnittliches Intervall von 34 Wochen, während es beim Labrador sowie beim Pekinesen im Durchschnitt 29 Wochen sind (2).

Die hormonelle Steuerung des Zyklus der Hündin unterliegt der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Aus dem Hypothalamus gelangt das dort sezernierte GnRH über ein kapillares Portalsystem zur Adenohypophyse. Dort bewirkt es die Ausschüttung von Follikelstimulierendem Hormon (FSH) und LH. Die Sekretion der zyklusinduzierenden Hormone LH und FSH ist pulsatil. Durch das FSH kommt es zur Follikelanbildung und -reifung, es wird immer mehr Östrogen von den Follikeln gebildet, was zusammen mit dem von den Granulosazellen der Follikel gebildetem Inhibin zu einer Hemmung der FSH-freisetzung führt. Die maximale Östrogenkonzentration im späten Proöstrus führt zur vermehrten Freisetzung von LH und es kommt zur präovulatorischen LH-Höchstkonzentration und wenige Tage später zur Ovulation (7). Studien an ovariohysterektomierten Hündinnen lassen vermuten, dass der präovulatorische Abfall des Östrogen:Progesteron Verhältnisses im späten Proöstrus das Erreichen der präovulatorischen LH- und FSH-Höchstkonzentration triggern (8). Die Ovulation erfolgt 48–60 Stunden nach Erreichen der LH-Höchstkonzentration. In den folgenden zwei Tagen findet der weitere Reifeprozess der Oozyte im Eileiter statt, danach ist sie befruchtungsfähig (3). Aus den ovulierten Follikeln werden progesteronproduzierende Gelbkörper gebildet (7).

2.2. Pubertät

Die Pubertät ist die Phase, in der die Hündin physische Entwicklungen durchmacht, die schlussendlich zur sexuellen Reife und Reproduktionsfähigkeit führen. Das Ereignis, welches den Beginn der Pubertät der Hündin definiert, ist der erste Proöstrus (9). Eine Reihe komplexer intrinsischer und extrinsischer Faktoren beeinflussen die Entwicklungsprozesse, die schließlich zum Eintreten der Pubertät führen. Als wichtiger Einflussfaktor werden das Körpergewicht und damit unter anderem der Ernährungszustand gesehen (10). Weitere Einflussfaktoren, die in Betracht gezogen werden, sind jahreszeitabhängige Umweltparameter

wie die Tageslichtlänge sowie soziale Interaktionen mit anderen Hunden. Da die Hundepopulation aus sehr vielen Rassen mit unterschiedlicher Körpergröße und Wachstumsgeschwindigkeit besteht, kann nicht von einem einheitlichen Durchschnittswert des Alters der ersten Läufigkeit ausgegangen werden. Während Miniaturrassen im Schnitt mit fünf bis sechs Monaten läufig werden, ist bei Rassen erst mit rund 18 Monaten mit der Geschlechtsreife zu rechnen (9, 11). Dabei spielt allerdings weniger die Körpergröße, sondern vielmehr das Körpergewicht eine entscheidende Rolle für den Zeitpunkt des Einsetzens der Pubertät. Beobachtungen an Milchkühen, Mastkühen, Schafen, sowie an Katzen lassen vermuten, dass auch das Alter per se gegenüber dem Körpergewicht eine untergeordnete Rolle spielt. Bei all diesen Tieren konnte beobachtet werden, dass sie die Geschlechtsreife ab einem gewissen Prozentsatz ihres finalen Körpergewichtes erreichen (11–13).

Neben dem Körpergewicht ist auch der Body Condition Score (BCS), also die Beurteilung der Körperkonstitution, ausschlaggebend für die sexuelle Entwicklung. Dieser spiegelt die Energiebilanz der Hündin wider (4). Weiters wird vermutet, dass durch das Zusammenleben junger Hündinnen mit anderen Hündinnen oder Rüden der Eintritt der Pubertät beeinflusst werden kann (11). Die LH- und FSH-Konzentration im Blut bei Hündinnen im Alter von vier Monaten bis zum ersten Proöstrus entsprechen denen von adulten Hündinnen im Anöstrus (8). Die während der Pubertät auftretenden Veränderungen lassen sich auf die Aktivität der Ovarien zurückführen. Ihre Aufgabe ist es einerseits, Hormone zu sezernieren, andererseits reife Eizellen zu produzieren. Als Auslöser für die Pubertät dienen Rückkoppelungsmechanismen von Sexualsteroiden, die hemmend auf Ebene der GnRH Surge-Zentren und der tonischen Zentren des Hypothalamus wirken. Um den Eintritt der Pubertät zu bewirken, müssen die Ovarien ausreichend Östrogen sezernieren, damit die zirkulierenden Level hoch genug sind, um den präovulatorischen GnRH-Anstieg und damit das Erreichen der LH-Höchstkonzentration zu stimulieren. In der Zeit vor der Pubertät sind die Östrogenlevel niedrig und erreichen den Schwellenwert für das Auslösen der Ovulation nicht. In diesem Bereich hat das Östrogen einen hemmenden Effekt auf das tonische Zentrum des Hypothalamus. Nähert sich die Hündin der Pubertät, verliert das tonische Zentrum des Hypothalamus immer weiter die Sensitivität auf die inhibitorische Wirkung des Östrogens wodurch die Aktivität entlang der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden Achse erhöht wird. Der Hypothalamus beginnt mit der pulsatilen Freisetzung von GnRH, woraufhin es zur Sekretion der Hypophyse von FSH und LH kommt. Das FSH stimuliert die Follikelanbildung und diese beginnen mit der Sekretion von Östrogen. Dieser Prozess erfolgt so lange, bis die

Östrogenkonzentration hoch genug ist, um das Surge Zentrum im Hypothalamus zu stimulieren und damit das Erreichen der präovulatorischen GnRH und LH-Höchstkonzentration zu initiieren. Damit lässt sich der Verlust der Rückkoppelungsinhibition des Östrogens auf das tonische Zentrum des Hypothalamus als endokriner Trigger für den Start der Pubertät definieren (4).

Einen weiteren Einflussfaktor auf die sexuelle Entwicklung stellt das Protein Leptin dar. Es ist mitunter verantwortlich für den Energiehaushalt des Körpers und verschiedener hormoneller Funktionen, einschließlich der Reproduktion. Leptin wird von weißen Fettzellen gebildet und steht in engem Zusammenhang mit dem Körpergewicht und dem Ernährungszustand. Es wird allerdings nicht als Trigger für den Eintritt der Pubertät gesehen, sondern als ermöglichender Faktor. Es muss ein indirekter Effekt vorliegen, da GnRH-Neurone keine Leptinrezeptoren besitzen. Aus diesem Grund wird davon ausgegangen, dass der Effekt über präsynaptische hypothalamische Neurone vermittelt wird. Die zirkulierende Leptinkonzentration steigt in der Zeit vor der Pubertät so lange, bis sie einen mutmaßlichen Schwellenwert erreicht. Das trägt zur Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen Achse bei und stimuliert die GnRH Sekretion damit indirekt (14, 15).

Das Hormon Ghrelin agiert als Antagonist des Leptins bezüglich der Energieaufnahme, dies könnte auch in Bezug auf die Regulation der Fortpflanzungsfähigkeit zutreffen. (15).

2.3. Genetische Regulatoren des weiblichen Zyklus

In der Humanmedizin spricht man von einer verzögerten Pubertät, wenn das Alter zwei bis zweieinhalb Standardabweichungen über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegt (16). Studien aus diesem Bereich konnten zeigen, dass etwa 50–80 % der Unterschiede im Alter des Erreichens der Geschlechtsreife genetisch bedingt sind (17). Die häufigste Ursache eines verspäteten Eintretens der Pubertät beim Menschen ist die konstitutionelle, also durch Anlage bedingte, oder selbstlimitierte Verzögerung der Pubertät (SLVP). Dabei handelt es sich um eine primäre Verzögerung der Reifung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Betroffenen kommen etwa im Alter von 18 Jahren in die Pubertät. Dies kann sowohl sporadisch als auch gehäuft in Familien auftreten. Bis zu 70 % dieser Familien weisen dabei ein autosomal dominantes Vererbungsmuster auf. Es wurden mehrere häufige genetische Variationen identifiziert, die mit einem normalen Einsetzen der Pubertät in Verbindung gebracht werden, sowie einige seltene Variationen oder Mutationen, die zu einer vorzeitigen oder verzögerten

Pubertät führen. Es sind eine beachtliche Anzahl an Genen beschrieben, darunter Makorin Ringfinger Protein 3 (MKRN3), Protein Delta-Homolog 1 (DLK1), Tachykinin-Rezeptor 3 (TACR3), Alpha-Ketoglutarat-abhängige Dioxygenase (FTO) und Melanocortinrezeptor 3 (MC3R), die entweder Variationen in nicht-kodierenden Regionen aufweisen und nur einen geringen Einfluss auf das Alter der Pubertät ausüben oder in kodierenden Bereichen vorkommend zu einem Funktionsverlust des Proteins und zu einem gestörten Einsetzen der Pubertät führen. Weiters werden Mutationen in Genen wie Heparan Sulfate 6-O-sulfotransferase 1 (HS6ST1), Leucine-rich repeat-containing G-protein coupled receptor 4 (LGR4) und Immunoglobulin Superfamily Member 10 (IGSF10) beim Menschen mit der SLVP assoziiert. Studien deuten drauf hin, dass es bei der verzögerten Pubertät häufig zu Überlappungen mehrerer genetischer Defekte kommt (17, 18).

Weiters ist aus der Humanmedizin bekannt, dass Zustände des metabolischen Stresses oder Energieungleichgewicht zu einer verzögerten Pubertät führen können. Eine Reihe an Stoffwechselhormonen und Neuropeptiden, die vor allem in den hypothalamischen Zentren eingreifen, wurden als neuroendokrine Regulatoren identifiziert. Studien an Ratten zeigen eine mutmaßlich hemmende Wirkung von Ghrelin auf das Einsetzen der Pubertät über eine Hemmung der Gonadotropinsekretion (15).

Als weiterer zentraler Mediator zur Kontrolle des Zeitpunktes der Pubertät wird Kisspeptin genannt, ein Produkt des Kiss1 Gens. Es ist unter anderem an der sexuellen Differenzierung des Gehirns, der Aktivierung des GnRH-Systems in der Pubertät, dem Feedbackmechanismus der Gonadotropinsekretion und dem präovulatorischen Gonadotropin Höhepunkt beteiligt. An Modellratten konnte gezeigt werden, dass eine akute Nahrungskarenz zu einer messbaren Unterdrückung der Kiss1 Gene auf mRNA-Level im Hypothalamus führen. Ein solcher Dauerzustand könnte Grundlage für eine verzögerte Pubertät darstellen. In diesem Versuch führte die Gabe von Kisspeptin bei den Ratten während der Nahrungskarenz, ohne weitere Interventionen, zur Öffnung der Vagina und damit zum Eintreten der Geschlechtsreife zum normalen Zeitpunkt. Es konnte ein enger Zusammenhang zwischen niedrigem zirkulierendem Leptin und verminderten hypothalamischen Leveln an Kiss1 beobachtet werden (15).

2.4. Primärer Anöstrus der Hündin

Bei anöstrischen Hündinnen kann es sich entweder um einen primären oder einen sekundären Anöstrus handeln. Von einem sekundären Anöstrus spricht man, wenn die Hündin bereits

mindestens einmal läufig war und anschließend in den Anöstrus übergeht. Unter dem Begriff primärer Anöstrus versteht man den Zustand einer Hündin, die noch nie läufig wurde, obwohl sie das physiologische Alter der Geschlechtsreife bereits erreicht hat. Dieses Alter liegt im Durchschnitt bei sechs bis 14 Monaten. Von einem primären Anöstrus spricht man allerdings erst ab einem Alter von 24 Monaten, da das Alter der Geschlechtsreife durchaus physiologischen Schwankungen unterliegen kann (19). Abbildung 6 zeigt eine Greyster-Hündin, die nach einem primären Anöstrus ohne bekannte Ursache schließlich in die Läufigkeit kam, was unter anderem mit der Anbildung von Zitzen einherging.

Bei Hündinnen mit primären Anöstrus muss in Betracht gezogen werden, dass die erste Läufigkeit still verlaufen sein könnte oder der Östrus nicht als solches erkannt wurde. Oft werden Hündinnen, die noch nie läufig waren, erst mit einem Alter von zwei Jahren vorstellig. Bekannte Ursachen, die einen primären Anöstrus bedingen können, sind präpubertäre Ovariohysterektomie, ein stiller (symptomloser) Östrus, Abnormalitäten in der sexuellen Differenzierung der Hündin, der Einsatz von hormonell wirksamen Medikamenten, kongenitale Hypothyreose, Aplasie/Agnesie der Ovarien, progesteronsezenierende Ovarialzysten, immunvermittelte Oophoritis oder andere systemische Erkrankungen (19, 17).



Abbildung 6: Zitzenanbildung während der ersten Läufigkeit bei einer Greyster Hündin nach primärem Anöstrus im Alter von 54 Monaten. Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024

2.4.1. Störungen in der sexuellen Differenzierung

In der Embryonalentwicklung führen drei aufeinanderfolgende Schritte zur endgültigen sexuellen Differenzierung des Hundes. Zuerst erfolgt die Festlegung des chromosomalen Geschlechts, danach kommt es zur Entwicklung des gonadalen- und schlussendlich zur

Entwicklung des phänotypischen Geschlechts. Es kommt vor, dass phänotypisch normale Hündinnen aufgrund von Störungen in der sexuellen Differenzierung abnorme Chromosomensätze aufweisen oder Chromosomensätze, die nicht zum phänotypischen Geschlecht passen. Die meisten dieser Hündinnen werden vorstellig, weil sie einen primären Anöstrus zeigen. Der physiologische Chromosomensatz der Hündin lautet 78,XX. Das heißt die Hündin hat 78 Chromosomen in 39 Paaren, wovon die zwei Geschlechtschromosomen XX sind. Abnorme Chromosomensätze die bei phänotypisch weiblichen Hündinnen beobachtet wurden sind 77,XO, 79,XXX und 79,XXY. Folgen der verschiedenen Ausprägungen können unterentwickelte Ovarien, unregelmäßige bis ausbleibende Läufigkeiten und Sterilität sein. Selten kommen auch echte Hermaphroditen vor. Diese weisen häufig einen Chromosomensatz von 78,XX auf, bilden aber sowohl Ovarien als auch Hodengewebe oder Ovotestis aus. Bei Pseudohermaphroditen passen zwar die Chromosomen zu den Gonaden, die innerlichen und äußerlichen Geschlechtsmerkmale weichen allerdings ab. Um viele dieser Abweichungen zu diagnostizieren, muss eine Karotypisierung erfolgen. Dafür werden zirkulierenden Lymphozyten aus Vollblut oder Fibroblasten aus Hautbiopsien verwendet (20–22).

2.4.2. Ovarialzysten

Ovarialzysten sind definiert als flüssigkeitsgefüllte Strukturen von unterschiedlicher Größe, die über die Dauer des physiologischen Proöstrus und Östrus hinweg bestehen bleiben. Je nach Gewebe, von dem sie ausgehen, spricht man von Zysten des *Rete Ovarii*, Zysten der Keimdrüsenoberfläche, Follikelzysten oder Luteinzysten/zystische *Corpora lutea*. Vor allem endokrin aktive Zysten sind von hoher klinischer Relevanz. Sie produzieren Hormone wie Östrogen oder Progesteron. Klinische Erscheinungsbilder, die im Zusammenhang mit hormonell aktiven Ovarialzysten auftreten, sind ein persistenter Östrus, atypisches Läufigkeitsverhalten, zystische Endometriumshyperplasien, Endometriumsmetaplasien und Pyometra (23). Durch Luteinzysten dagegen kann es zu einer abnormalen Sekretion von Progesteron kommen. Durch das negative Feedback auf die Hypothalamus-Hypophysen-Ovarien Achse kann es zu einer Suppression der Aktivität dieser kommen. Die physiologische Stimulation der Ovarien wird somit unterdrückt. Progesteron produzierende Zysten wurden beschrieben, die zu einem verlängerten Anöstrus und zystischer Endometriumshyperplasie geführt haben (24). Durch wiederholte Progesteronmessungen und Ultraschalluntersuchungen der Ovarien kann dieser Zustand diagnostiziert werden (25).

2.4.3. Hypothyreose

Die Hypothyreose ist eine häufige endokrinologische Erkrankung des Hundes. Sie wird mit Störungen der Fruchtbarkeit in Zusammenhang gebracht. In den meisten Fällen handelt es sich um eine primäre Hypothyreose, die aus einer Zerstörung und Atrophie der Schilddrüse infolge einer lymphozytären Thyreoiditis resultiert. Folglich kann es zu Abnormalitäten im Zyklus der Hündin kommen, bedingt durch Störungen der gonadotropen Achse. Zyklusstörungen, die häufig mit Hypothyreose assoziierte werden, sind primärer Anöstrus, verlängerter Anöstrus und verlängerter Proöstrus. Nach Hormonersatztherapie zeigen die meisten Hündinnen mit hypothyreoseassoziiertem primären Anöstrus innerhalb von sechs Monaten nach Therapiebeginn eine normale Läufigkeit. Aufgrund der vererblichen Komponente dieser Erkrankung wird Züchtern allerdings davon abgeraten, mit diesen Hündinnen weiterzuzüchten (20, 26).

2.4.4. Hyperadrenokortizismus

Hyperadrenokortizismus oder Morbus Cushing beim Hund entsteht in den meisten Fällen durch einen ACTH produzierenden Tumor der Hypophyse. Seltener ist ein Adenom der Nebennieren der Auslöser. Auch ein iatrogen herbeigeführter Hyperkortizismus, meist durch längere Corticosteroidgabe, ist möglich. Wird ständig ACTH aus der Hypophyse freigesetzt, kommt es durch Stimulation der Nebennierenrinde zu dauerhaft erhöhtem Cortisolspiegel im Blut. Diese können die Sezernierung anderer hypophysäre Hormone wie LH und FSH durch negative Rückkoppelung unterdrücken, was zu einer Dysfunktion im normalen Ablauf des Zyklus führen kann. Die genauen Mechanismen, wie es zur Störung des Reproduktionszyklus kommt, sind nicht bekannt. Eventuell kommt es zu einer Suppression der Hypothalamus-Hypophysen-Achse und damit zu einer verminderten Freisetzung von Gonadotropin. Somit hemmt Cortisol die Sekretion von GnRH aus dem Hypothalamus. Da GnRh ein Schlüsselement zur Freisetzung von LH und FSH aus der Hypophyse ist, können hohe Cortisolspiegel so zu Reproduktionsproblemen führen, die sich als verlängerter Anöstrus oder Unfruchtbarkeit darstellen. Bei trächtigen Hündinnen kann es zur verfrühten Geburt kommen, sowie zu Hypoglykämie bei Welpen und neonatalem Atemnotsyndrom (27).

2.4.5. Ovarielle Aplasie

Bei Hunden, bei denen es zu einem Fehler in der pränatalen Migration der Keimzellen gekommen ist, spricht man von ovarieller Aplasie. Es fehlen eines oder beide Ovarien. Dies kann neben anderen Störungen in der sexuellen Differenzierung zu frühzeitigem Verlust der Gonadenfunktion führen. Ein typisches klinisches Zeichen dieser Tiere ist der primäre

Anöstrus. Diese Hündinnen sprechen auch auf eine hormonelle Östrusinduktion nicht an (28, 20, 29). Allerdings können in solchen Fällen erhöhte Spiegel an FSH und LH, sowie niedrige Östrogenkonzentrationen gemessen werden. Auch nach Gabe von GnRH oder hCG ändern sich die Östrogenspiegel nicht (30).

2.4.6. Lymphozytäre Oophoritis

Die Lymphozytäre Oophoritis ist eine seltene, immunvermittelte Erkrankung bei Hündinnen, bei der es durch eine diffuse Infiltration der Ovarien mit Lymphozyten zu einer Entzündung kommt. Das führt zur Degeneration der Oozyten, Nekrose, zu einer Verdickung der *Zona pellucida* und das Fehlen von *Corpora lutea* (20). Diese Erkrankung kommt sehr selten vor. Bis dato gibt es keine bekannte Therapie bei den Hunden. Zur definitiven Diagnose muss eine histologische Untersuchung der Ovarien durchgeführt werden. Betroffene Hündinnen sollten auch auf weitere immunvermittelte Endokrinopathien untersucht werden (29).

Auch beim Menschen ist die autoimmune Oophoritis als eine Ursache von ovarieller Dysfunktion bekannt. Sie tritt dabei häufig als Manifestation eines Autoimmunen Polyendokrinen Syndroms auf. In nahezu allen Fällen, in denen eine autoimmune Oophoritis nachgewiesen wurde, geht eine primäre ovarielle Insuffizienz mit einer Autoimmunität oder Insuffizienz der Nebennierenrinde einher (31).

2.4.7. Idiopathische Azyklie

Sind alle anderen Gründe für das Ausbleiben einer Läufigkeit ausgeschlossen worden, spricht man von einer idiopathische Azyklie (25).

2.4.8. Einfluss von Rudelmitgliedern

Sind weitere Hündinnen im Rudel vorhanden, kann das bei subdominanten Hündinnen zu einer Unterdrückung der Läufigkeit führen. Allein der olfaktorische Kontakt kann ausreichen, um die Läufigkeit zu unterdrücken (25). Intraspezifische Aggression tritt bei männlichen Hunden generell häufiger auf als bei weiblichen. Weibliche Hunde zeigen jedoch vermehrt aggressives Verhalten gegenüber anderen Hündinnen im eigenen Haushalt, insbesondere während des Zyklus (32, 33). Pheromone können zur Zyklussynchronisation führen, wobei ranghöhere Hündinnen meist zuerst in die Östrusphase gelangen. Niederrangige Tiere haben eine höhere Wahrscheinlichkeit für Scheinträchtigkeit und unterstützen bei der Aufzucht der Nachkommen der ranghöheren Hündinnen. Aggressionen entstehen oft durch die sexuelle Reifung der jüngeren oder gesundheitliche Veränderungen der älteren Hündin (32).

2.5. Weitere zur Azyklie führende Ursachen

2.5.1. Ovariohysterektomie

Sollte die Hündin ohne Wissen des Halters bereits einer präpubertären Ovariohysterektomie unterzogen worden sein, kann ein Ausbleiben der Läufigkeit mit einer scheinbar pathologischen Azyklie verwechselt werden. Eine Narbe an der ventralen Bauchwand kann Hinweis darauf geben. Vor allem die Messung des Anti-Müller Hormons gibt Aufschluss über Vorhandensein oder Fehlen von Ovarien, dieser Wert ist bei ovariohysterektomierten Hündinnen signifikant niedriger. Eine weitere Möglichkeit stellt eine wiederholte Messung der LH-Konzentration im Serum dar. Ovariohysterektomierte Hündinnen zeigen kontinuierlich hohe LH-Konzentrationen aufgrund des fehlenden negativen Feedbacks aus den Ovarien (19).

2.5.2. Medikamenten bedingte Unterdrückung der Läufigkeit

Durch die Anamnese wird die medikamentöse Behandlung der Hündin erhoben. Hieraus können Informationen über verabreichte Pharmazeutika hervorgehen, die den Zyklus der Hündin beeinflussen können. Androgene wie Mibolerone oder auch Dimethylnortestosteron genannt, anabolisch wirkende Steroide, Progesterone wie Megestrolacetat, Medroxyprogesteronacetat oder auch Glucocorticoide können zur Unterdrückung des Zyklus und damit zum Anöstrus führen (20).

2.5.3. Stille Läufigkeit

Von einer stillen Läufigkeit spricht man, wenn der Zyklus zwar normal abläuft, es zur Anbildung von Follikeln und zum Eisprung kommt, aber die Hündin keine offensichtlichen Läufigkeitsanzeichen wie blutigen vaginalen Ausfluss, Akzeptanz von Rüden oder Paarungsbereitschaft zeigt. Ein anderer Grund hierfür ist das Unvermögen des Besitzers die Läufigkeitsanzeichen der Hündin zu erkennen und richtig zu deuten. Beispielsweise zeigen Greyhounds in der Regel nur sehr undeutliche Symptome mit nur geringgradigem Ausfluss und minimaler Vulvaschwellung, die leicht übersehen werden können. Um dies als Grund für einen scheinbaren primären Anöstrus auszuschließen, kann eine wiederholte gynäkologische Untersuchung inklusive monatlicher Progesteronmessung und Vaginalzytologie Aufschluss geben. Die Vaginalzytologie kann außerdem auf Kornifizierung untersucht werden (20, 24).

2.6. Einfluss von Sport auf die Fruchtbarkeit

Studien zeigen, dass intensives Training, niedriges Körpergewicht und psychologischer Leistungsdruck bei Hochleistungsathletinnen die Hormonregulation stören und Zyklusunregelmäßigkeiten bis hin zur Amenorrhö verursachen können. Birch (2005) betont, dass die Ursache nicht der geringe Körperfettanteil, sondern die negative Energiebilanz ist, die damit einhergeht (34).

Studien an Mäusen zeigen den Einfluss körperlicher Aktivität auf das Follikelwachstum bei Energieüberschuss. Alle Aktivitätsgruppen nahmen an Gewicht zu, ohne signifikante Unterschiede. Moderate Aktivität förderte die Follikulogenese besser als milde oder starke Belastung. Die Mäuse mit moderaten körperlichen Belastung wiesen signifikant mehr Follikel auf als die Kontrollgruppe. Starke Aktivität erhöhte die Corticosteroid-Spiegel, was Steroidhormonsynthese und LH-Höchstkonzentration hemmen könnte. Niedrige Intensität senkte den Cortisolspiegel was die Follikelbildung fördern könnte. Allerdings war die Follikelentwicklung bei Mäusen mit niedriger körperlicher Belastung, immer noch schlechter als bei einer mittleren körperlichen Belastung. Dieses Ergebnis könnte auf ein besseres Ansprechen auf FSH und LH bei moderatem Training zurückzuführen sein (35).

Eine negative Energiebilanz und intensives Training können die sexuelle Entwicklung beim Menschen verzögern, da ein niedriger Körperfettanteil die Östrogenproduktion, Brustentwicklung und Regelblutung hemmt. Turnerinnen auf olympischem Niveau kommen später in die Pubertät als Mädchen, die auf Schul- oder Vereinsniveau trainieren. Auch rhythmische Gymnastik führt zu einem späteren Pubertätsbeginn im Vergleich zu nicht trainierenden Müttern oder Schwestern. Diese Beobachtung spricht zumindest zum Teil gegen eine ausschließlich genetische Festlegung des Zeitpunkts der Pubertät. Eine Verzögerung der Pubertät konnte hingegen bei Balletttänzerinnen nicht beobachtet werden. Diese starten in der Regel mit acht bis neun Jahren, mit 3,5–7,3 Stunden Training pro Woche, wohingegen Rhythmische und Akrobatische Gymnastinnen mit 6,4–7,7 Jahren und mehr als 30 Stunden Training pro Woche starten. Mädchen mit weniger als 15 Stunden Training pro Woche zeigen keine verzögerte Pubertät, wohingegen intensive Belastung und energiearme Ernährung, etwa bei Balletttänzerinnen, die sexuelle Entwicklung verzögern können (36).

3. Material und Methodik

3.1. Datensammlung und Auswertung

In dieser Studie wurden die Daten anhand eines Online-Fragebogens erfasst, welcher mithilfe des universitätsintern genutzten Umfrageprogramms Lime Survey erstellt wurde. Der Fragebogen wurde direkt an Hundebesitzerinnen und Hundebesitzer gerichtet, die mit ihren Hündinnen in verschiedenen Kategorien des Mushingsports teilnehmen. Dabei wurden sowohl die Zielgruppe der zweckmäßig gezüchteten Mischlinge, zu welchen Linien wie Greyster, Scandinavian Hound und Alaskan Hound zählen, angesprochen als auch Hündinnen anderer Hunderassen, die an Mushingsportarten teilnehmen, um diese für die Kontrollgruppe zu verwenden. Der Link für den Fragebogen wurde in diversen, spezifisch für diesen Sport bestehenden Gruppen im online Portal Facebook mehrfach geteilt. Die Umfrage war innerhalb des Zeitraums vom 27.08.2023 bis 20.10.2023 aktiv, wobei kontrolliert wurde, dass für jede Hündin nur ein Datensatz erstellt wurde. Sie konnte in deutscher, englischer und slowakischer Sprache ausgefüllt werden. Um eine möglichst hohe Teilnehmerzahl zu erreichen, wurden auch die bereits vorhandenen Kontakte der Erstbetreuerin angeschrieben. Es wurden vollständige Daten von insgesamt 147 Hündinnen erhoben, darunter 96 aus der Zielgruppe und 51 aus der Kontrollgruppe. Letztere umfasst Hündinnen unterschiedlicher Rassen, die nicht speziell für den Mushingsport gezüchtet wurden, darunter verschiedene Freizeitrassen sowie einige klassische Schlittenhunderassen.

Der Fragebogen (siehe Anhang) beinhaltet 16 Fragen und gliedert sich in fünf Themenbereiche: Im ersten Teil geht es um allgemeine Informationen zur Hündin. Der zweite Teil behandelt relevante gesundheitliche Informationen. Im dritten Teil werden Daten zur Läufigkeit der Hündin erhoben. Der vierte Teil dreht sich um die sportliche Aktivität und im fünften Teil wird die Haltungsform der Hündin eruiert.

3.2. Statistische Methoden

Die Informationen, die aus den Fragebögen gewonnen wurden, wurden in eine Exceltabelle extrahiert und anschließend mithilfe der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics v. 29 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) verarbeitet.

Die Daten wurden zunächst in Form von Boxplots grafisch dargestellt. Der Unterschied zwischen der Zielgruppe und der Kontrollgruppe hinsichtlich des durchschnittlichen Alters bei der ersten Läufigkeit wurde mit dem t-Test für unabhängige Stichproben analysiert. Nach Aufteilung der Zielgruppe in Linien (Greyster und Skandinavian/Alaskan Hound) wurden alle drei Gruppen mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Alters bei der ersten Läufigkeit verglichen. Für die Prüfung der Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurden post hoc Tests mit der Alphafehlerkorrektur nach Sidak angewendet.

Der Zusammenhang zwischen der Trainingsintensität und dem Beginn der Läufigkeit wurde mit der Korrelationsanalyse nach Pearson analysiert. Diese Analyse wurde getrennt für Hündinnen, die bereits ihre erste Läufigkeit hatten und jene, die sie noch nicht hatten, durchgeführt. Ebenso wurde für den Zusammenhang zwischen Rudelgröße und dem Alter bei der ersten Läufigkeit die Korrelationsanalyse nach Pearson zur Anwendung gebracht. Der Zusammenhang mit dem BCS und dem Alter wurde mit der Korrelationsanalyse nach Spearman ermittelt.

Um zu ermitteln, ob sich über das Vorkommen bestimmter Tiere im Stammbaum (Eltern, Großeltern, Urgroßeltern) das Einsetzen der Läufigkeit (spät bzw. normal) klassifizieren lässt, wurde eine CART-Analyse (Classification And Regression Tree) durchgeführt.

Häufigkeitsunterschiede in der Verteilung zwischen normaler und später Läufigkeit zwischen den Linien der Zielgruppe, zwischen der Zielgruppe und der Kontrollgruppe sowie zwischen den drei Rangordnungsgruppen (dominant, Rangmitte, unterwürfig) wurden über Kreuztabellen mit dem Chi²-Test ermittelt. Für alle zur Anwendung gebrachten statistischen Testverfahren wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5% ($p < 0.05$) als signifikant erachtet.

4. Ergebnisse

Insgesamt wurden die Daten von 147 Hündinnen verarbeitet, wovon 96 Hündinnen der Zielgruppe und 51 Hündinnen der Kontrollgruppe zuzuordnen sind. Von den 96 Hündinnen der Zielgruppe (zweckmäßig gezüchtete Mischlinge) waren 87 Tiere zum Zeitpunkt der Umfrage bereits mindestens einmal läufig, neun Tiere zeigten trotz fortgeschrittenen Alters noch keine Läufigkeit (Tab. 1). Von den 51 Tieren der Kontrollgruppe waren alle bis auf ein Tier bereits mindestens einmal läufig. Die Kontrollgruppe setzt sich aus den Rassen in Tabelle 2 zusammen.

Rasse	Gesamtzahl	Mindestens einmal läufig	Keine Läufigkeit
Alaskan Hound	7	7	0
Skandinavian Hound/Eurohound	55	50	5
Greyster	34	30	4
Gesamt	96	87	9

Tabelle 1: Anzahl der Tiere in der Zielgruppe, nach Linien gesamt und bereits läufig/noch nie läufig aufgelistet

Rasse	Anzahl	Rasse	Anzahl
Sibirischer Husky	8	X-Herder	1
Belgischer Schäferhund – Malinois	4	Golden Retriever Mischling	1
sonstige Mischlinge	4	Langhaar Collie	1
Alaskan Husky x Jagdhund	3	Norwegischer Lundenhund	1
Weimaraner Mischling	2	Alaskan Malamute	1
Border Collie	2	Podenco Ibicenco	1
Dalmatiner	2	Spinone Italiano	1
Alaskan Husky Mischling	2	American Collie	1
Belgischer Schäferhund - Groenendael	1	Deutscher Schäferhund	1
Altdeutscher Hütehund	1	Samojede	1
Schäferhund x Rottweiler	1	Australian Working Kelpie	1
Deutscher Boxer	1	Pointer	1
Deutsch Kurzhaar x Bordercollie	1	Ungarischer Kurzhaar-Vorstehhund	1
Slowakischer Rauhbart	1	Jakutischer Laika	1
Saluki Mischling	1		

Tabelle 2: Übersicht der in der Kontrollgruppe vertretenen Rassen und deren Häufigkeit

4.1. Durchschnittliches Alter der ersten Läufigkeit bei Zielgruppe und Kontrollgruppe

Die Verteilung in Abb. 7 zeigt, dass 75 % der Tiere aus der Zielgruppe, über zehn Monate alt waren, als sie erstmals läufig wurden, während es in der Kontrollgruppe nur 50 % der Tiere waren. Der Median der Zielgruppe liegt bei 14 Monaten, der der Kontrollgruppe bei zehn Monaten. In der Zielgruppe sind zwei Individuen als Ausreißer erkennbar, die ein Alter von 45 bzw. 50 Monaten aufweisen.

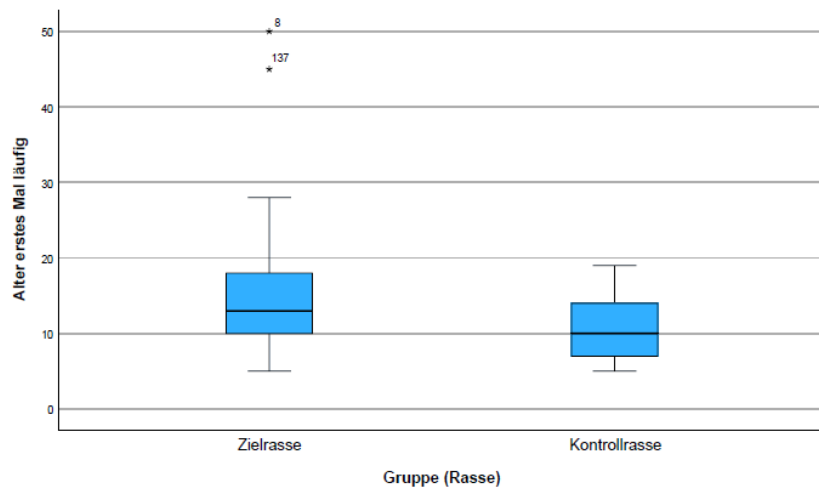


Abbildung 7: Altersverteilung der ersten Läufigkeit von Hündinnen in der Zielgruppe und in der Kontrollgruppe, ohne die Tiere, die noch nie läufig waren

Die Unterteilung der Zielgruppe in die einzelnen Linien (SH und AH zusammengefasst wegen der geringeren AH-Anzahl), zeigt eine Übersicht des durchschnittlichen Zeitpunkts der ersten Läufigkeit (Abb. 8). Von 34 Greystern waren 30 bereits läufig und im Boxplot enthalten, während bei den Scandinavian Hounds und Alaskan Hounds von insgesamt 62 Tieren 57 läufig sind und grafisch dargestellt sind. Aus der Kontrollgruppe sind von 51 Tieren 50 läufig und in dieser Grafik enthalten. 75 % der Greyster waren zum Zeitpunkt der ersten Läufigkeit über zehn Monate alt, 50 % waren zwischen zehn und 22 Monate alt und 25 % waren über 22 Monate alt. Ein Ausreißer war bereits 45 Monate bei der ersten Läufigkeit, bei den Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds gab es einen mit 50 Monaten. 50 % der Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds waren zwischen zehn und 18 Monaten, die Kontrollgruppe siehe oben.

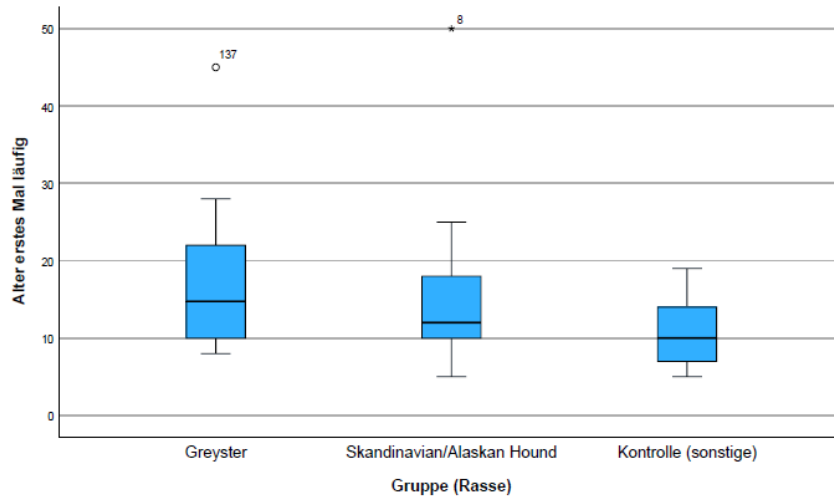


Abbildung 8: Altersverteilung der ersten Läufigkeit der einzelnen Linien in der Zielgruppe und der Kontrollgruppe, ohne die Tiere, die noch nie läufig waren.

In Abb. 9 dargestellt sind alle Tiere, die an der Umfrage teilgenommen haben, also auch die, die zum Zeitpunkt der Teilnahme noch nicht läufig waren. Von den noch nicht läufigen Hündinnen wurde das Alter zum Zeitpunkt der Befragung verwendet. Es fällt auf, dass in der Gruppe der Greyster das höchste Alter unter den Tieren, die noch nie läufig waren, festgestellt wurde, mit einem Median von 34 Monaten. Auch bei den Skandinavian Hounds und Alaskan Hounds ist ein erhöhtes Alter bei den nicht läufigen Tieren mit einem Median von knapp über 20 Monaten auffällig. Unter den Tieren der Kontrollgruppe befindet sich lediglich ein Tier, welches noch nie läufig war, mit einem Alter von 30 Monaten.

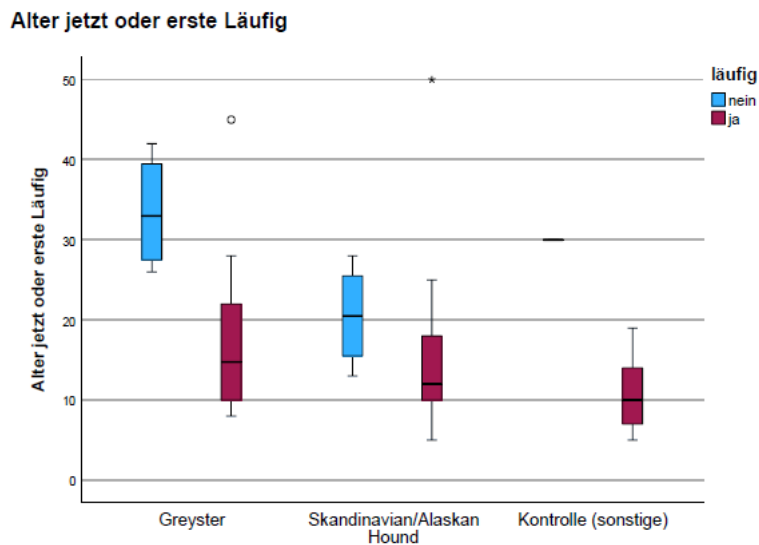


Abbildung 9: Altersverteilung der ersten Läufigkeit der Greyster, SH/AH und der Kontrollgruppe, inklusive der Hündinnen, die zum Zeitpunkt der Umfrage noch nicht läufig waren.

Der Mittelwert des Alters der ersten Läufigkeit der Zielgruppe beträgt $15,29 \pm 7,33$ Monate und einem Standardfehler des Mittelwertes von 0,786. Der Mittelwert des Alters der ersten Läufigkeit der Kontrollgruppe liegt bei $10,60 \pm 3,65$ Monaten und einem Standardfehler des Mittelwertes von 0,516. Die insgesamt zehn Hündinnen, die zum Zeitpunkt der Umfrage noch nicht läufig waren, wurden hier nicht berücksichtigt. Mittels Levene Test wurde eine Varianzhomogenität festgestellt und im Anschluss mittels T-Test der Mittelwert der beiden voneinander unabhängigen Gruppen verglichen.

Der T-Test hat einen p-Wert von $< 0,001$ ergeben. Dieser liegt damit deutlich unter dem Signifikanzniveau von 0,05, das heißt die Nullhypothese – also, dass es keinen Unterschied im Alter der ersten Läufigkeit zwischen den zwei Gruppen gibt, kann verworfen werden. Die Hündinnen der Zielgruppe werden signifikant später läufig als die der Kontrollgruppe.

Da hier die Hündinnen, die noch nie läufig waren, aber schon von fortgeschrittenem Alter sind, nicht berücksichtigt wurden, kann der Effekt bei Berücksichtigung dieser Tiere nur größer werden. Die Berechnungen zur Stärke des Unterschieds im Alter zwischen Zielgruppe und Kontrollgruppe ergaben einen Cohen's d Wert von 0,751, was weiter darauf hinweist, dass der beobachtete Unterschied im Alter der ersten Läufigkeit erheblich ist und statistisch signifikant.

Ein Vergleich der einzelnen Linien der Zielgruppe mit der Kontrollgruppe zeigt, dass das durchschnittliche Alter der ersten Läufigkeit bei den Greystern mit $16,60 \pm 8,10$ Monaten deutlich später liegt. Darauf folgen die Gruppen der Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds mit einem Mittelwert von $14,61 \pm 6,87$ Monaten. In der Kontrollgruppe hingegen tritt die erste Läufigkeit deutlich früher ein, mit einem Durchschnittsalter von $10,60 \pm 3,65$ Monaten.

Mittels ANOVA wurde geprüft, ob signifikante Unterschiede zwischen mehr als zwei Gruppen vorliegen. Mit einer Signifikanz von $p < 0,001$ deutet dies auf Unterschiede zwischen mindestens zwei Gruppen hin. Ein Post-hoc-Test wurde durchgeführt, um die Gruppen der Zielgruppe untereinander sowie mit der Kontrollgruppe zu vergleichen.

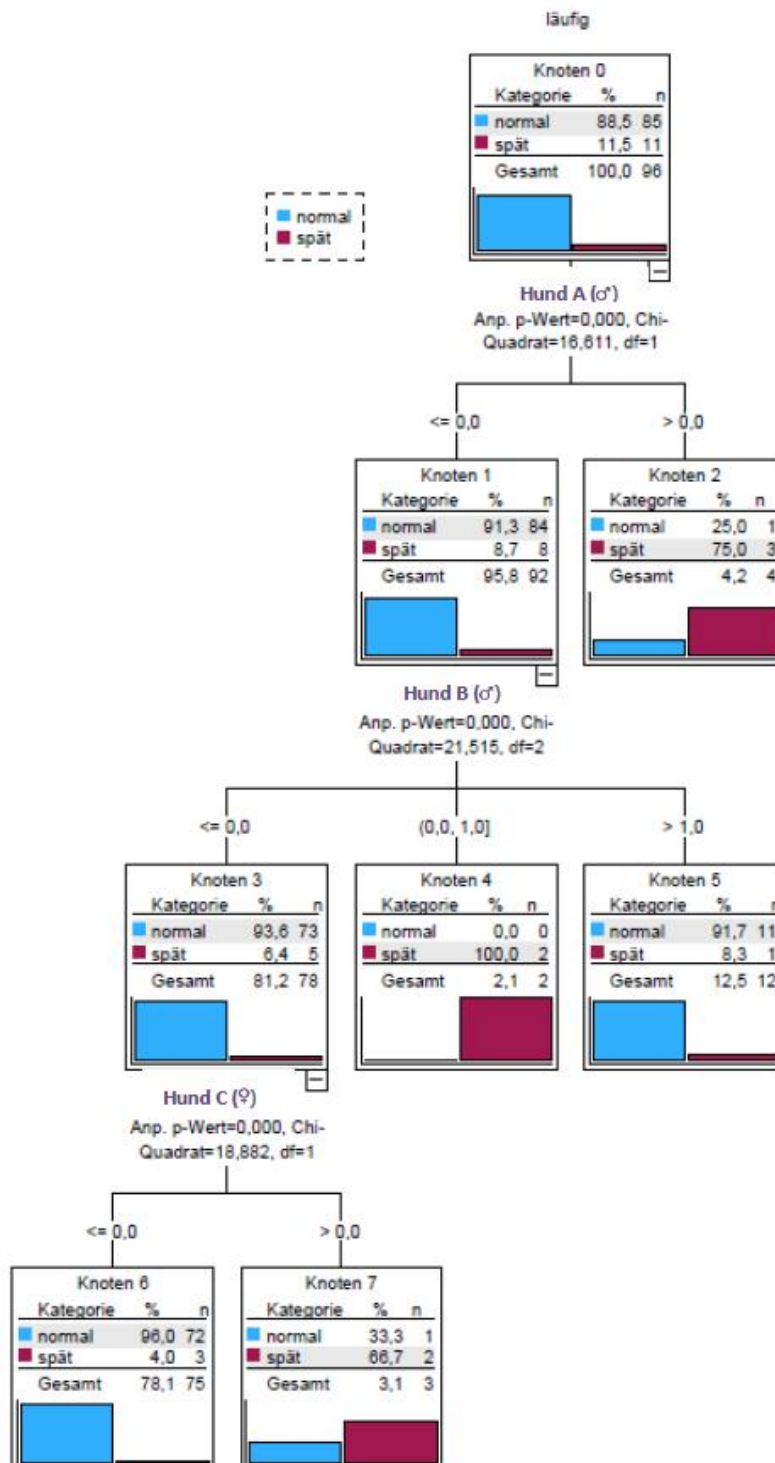
Der Vergleich von Greyster gegenüber Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds ergibt einen p-Wert von 0,403, das heißt die Nullhypothese, das Gleichheit besteht, kann nicht verworfen werden. Es gibt keinen signifikanten Unterschied im Alter der ersten Läufigkeit zwischen den Linien der Zielgruppe. Allerdings ergab sich ein Wert beim Vergleich von Greyster gegenüber der Kontrollgruppe von $p < 0,001$. Greyster werden signifikant später läufig als die Hündinnen aus der Kontrollgruppe.

In der Gegenüberstellung von Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds gegenüber der Kontrollgruppe zeigt sich ein p-Wert von 0,003. Auch hier besteht ein signifikanter Unterschied im Alter der ersten Läufigkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe.

4.2. Genetischer Einfluss auf den Läufigkeitsbeginn

Mithilfe einer Excel Tabelle wurden die Vorfahren, die mindestens zweimal in einer der drei Generationen (Eltern, Großeltern, Urgroßeltern) der spät läufigen Hündinnen aus der Zielgruppe vorkommen, herausgefiltert. Im SPSS wurde die Häufigkeit dieser Vorfahren in Bezug auf die späte Läufigkeit und damit der mögliche Einfluss einzelner Tiere auf das Auftreten der ersten Läufigkeit der Nachkommen mittels Entscheidungsbaum dargestellt. Im ersten Durchlauf wurde dabei berücksichtigt, ob besagtes Tier in der Eltern-, Großeltern- oder Urgroßelterngeneration der spät läufigen Hündinnen vorkommt (Abb. 10). Im zweiten Durchlauf wurde lediglich beachtet, ob das Tier als Vorfahre einer spät läufigen Hündin vorkommt oder nicht (Abb.11) Es wurde dabei mit dem CHAID-Verfahren gearbeitet, welches die Interaktionen der unabhängigen Variablen, also die Vorfahren, automatisch nach ihrer Wichtigkeit einordnet. Um die Anonymität der Tiere zu bewahren, wurden die Namen abgeändert.

Abbildung 10: Entscheidungsbaum, Einfluss der Vorfahren auf die Läufigkeit, Generationen berücksichtigt



Der erste Knoten in Abbildung 10 zeigt, wie viele der Tiere der Zielgruppe (n=96) normal (n=85) und wie viele spät (n=11) läufig wurden. Dann zweigt sich der Entscheidungsbaum weiter auf. Laut CHAID Verfahren ist der relevanteste Vorfahre „Hund A (♂)“. Er teilt sich weiter auf in die Gruppe der Hündinnen, die ihn nicht als Vorfahre haben (n=92) = $\leq 0,0$, davon sind 91,3 % (n=84) normal läufig und 8,7 % (n=8) spät läufig und jene, bei denen er im Stammbaum vorkommt = $> 0,0$. Davon sind 75 % (n=3) spät läufig und 25 % (n=1) normal läufig, wobei es sich hier um insgesamt 4 Hündinnen handelt, von denen er jeweils der Urgroßvater ist.

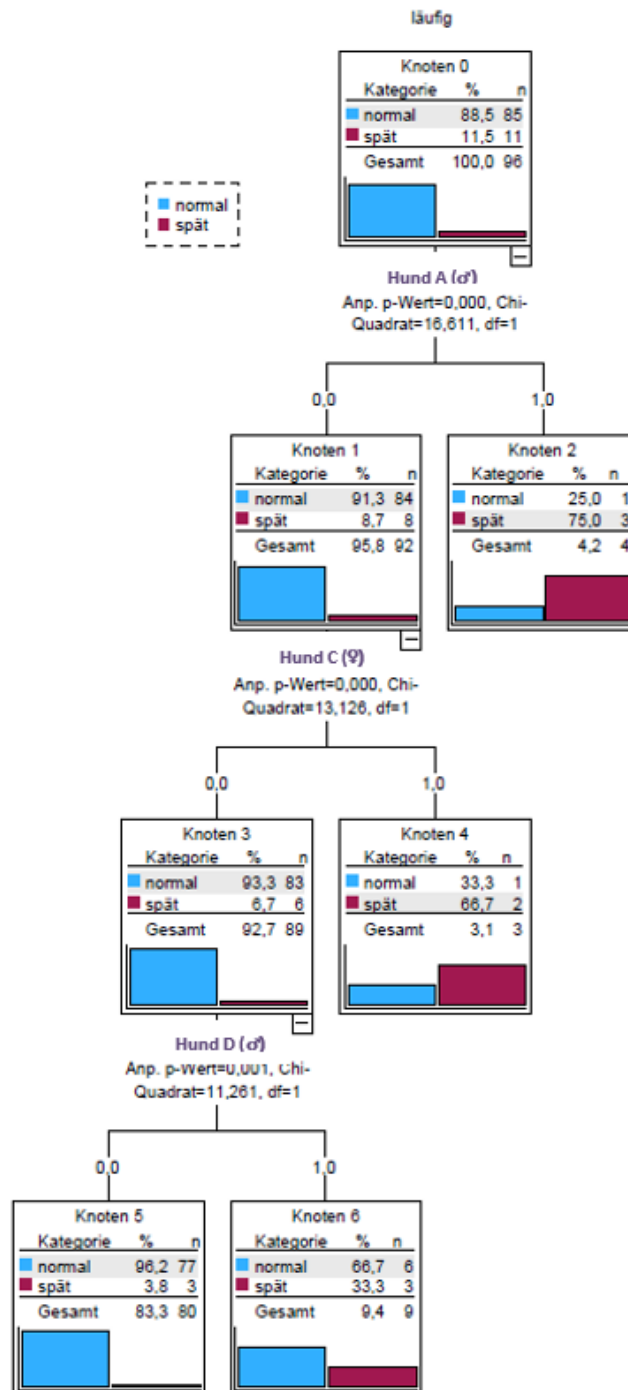
Von den 92 Hündinnen die „Hund A (♂)“ nicht als Vorfahren haben, wird nach „Hund B (♂)“ im Stammbaum gesucht. 78 Tiere haben ihn nicht als Vorfahre, von zwei Tieren ist er der Vater. Beide dieser Tiere, also 100 % sind spät läufig. Zwölf Hündinnen haben ihn als Großvater, davon sind 91,7 % (n=11) normal läufig und 8,3 % (n=1) spät läufig.

Von den übrigen 78 Tieren wurde nach „Hund C (♀)“ im Stammbaum gesucht. Sie kommt bei drei Hündinnen als Urgroßmutter vor, davon sind 66,7 % (n=2) spät läufig und 33,3 % (n=1) normal läufig. Von den restlichen Hündinnen in Knoten sechs, also die Tiere, bei denen keiner dieser Vorfahren im Stammbaum vorkommt, sind 96 % (n=72) normal läufig und 4 % (n=3) spät läufig.

Sowohl bei „Hund A (♂)“, als auch bei „Hund B (♂)“ handelt es sich um männliche Tiere. Bei „Hund C (♀)“ handelt es sich um ein weibliches Tier.

Der Entscheidungsbaum klassifiziert die normal läufigen Tiere mit einer Genauigkeit von 97,6 % und die spät läufigen Tiere mit 63,6 %, was zu einer Gesamttrefferquote von 93,8 % führt und somit als sehr präzise gilt. Das Risiko zeigt, dass in etwa sechs von 100 Fällen eine Fehlvorhersage auftritt.

Abbildung 11: Entscheidungsbaum, Generation nicht berücksichtigt



Beim zweiten Entscheidungsbaum (Abb. 11) wurden die Generationen in denen die Tiere als Vorfahren vorkommen nicht berücksichtigt, sondern nur, ob das Tier als Vorfahre vorkommt oder nicht.

Im ersten Knoten wieder die Darstellung der normalen und spät läufigen Tiere unserer Zielgruppe. Durch die CHAID Methode wurde erneut „Hund A (♂)“ als am relevantesten eingestuft, gefolgt von „Hund C (♀)“. Als weitere Aufzweigung folgt in diesem Entscheidungsbaum „Hund D (♂)“ als Vorfahre. Von den 89 Tieren kommt er bei neun Hündinnen in einer der drei Vorfahrgenerationen vor, davon sind 33,3 % (n=3) spät läufig geworden und 66,7 % (n=6) Tiere normal läufig.

Der Entscheidungsbaum weist insgesamt wieder eine hohe Genauigkeit auf, insbesondere bei der Erkennung der normal läufigen Tiere mit 97,6 %. Die spät läufigen Tiere werden zu 45,5 % korrekt klassifiziert, was zu einer Gesamttrefferquote von 91,7 % führt. In etwa acht von 100 Fällen erfolgt eine Fehlvorhersage.

4.3. Rangordnung und Läufigkeitsbeginn:

Von den insgesamt 96 Hündinnen unserer Zielgruppe, haben wir zu 57 Tieren Informationen zur Rangordnung erhalten also von 59,4 % der Tiere. Die Analyse zur Rangordnung (dominant, rangmittig, unterwürfig) im Zusammenhang mit dem Läufigkeitszeitpunkt zeigt, dass die Rangordnung keinen signifikanten Einfluss auf den Zeitpunkt der ersten Läufigkeit hat. Sowohl der Pearson-Chi-Quadrat-Wert von 1,295 mit $p = 0,523$ als auch der Likelihood-Quotient von 1,284 mit $p = 0,526$ bestätigen die Nullhypothese und weisen darauf hin, dass Rangordnung und Läufigkeitszeitpunkt unabhängig voneinander sind.

4.4. Korrelation Rudelgröße und Läufigkeitsbeginn:

Um die statistische Auswertung des Einflusses der Rudelgrößen zu ermöglichen, wurden die Rudelgrößen in Gruppen eingeteilt (Tab. 3). Für 144 Hündinnen liegen vollständige Informationen zur Rudelgröße vor. Die Angaben fehlen lediglich bei zwei Hündinnen der Zielgruppe und einer Hündin der Kontrollgruppe.

	Einteilung	Zielgruppe	Kontrollgruppe
Gruppe 1	Einzelhaltung	4	9
Gruppe 2	2 Tiere	17	11
Gruppe 3	3 bis 5 Tiere	51	17
Gruppe 4	>5 Tiere	17	8
Gruppe 5	>10 Tiere	5	5

Tabelle 3: Einteilung der Rudelgröße in Kategorien (Gruppe 1–5) sowie die Anzahl der Tiere der Ziel- und Kontrollgruppe pro Kategorie

Die Korrelationsanalyse zwischen Rudelgröße und Alter der ersten Läufigkeit ergab keine signifikante Korrelation ($p = 0,898$) für die Hündinnen der Ziel- und Kontrollgruppe (Abb. 12). Auch nach Einbezug der noch nicht läufigen Hündinnen bleibt die Korrelation statistisch nicht bedeutsam ($p = 0,670$). In der getrennten Analyse der Ziel- und Kontrollgruppe ergab sich für die Zielgruppe ebenfalls keine signifikante Korrelation ($p = 0,456$) zwischen Rudelgröße und Alter der ersten Läufigkeit, unabhängig vom Einbezug der noch nicht läufigen Hündinnen ($p = 0,498$). Bei der Kontrollgruppe zeigt sich auch keine signifikante Korrelation ($p = 0,420$), auch nicht nach Einbezug der noch nicht läufigen Tiere ($p = 0,839$).

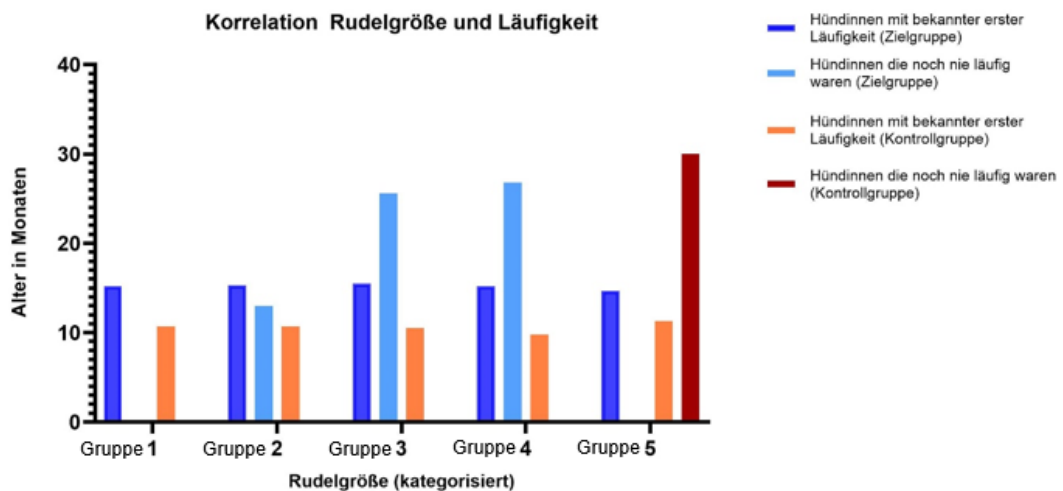


Abbildung 12: Zusammenhang der Rudelgröße und Alter der ersten Läufigkeit bzw. Alter der noch nicht läufigen Tiere der Zielgruppe und Kontrollgruppe

4.5. Korrelation Trainingsintensität und Läufigkeitsbeginn:

Bei den noch nicht läufigen und bereits läufigen Hündinnen der Zielgruppe zeigt sich keine statistisch signifikante Korrelation zwischen Trainingshäufigkeit und Alter der ersten Läufigkeit mit einem Korrelationskoeffizient von $-0,045$ und $p = 0,916$ für die nicht läufigen Tiere und eine Korrelationskoeffizient von $0,149$ und $p = 0,173$ für die bereits läufigen Tiere (Abb. 13). Die Ergebnisse geben keinen Hinweis darauf, dass vermehrtes Training ursächlich für eine spätere Läufigkeit ist.

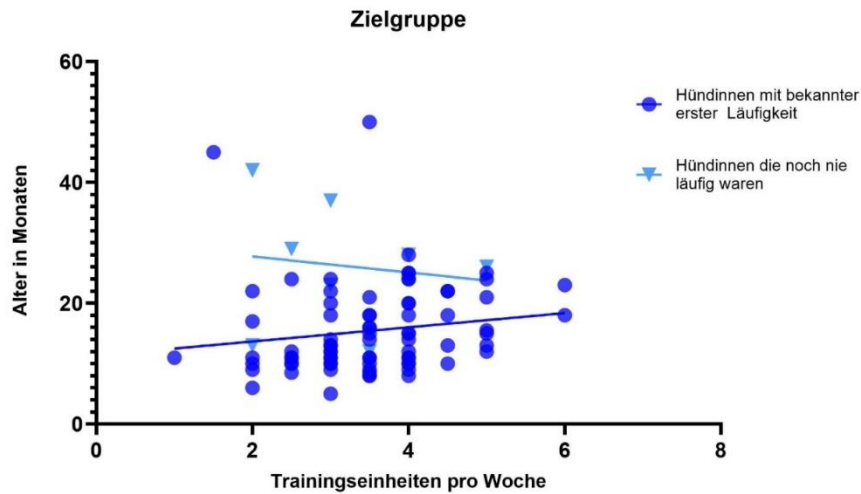


Abbildung 13: Zusammenhang der Trainingsintensität und dem Alter der ersten Läufigkeit bzw. dem Alter der noch nicht läufigen Hündin aus der Zielgruppe

Für die Tiere der Kontrollgruppe, die noch nicht läufig sind, lässt sich die Korrelation zwischen erster Läufigkeit und Trainingsintensität nicht berechnen, da es sich hier lediglich um ein Tier handelt.

Für die Tier der Kontrollgruppe, die schon läufig sind, gibt es keine signifikante Korrelation zwischen Alter der ersten Läufigkeit und Anzahl der Trainings pro Woche mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,167 und $p = 0,248$ (Abb. 14).

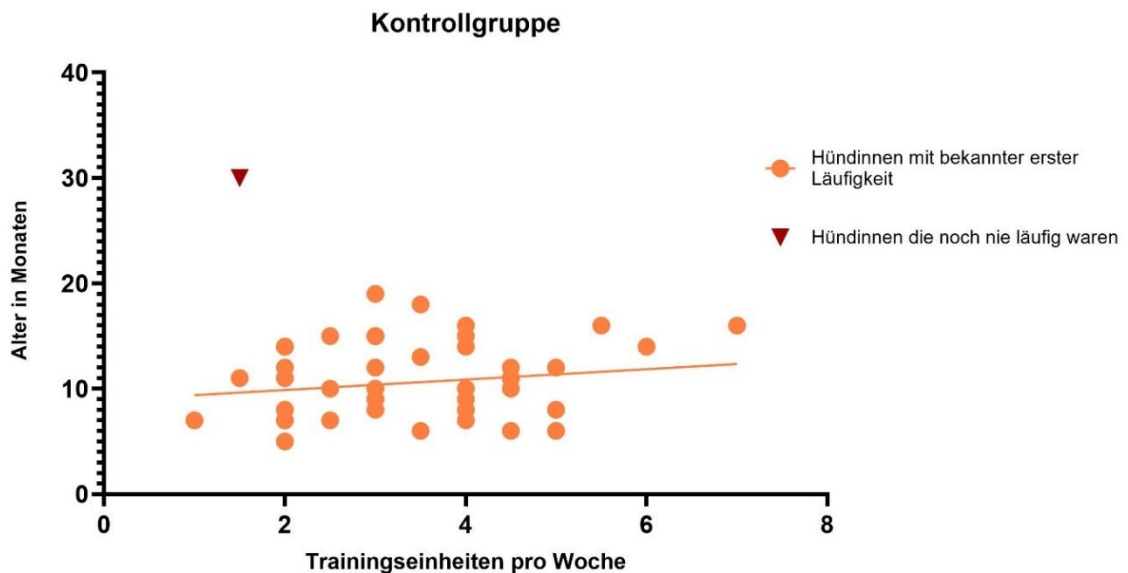


Abbildung 14: Zusammenhang der Trainingsintensität und dem Alter der ersten Läufigkeit bzw. dem Alter der noch nicht läufigen Hündinnen aus der Kontrollgruppe

Es liegen keine Beweise vor, dass die Trainingsintensität einen Einfluss auf das Alter der ersten Läufigkeit unserer Hündinnen hat. Es könnte sein, dass andere Variablen einen stärkeren Einfluss auf die Läufigkeit haben. Weitere Untersuchungen unter Kontrolle anderer Variablen wären notwendig, um weitere Aussagen darüber treffen zu können.

Insgesamt trainieren die Hündinnen im Schnitt $3,46 \pm 0,94$ Mal pro Woche, wobei es sich hier um Sprinteinheiten mit einer Dauer von 6–15 Minuten und einer Strecke von 2–7 km (in den Winterdisziplinen bis zu 12 km) handelt. Die Strecke wird dabei in Intervallsprints aufgeteilt oder in einem gleichmäßigen Tempo durchgehend absolviert. Wie in Abbildung 15 zu sehen, findet das Training hauptsächlich in den Winter-, Frühlings- und Herbstmonaten statt.

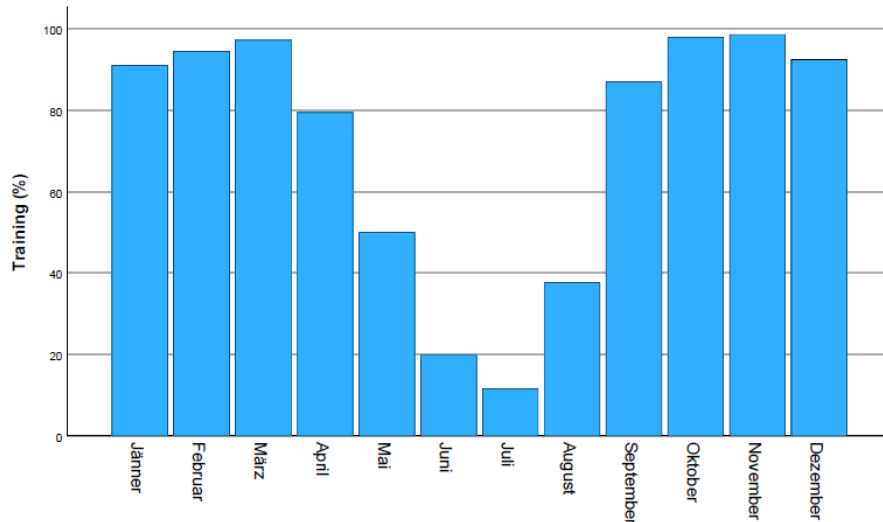


Abbildung 15: Verteilung der Haupttrainingszeiten nach Monaten

5. Diskussion

5.1. Vorgehensweise und Ergebnisse

Die Datenerhebung erfolgte mittels eines Fragebogens, der darauf ausgelegt war, Daten von einer großen Anzahl an Tieren zu sammeln. Der Fragebogen wurde kurz und prägnant gestaltet, um eine hohe Teilnehmerzahl zu erreichen, enthielt jedoch ausreichend detaillierte Fragen, um relevante Informationen zu erfassen. Die gewonnenen Daten dienen als Grundlage für die weitere Analyse und werden im Folgenden im Kontext der bestehenden Literatur, vor allem aus der Humanmedizin, interpretiert.

5.1.1. Grundlegende Erkenntnisse zum Läufigkeitsbeginn

Als wesentliche Erkenntnis ergab die Auswertung der Studie eine signifikant später einsetzende Läufigkeit bei Hündinnen, die der Zielgruppe zugehörig sind, im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dies bestätigt die Hypothese, die zu Beginn dieser Forschungsarbeit auf der Grundlage von Beobachtungen aufgestellt wurde.

Die Gruppe der Greyster-Hündinnen wird mit einem durchschnittlichen Alter von 16,6 Monaten läufig. Das ergibt im Vergleich zur Gruppe der Scandinavian Hounds/Alaskan Hounds, die mit durchschnittlich 14,61 Monaten läufig werden, zwar keinen signifikanten Unterschied, lässt allerdings die Vermutung offen, dass dieser Effekt eventuell durch die höheren Anteile an Greyhound Genen in dieser Gruppe bedingt ist. Für Greyhounds wird mit 11-30 Monaten ein vergleichsweise spätes Eintreten der Geschlechtsreife beschrieben (7). Zum Zeitpunkt der Erstellung dieser Diplomarbeit konnten keine Publikationen über den Anfang der spontanen Läufigkeiten bei Greyhoundhündinnen gefunden werden. Auch in unserer Kontrollgruppe finden sich keine Greyhounds, die einen direkten Vergleich ermöglicht hätten. Trotzdem unterstützen die Beobachtungen die Hypothese, dass genetische Einflüsse eine Rolle bei einer verzögerten Läufigkeit spielen könnten. Um die Zusammenhänge besser zu verstehen und quantifizieren zu können, sind weitere Forschungen notwendig.

Es ist bekannt, dass Veränderungen im Zeitpunkt der Pubertät beim Menschen zu großem Teil auf eine genetische Komponente zurückzuführen sind (17). Auch der Einfluss von hoher körperlicher Anstrengung und damit einhergehendem niedrigen Körperfettanteil wird seit langem als Auslöser einer verspäteten sexuellen Entwicklung diskutiert (36). Im Folgenden sollen diese Faktoren im Zusammenhang mit der verspäteten ersten Läufigkeit der Hündinnen aus unserer Studie genauer beleuchtet werden.

5.1.2. Genetik und Auftreten der ersten Läufigkeit

Die Auswertung der bereitgestellten Pedigrees deutet darauf hin, dass bei einigen Hündinnen der Zielgruppe ein gemeinsamer Vorfahre möglicherweise ursächlich für die verspätete Läufigkeit sein könnte.

In der Humanmedizin wurde durch zahlreiche Studien belegt, dass der Zeitpunkt der Pubertät von Mutter und Tochter korrelieren. Auch an Zwillingsstudien konnte gezeigt werden, dass 70–80 % der Schwankungen im Einsetzen der Pubertät genetisch bedingt sind (37).

Auffällig ist, dass die Befunde unserer Stammbaumanalyse darauf hindeuten, dass es vermutlich einen genetischen Faktor gibt, der zu einer verspäteten Läufigkeit führt, welcher überwiegend über männliche Vorfahren weitervererbt wird. Anhand der vorliegenden Daten dieser Umfrage kann dahingehend allerdings kein eindeutiger Schluss gezogen werden. Um diese Annahme zu bestätigen, sind weitere detaillierte Forschungen notwendig, ideal wäre eine weitere prospektive Analyse inkl. der DNS-Analysen.

In der Humanmedizin wurde über zwei Gene berichtet, die väterlicherseits vererbt werden und einer genomischer Prägung unterliegen. Dabei handelt es sich um MKRN3 und DLK1. Mutationen an diesen Genen werden als Ursache für eine vorzeitig eintretende Pubertät beim Menschen genannt. Allerdings wurde keines der beiden Gene als Akteure in der Pathogenese der verzögerten Pubertät beschrieben (38).

Einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten der ersten Periode bei Mädchen wurde in einer genomweiten Assoziationsstudie am Locus Gen Lin-28-Homolog B (LIN28B) am Chromosom 6 beim Menschen identifiziert. Es handelt sich dabei um ein RNS-bindendes Protein, das eine zentrale Rolle in der Regulation der Verarbeitung von MikroRNAs (miRNAs) spielt. Es hemmt speziell die Reifung der let-7 Familie von miRNAs und beeinflusst damit Entwicklungsprozesse wie den Zeitpunkt des Eintretens der Pubertät (39). Gleichzeitig konnte in Studien an Mäusen gezeigt werden, dass eine genetische Überexpression von LIN28A, einem anderen Mitglied der LIN28-Familie, zu einer Verzögerung des Pubertätsbeginns führt (40). Auch für den Hund wurde das Gen LIN28B am Chromosom 12 identifiziert. Derzeit liegen allerdings keine spezifischen Einträge für LIN28B bei *Canis lupus familiaris* in der NCBI-Datenbank vor (41). Das weist darauf hin, dass bisher keine funktionellen Annotationen, also keine genauen Bestimmungen der Rolle und Eigenschaften des Gens, oder Literaturhinweise für dieses Gen beim Hund verfügbar sind, was Raum für weitere Forschungen in diesem Bereich lässt.

Weiters assoziiert mit SLVP beim Menschen sind Veränderungen im Gen IGSF10. Funktionsverlustmutationen an diesem Gen wurden als ursächlich für eine verspätete Pubertät beim Menschen identifiziert (17). Die IGSF10-mRNS wird während der Embryonalphase, insbesondere während der Migration der GnRH-Neuronen zum Hypothalamus, stark im Nasenparenchym exprimiert. Eine Herunterregulierung des IGSF10-Gens zur Untersuchung der Auswirkung einer reduzierten Expression führt *in vitro* an Mauszellen zu einer verminderten Migration unreifer GnRH-Neurone. Außerdem konnte so eine verminderte Migration und Störung des Wachstums der Neurite von GnRH3-Neuronen am Zebrafischmodell ausgelöst werden. Eine Mutation im IGSF10 könnte somit die Migration der GnRH-Neuronen fehlregulieren und damit zu einer verzögerten Pubertät führen. Anhand von Genanalyse und Sequenzierung von 18 Familien mit verzögerter Pubertät konnten vier potenziell pathogene Varianten im IGSF10-Gen bei zehn Probanden gefunden werden, die im Verdacht stehen, ursächlich für die verzögerte Pubertät beim Menschen zu sein (16). Auch für IGSF10 gibt es keine spezifischen Einträge beim Hund, was Möglichkeiten für weitere Untersuchungen bietet. Das Gen ist beim Hund am Chromosom 23 lokalisiert (42).

Eine potenziell pathogene Genvariante, die mit verzögerter Pubertät assoziiert ist, trat im Gen HS6ST1 in einer Familie auf. Der Stammbaum eines Probanden mit klassischer SLVP zeigte eine potenziell pathogene HS6ST1-Variante mit autosomal-dominantem Vererbungsmuster. Mehrere Familienmitglieder, sowohl weiblich als auch männlich, mit derselben Variante zeigten typische Merkmale von SLVP. Aufgrund des wahrscheinlich kausalen Zusammenhangs mit der gefundenen Mutation und der verzögerten Pubertät wurden weitere Untersuchungen an Mäusen durchgeführt. Diese zeigten, dass HS6ST1^{+/-} Mäuse, die also heterozygot für das HS6ST1-Gen sind und somit eine normale und eine mutierte Kopie des Gens besitzen, eine verzögerte Vaginale Öffnung und damit eine verzögerte Pubertät zeigten. Die übrige postnatale Entwicklung, sowie die Fruchtbarkeit nach Erreichen der Geschlechtsreife dieser Mäuse unterschied sich dabei nicht von der homozygoten Kontrollgruppe. Auch die Anzahl der GnRH-Neurone war bei HS6ST1^{+/-} Mäusen ähnlich der homozygot für HS6ST1^{+/+} Tiere. Diese Beobachtung lässt auf einen Zusammenhang der Mutation im Gen HS6ST1 mit einer verzögerten Pubertät schließen (43). Mutationen im Gen HS6ST1 stehen beim Menschen allerdings auch in Zusammenhang mit hypogonadotropen Hypogonadismus (HH) und mit der Entstehung des Kallmann-Syndroms, welches durch völliges Ausbleiben der Pubertät in Kombination mit Geruchslosigkeit gekennzeichnet ist (44). Das Gen HS6ST1 wurde beim Hund am Chromosom 19 identifiziert, Untersuchungen zur

Funktion oder Auswirkungen möglicher Mutationen an diesem Gen fehlen auch hier (45). Mutationen in diesem Gen rufen beim Menschen in vielen Fällen schwerwiegendere und permanente Zustände hervor, die nicht direkt mit dem Erscheinungsbild unserer Hündinnen übereinstimmen. Trotzdem könnte HS6ST1 einen potenziell relevanten Kandidaten für weitere Untersuchungen darstellen, sollte in der Liste der zu untersuchenden Gene aber tendenziell nachrangig eingeordnet werden.

Das FTO-Gen war das erste Gen, das beim Menschen mit Fettleibigkeit in Verbindung gebracht wurde (46). Außerdem wurden seltene heterozygote Varianten im FTO-Gen in Familien mit SLVP gefunden, welche in Verbindung mit extrem niedrigem BMI und verzögerter Reifung im frühen Kindesalter auftrat. Es handelt sich dabei um zwei Varianten, die in drei Familien identifiziert wurden und sich gemäß dem erwarteten autosomal-dominanten Erbgang vererbten (17). Diese Erkenntnisse legen nahe, dass die Variationen im FTO-Gen möglicherweise auch bei Hunden die Wachstums- und Reifungsmuster beeinflussen und somit eine vergleichbare genetische Basis für den in der Regel niedrigeren BMI und die verzögerte Pubertät bei diesen Hunden bieten könnten. Was dieser Annahme allerdings widerspricht ist eine Erkenntnis an Mäusen, die heterozygot im FTO-Gen waren, also eine mutierte Variante des Gens hatten. Sie zeigten zwar eine verzögerte Vaginale Öffnung, in ihrer körperlichen Konstitution unterschieden sie sich jedoch kaum vom Wildtyp (17). Das widerlegt allerdings nicht, dass eine Mutation im FTO-Gen nicht trotzdem auch einen Einfluss auf das Alter der Pubertät beim Hund haben kann. Der Zusammenhang des FTO-Gens mit der Körperkomposition wurde in einer Studie an Caniden untersucht. Sie wurde am Hund, Polarfuchs, Rotfuchs und Chinesischer Marderhund durchgeführt. Dabei konnte gezeigt werden, dass FTO, neben dem ebenfalls untersuchten Gen INSIG2, einen möglichen Zusammenhang in der Regulierung des Körpergewichts und der Fettgewebeakkumulation bei Caniden spielt (47). Obwohl der Einfluss dieser genetischen Variante auf das Eintreten der Pubertät in dieser Studie nicht untersucht wurde, deutet die Ähnlichkeit zu bekannten Effekten aus der Humanmedizin darauf hin, dass auch in diesem Aspekt ein Zusammenhang bestehen könnte.

Mutationen in den Genen TAC3 und TACR3, die für Neurokinin B und seinen Rezeptor kodieren, sind relativ häufige Ursachen für HH beim Menschen. Der Neurokinin-B-Signalweg scheint in der frühen sexuellen Entwicklung essentiell zu sein, seine Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Integrität der hypothalamischen-hypophysär-gonadalen Achse nimmt im Laufe der Entwicklung allerdings ab (48). Bei HH handelt es sich um eine Erkrankung, die

durch zu niedrige Gonadotropin Spiegel gekennzeichnet ist und im Unterschied zur SLVP ein Leben lang besteht (49). Da es scheint, dass die Hündinnen in unserer Studie, bis auf wenige Ausnahmen, läufig werden, dabei jedoch nur ein höheres Alter zeigen als Hündinnen der Kontrollgruppe, scheint die Annahme, dass eine Mutation an diesem Genlokus der Auslöser ist, eher vernachlässigbar.

KISS1 und KISS1R gehören zu den über 60 Genen, die in der Humanmedizin als ursächlich für die kongenitale Form des HH oder das Kallmann-Syndrom beschrieben werden. Es handelt sich dabei um Schlüsselgene, die vor allem die Sekretion von GnRH oder dessen nachgelagerten Signalwege regulieren. Die Mutation im KISS1R Gen, die zur Entstehung von HH führt, wird autosomal rezessiv vererbt (49). Ähnlich wie bei den Genen TAC3 und TACR3 deutet die aktuelle Evidenz darauf hin, dass dieses Gen wahrscheinlich nicht die primäre Ursache für die verzögerte Läufigkeit unserer Hündinnen ist.

Ein weiteres Gen, das im Zusammenhang mit der Pubertät beim Menschen steht, ist das MC3R-Gen. Studien deuten auf eine Assoziation zwischen Funktionsverlustmutationen des MC3R-Gens und einer verzögerten Pubertät beim Menschen hin. Weibliche heterozygote Trägerinnen der Mutationen zeigen eine verzögerte Pubertät im Vergleich zu Nicht-Trägerinnen. Außerdem wurde bei betroffenen eine geringere Körpergröße, niedrigere zirkulierende IGF1-Spiegel und ein geringer Anteil an fettfreier Körpermasse beobachtet. Besonders der Zusammenhang mit dem Pubertätsbeginn und der Körpergröße scheinen dabei relevant. Ähnliche Beobachtungen an Mäusen deuten darauf hin, dass die biologische Funktion des Gens über verschiedenen Spezies hinweg konserviert ist. MC3R-defiziente Mäuse zeigten ebenfalls eine Verzögerung der sexuellen Reifung. Der Zyklus weiblicher Tiere war außerdem signifikant verlängert. Interessanterweise wurde in Abwesenheit von MC3R der Effekt von Fastenperioden auf den Zyklus, nämlich die zweifache Verlängerung der Zykluslänge, aufgehoben (50). Es existiert auch eine Studie zum MC3R-Gen bei Caniden. Dabei wurde die Gensequenz des MC3R-Gens vom Hund, Rotfuchs, Polarfuchs und Chinesischen Maderhund ermittelt und untereinander verglichen. Es zeigte sich eine große Übereinstimmung der Nukleotidsequenz unter den Spezies, es scheint sich also um ein hochkonserviertes Gen zu handeln. Es wurden dennoch einige Polymorphismen festgestellt. In weiterführenden Untersuchungen am Rotfuchs wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen bestimmten MC3R-Polymorphismen und dem Körpergewicht der Tiere festgestellt (51). Besonders die Beobachtung an Mäusen deutet darauf hin, dass das Gen MC3R eine Rolle bei der Anpassung der Reproduktionszyklen an Ernährungsbedingungen spielt, was sich

auch in der Studie an den Rotfüchsen wiederfindet. Aufgrund des starken Zusammenhangs der Mutationen in diesem Gen mit dem Größenwachstums bei betroffenen Menschen scheint ein Zusammenhang mit den Hündinnen unserer Zielgruppe eher unwahrscheinlich, da hier keine phänotypischen Auffälligkeiten berichtet wurden. Um die Relevanz beim Hund genauer beurteilen zu können, wären spezifische Daten zum Körperwachstum, besonders der Länge der langen Röhrenknochen in verschiedenen Altersstufen notwendig. Genaue Informationen zur Funktion des MC3R Gens beim Hund liegen nicht vor. Die Erkenntnisse am Rotfuchs und dessen Ähnlichkeit zu Beobachtungen am Menschen könnten aber auf eine ähnliche Bedeutung des Gens beim Hund hindeuten. Die erfolgte Aufschlüsselung der Nukleotidsequenz beim Hund bietet die Möglichkeit zum Vergleich relevanter Abschnitte der Sequenz mit der des Menschen und von Mäusen, wobei Mutationen in diesem Gen als Ursache für die verzögerte Läufigkeit der Hündinnen unserer Zielgruppe eher nicht als primärer Auslöser scheinen.

LGR4 war schon aus früheren Untersuchungen bekannt, das Eintreten der Pubertät beim Menschen zu beeinträchtigen. Verschiedener Mutationen an diesem Gen als Ursache einer verzögerten Pubertät wurde allerdings zuvor noch nicht beschrieben. In dieser Studie wurden seltene Mutationen am LGR4 Gen vermehrt in einer Gruppe von Menschen mit SLVP gefunden. Sie zeigten ein autosomal dominantes Vererbungsmuster. Die Mutationen führten zu einer Beeinträchtigung des LGR4-Proteins. Experimente am Mausmodell zeigten, dass dies zu einer verringerten Anzahl an GnRH-Neuronen führt und so die sexuelle Reifung verzögert. Mäuse mit heterozygoten Mutationen des LGR4 Gens zeigten eine verspätete vaginale Öffnung. Die Reproduktionsfähigkeit nach der Pubertät blieb unbeeinflusst, sie waren gesund und zeigten ein normales Körpergewicht. Dagegen zeigten Mäuse mit vollständigem LGR4-Verlust eine ausgeprägte Entwicklungsstörung der Gonaden und konnten nicht in die Pubertät eintreten. Sie bildeten deutliche weniger GnRH-Neurone aus. Die Untersuchungen konnte am Zebrafischmodell repliziert werden. Es gibt keine Aufzeichnungen von Menschen mit homozygoten Funktionsverlustmutationen an diesem Gen. Das frühe Versterben der entsprechenden Mäuse und starke Organschäden lassen vermuten, dass dies eventuell gar nicht mit dem Leben vereinbar ist (52).

Mithilfe von Gendatenbanken wie NCBI Nucleotide Blast können die Transkripte relevanter Gene beim Menschen mit denen des Hundes verglichen werden. Unterschiede in der Basenabfolge werden sichtbar, und die Übereinstimmung des genetischen Codes wird in Prozent angegeben. Einige Transkripte der beschriebenen Gene beim Hund sind als

„Predicted“ gekennzeichnet, was bedeutet, dass sie anhand von Computerprogrammen vorhergesagt, aber noch nicht experimentell bestätigt wurden. Interpretationen solcher Transkripte sollten daher mit Vorsicht erfolgen. Da für alle beschriebenen Gene beim Menschen entsprechende Transkripte existieren, ist ein Vergleich mit den Genen des Hundes möglich. Solche Vergleiche wären jedoch nur dann sinnvoll, wenn gezielt die Abschnitte untersucht werden, in denen die entsprechenden Mutationen vorkommen. Diese spezifischen Mutationen könnten im Genom von spät läufigen Hündinnen gezielt gesucht werden. Sollten diese Mutationen gehäuft in bestimmten Linien auftreten, könnten weiterführende Untersuchungen an Vorfahren erfolgen, um ein mögliches Vererbungsmuster zu identifizieren. Für eine detaillierte Analyse wären DNS-Proben der betroffenen Hündinnen und ihrer Vorfahren erforderlich. Abb. 16 zeigt beispielhaft den Vergleich der Basenabfolge des Gens TAC3R von Mensch (obere Zeile) und Hund (untere Zeile). Unterschiede in den Basenpaaren erkennt man am Fehlen eines Verbindungsstriches zwischen den Basen, Lücken an kurzen Strichen (-), die hier nicht auftreten. Der Score bewertet die Übereinstimmung der Sequenzen. Ein hoher Score (hier 92 %) und keine Lücken (0 %) deuten auf eine hohe funktionelle und evolutionäre Ähnlichkeit hin, was bedeutet, dass die Proteine beider Spezies ähnliche Funktionen haben könnten und hoch konserviert sind (53).

Canis lupus familiaris tachykinin receptor 3 (TACR3), mRNA

Sequence ID: [NM_001097541.1](#) Length: 1380 Number of Matches: 1

[See 1 more title\(s\)](#) [See all Identical Proteins\(IPG\)](#)

Range 1: 178 to 1380 [GenBank](#) [Graphics](#)

[▼ Next Match](#) [▲ Previous Match](#)

Score	Expect	Identities	Gaps	Strand
1657 bits(897)	0.0	1101/1203(92%)	0/1203(0%)	Plus/Plus
Query 506	GCGCCCTCCCAGCCCTGGGCCAACCTCACCAACCAAGTTTCGTGCAGCCGTCCTGGCGCATC			565
Sbjct 178	GCGCCGGCGCAGCCCGGGCCAACCTCACCAACCAAGTTTCGTGCAGCCGTCCTGGCGCATC			237
Query 566	GCGCTCTGGTCCCTGGCGTATGGTGTGGTGGCAGTGGCAGTTTTGGGAAATCTCATC			625
Sbjct 238	GCGCTCTGGTCCCTCGCTACGGCTGGTGGTGGCCGTGGCGGCTTCGGGAACCTCGTG			297
Query 626	GTCATCTGGATCATCTGGCCACAAGCGCATGAGGACTGTACCAACTACTTCCTTGTG			685
Sbjct 298	GTCATCTGGATCATCTGGCCACAAGCGCATGAGGACCGTCACCAACTACTTCCTCGTG			357
Query 686	AACCTGGCTTTCTCCGACGCCCTCCATGGCCGCTTCAACACGTTGGTCAATTTTCATCTAC			745
Sbjct 358	AACCTGGCTTTCTCCGACGCCCTCCATGGCTGCTTCAACACCTTGGTCAACTTCATCTAC			417
Query 746	GCGCTTCATAGCGAGTGGTACTTTGGCGCCAACCTACTGCCGCTTCCAGAACTTCTTTCT			805
Sbjct 418	GCGCTTCACAGCGAGTGGTACTTCCGCGCCAACCTACTGTCGCTTCCAGAACTTCTTTCCG			477
Query 806	ATCACAGCTGTGTTTCGCCAGCATCTACTCCATGACGGCCATTGCGGTGGACAGGTATATG			865
Sbjct 478	ATCACGGCGGTGTTTCGCCAGCATCTACTCCATGACGGCCATTGCGGTGGACAGGTATATG			537

Abbildung 16: Gegenüberstellung eines Abschnittes des Transkripts für das Gen TAC3R des Menschen und des Hundes. Quelle: NCBI Nucleotide Blast (54)

Durch Untersuchungen folgender Gene beim Hund könnten anhand der parallelen aus der Humanmedizin möglicherweise spezifische genetische Ursachen für eine verzögerte Läufigkeit beim Hund identifiziert werden:

LIN28B – wird beim Menschen mit dem Alter der Pubertät assoziiert (39)

IGSF10 – Mutationen führten *in vitro* zu verminderter Expression und Migration von GnRH-Neuronen in der Embryonalphase und wurden in Familien mit SLVP gefunden (16, 17)

FTO – ist eigentlich ein Fettleibigkeitsgen, wurde aber in Familien mit SLVP, in Verbindung mit einem niedrigem Körperfettanteil gefunden. Da Studien an Caniden weiters einen Zusammenhang des Gens mit der Körperkomposition zeigen, könnte auch bezüglich der Pubertätsentwicklung ein Zusammenhang beim Hund bestehen (17, 47)

LGR4 – Mutationen wurden bei Menschen mit SLVP gefunden, Mausmodell mit heterozygoter Mutation an diesem Gen zeigten eine verzögerte Pubertätsentwicklung (52)

Aufgrund der vermuteten geringeren Relevanz im Vergleich zu anderen genetischen Faktoren, die eine Rolle bei der Pubertätsentwicklung spielen könnten, erscheint es sinnvoll, folgende Gene erst in den Untersuchungen zu berücksichtigen, wenn andere, vorrangigere genetische Kandidaten als Ursache ausgeschlossen werden konnten:

H6ST1 – Mutationen stehen zwar auch in Verbindung mit SLVP beim Menschen, werden aber auch mit HH und dem Entstehen des Kallmann-Syndroms in Verbindung gebracht und passen daher nicht zu den vergleichsweisen milden Veränderungen der Hündinnen unserer Zielgruppe (43, 44)

TAC und **TAC3R** – Mutationen dieser Gene sind häufige Ursachen für HH und sind daher nicht als wahrscheinliche Ursache für verzögerte Pubertät beim Hund anzusehen (48)

KISS1 und **KISS1R** – Mutationen führen auch hier vorrangig zu HH und dem Kallmann-Syndrom (49)

MC3R – Mutationen werden beim Menschen mit einer verzögerten Pubertät assoziiert, allerdings in Verbindung mit einer verringerten Körpergröße, was nicht zum Bild unserer Hunde passt (50)

5.1.3. Einfluss von Rangordnung und Rudelgröße auf die Läufigkeit

Die vorliegenden Ergebnisse unserer Studie zeigen, dass die hierarchische Stellung einer Hündin in ihrem Rudel in unserer Studie nicht direkt als Ursache für eine verzögert einsetzende Läufigkeit gesehen werden kann. Obwohl sich kein signifikanter Zusammenhang ergeben hat, ist allerdings auffallend, dass mit 21,1 % die Anzahl der Tiere, die spät läufig wurden, in der Gruppe der unterwürfigen Tiere am höchsten ist. Diese Beobachtung lässt sich in sozialen Strukturen und Fortpflanzungsstrategien wildlebender Hunderudel wiederfinden.

In freilebenden Hunderudeln bevorzugen sowohl männliche als auch weibliche Tiere hierarchisch hochrangige Partner zur Fortpflanzung. Der Fortpflanzungserfolg wird durch Rang, Alter und Führungsposition im Rudel positiv beeinflusst. Anders als beim Wolf, bei dem meist nur ein dominantes Zuchtpaar reproduziert, nehmen in Hunderudeln mehrere Individuen an der Fortpflanzung teil. Die sexuelle Reifung von Nachkommen im Wolfrudel wird typischerweise verzögert, bis sie das Rudel verlassen. Ob Dominanzverhalten bei Hunden eine ähnliche soziale Kontrolle der Reproduktion bewirkt wie bei Wölfen, bleibt offen. (55).

Unsere Ergebnisse zeigten zwar keinen signifikanten Zusammenhang, jedoch bleibt anzunehmen, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt und der Einfluss der Hierarchie im Rudel auf den Beginn der Läufigkeit nicht auszuschließen ist. Weiters von Bedeutung ist die Tatsache, dass rangniedrige Hündinnen oft geringere Läufigkeitsanzeichen zeigen, und damit eine stille Läufigkeit leichter von Besitzern übersehen werden kann. Gleiches gilt auch für die Beobachtungen bezüglich der Rudelgröße. Obwohl unsere Studie keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Rudelgröße und Läufigkeitsbeginn zeigen konnte, wurde eine positive, nicht signifikante Tendenz dargestellt. Beobachtung könnte auf einem Zufall beruhen, es lässt sich allerdings auch nicht ausschließen, dass es einen Zusammenhang zwischen Rudelgröße und Läufigkeitsbeginn gibt.

5.1.4. Trainingsintensität und Läufigkeit

Unsere Untersuchungen konnten keine signifikante Korrelation zwischen der Intensität des Trainings und einer verspäteten Läufigkeit zeigen.

Humanmedizinische Studien zeigten, dass 6-79 % der weiblichen Hochleistungssportlerinnen später in die Pubertät kommen, als die übrige Bevölkerung. Ein Zusammenspiel aus intensivem Training, niedrigem Körperfettanteil und hohen Leveln an psychologischem Stress auf Grund des Konkurrenzkampfes werden dafür als Ursache genannt. Experimente haben gezeigt, dass

Dysfunktionen in der sexuellen Entwicklung eine Folge der metabolischen Reaktion auf ein konstantes Energiedefizit sind (56).

Laut unseren Ergebnissen scheint das Training nicht direkt der Auslöser einer verspäteten Läufigkeit zu sein, da einerseits keine signifikante Korrelation festgestellt werden konnte und andererseits in diesem Fall auch die Hündinnen der Kontrollgruppe betroffen sein sollten, da diese den Sport in der nahezu selben Intensität ausüben. Die Hündinnen der Kontrollgruppe trainieren dabei im Schnitt 3,41 Mal und die Hündinnen der Zielgruppe im Schnitt 3,46 Mal pro Woche. Potenzielle weitere Einflüsse durch Freilauf und andere Freizeitaktivitäten konnten in diesem Fragebogen aufgrund des Umfangs der Erhebung nicht berücksichtigt werden. Es ist daher möglich, dass die Hunde weitere Bewegung erhalten, zu der wir keine Informationen haben. Eine detailliertere Erfassung dieser Aspekte hätte den Rahmen der Studie jedoch überschritten.

Das möglicherweise der Körperfettanteil der Hündinnen einen Faktor zur Begünstigung einer späteren Läufigkeit darstellt, lassen Vergleiche aus der Humanmedizin vermuten.

Aus evolutionärer Sicht ist es sinnvoll anzunehmen, dass ein Individuum erst sexuelle Reife erlangt und damit die Möglichkeit auf eine Gravidität, wenn genügend Energiereserven vorhanden sind, um sowohl sich selbst als auch potenzielle Nachkommen zu versorgen. Das in Adipozyten gebildete Leptin steht im Verdacht, ein Schlüsselement der Beziehung zwischen Beginn der Pubertät und Körpergewicht auf molekularer Ebene zu sein (14).

In unserer Studie wurden die Besitzer gebeten, den BCS ihrer Tiere einzuschätzen. Dieser betrug im Schnitt für die Greyster 3,15, für die Skandinavien Hounds und Alaskan Hounds 3,25 und für die Kontrollgruppe 3,36. Die Abweichungen zwischen Kontroll- und Zielgruppe sind sehr gering, weshalb ein Zusammenhang zwischen verspäteter Läufigkeit und niedrigem BMI unwahrscheinlich ist. Auch die statistische Analyse zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen BCS und Alter der ersten Läufigkeit. Für verlässlichere Aussagen über den Körperfettanteil und dessen Einfluss auf die Reproduktionsfähigkeit wären prospektive Studien mit standardisierten Methoden erforderlich. Ergänzend sind genetische Studien notwendig, um die Rolle des Fettstoffwechsels auf die Läufigkeit weiter zu untersuchen.

5.2. Limitationen

Diese Studie basiert auf der Datenerhebung mittels Fragebogen, einer effektiven Methode, um Daten von einer großen Menge an Tieren zu sammeln. Dennoch gibt es methodische Herausforderungen, die die Interpretation der Ergebnisse beeinflussen können. Die Genauigkeit der Ergebnisse hängt maßgeblich von der Einschätzung der Besitzer ab, insbesondere in Bezug auf den BCS und die Rangordnung im Rudel, die durch subjektive Wahrnehmungen beeinflusst sein könnten. Gleichzeitig ist anzumerken, dass die Teilnehmer dieser Sportarten in der Regel sehr eng mit ihren Hunden zusammenarbeiten, wodurch die von ihnen gelieferten Informationen trotz potenzieller Subjektivität als verlässlich angesehen werden können. Das korrekte Erkennen und Deuten der Läufigkeitssymptome stellen dabei eine zentrale Voraussetzung dar. Der Fragebogen wurde bewusst kurz und prägnant gestaltet, um die Hauptfrage zu klären, ob es Unterschiede im Zeitpunkt der ersten Läufigkeit bei Europäischen Schlittenhunden gibt. Dies führte jedoch dazu, dass bei bestimmten Themen Informationen fehlen, die für eine umfassendere Analyse hilfreich gewesen wären. Einige dieser offenen Fragestellungen können jedoch in zukünftigen Studien detaillierter untersucht werden.

Mit dieser Studie konnte insgesamt eine große Anzahl an Teilnehmern erreicht werden. Einzig die Gruppe der Alaskan Hounds war mit sieben Tieren unterrepräsentiert, was die gemeinsame Gruppierung mit den Scandinavian Hounds bedingt.

5.3. Ausblick

Diese Pionierstudie ist die Grundlage für weitere Untersuchungen zur Läufigkeit bei der Gruppe der Europäischen Schlittenhunden. Erste wertvoller Erkenntnisse können Grundlage für zukünftige Forschungsprojekte bieten und so dazu beitragen, für mehr Verständnis der Reproduktionsbiologie und spezifischen Bedürfnisse dieser besonderen Hundegruppe zu sorgen. Besonders weitere Untersuchungen der genetischen Grundlagen des Zeitpunkts des Auftretens der ersten Läufigkeit bei Hündinnen und zu erwartende Parallelen zu physiologischen Vorgängen in der Pubertät bei Menschen und Labortieren können für weiteres Verständnis der gynäkologischen Besonderheiten der spät läufig werdenden Hündinnen sorgen. Interessant wäre auch eine großrahmige Aufschlüsselung des Vererbungsmusters und eine Vergleichsstudie, die den Zeitpunkt der Pubertät bei männlichen Tieren dieser zweckgezüchteten Hunde beleuchtet.

Literaturverzeichnis

1. IFSS. International Federation of Sleddog Sports Race Rules; 2024.
2. Jöchle W, Andersen AC. The estrous cycle in the dog: a review. *Theriogenology* 1977; 7(3):113–40.
3. Concannon PW. Reproductive cycles of the domestic bitch. *Animal Reproduction Science* 2011; 124(3-4):200–10.
4. Noakes DE, editor. *Veterinary Reproduction and Obstetrics (Tenth Edition)*. W B Saunders Company; 2019.
5. Concannon PW. Endocrinologic control of normal canine ovarian function. *Reprod Domest Anim* 2009; 44 Suppl 2:3–15.
6. E. Johannes. The Basenji Annual Estrus: African Origins: The Basenji Club of America African Stock Project; 2002. Available from: URL: <https://www.basenji.org/african/joha0210.htm>.
7. Günzel-Apel A-R, Bostedt H. *Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze*. Stuttgart, Germany: Schattauer; 2016.
8. Concannon PW. Biology of gonadotrophin secretion in adult and prepubertal female dogs. *J Reprod Fertil Suppl* 1993; 47:3–27.
9. Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. *Canine and feline theriogenology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2001.
10. OJEDA S, SKINNER M. Puberty in the Rat. In: Knobil and Neill's *Physiology of Reproduction*. Elsevier; 2006. p. 2061–126.
11. Gobello C. Prepubertal and pubertal canine reproductive studies: conflicting aspects. *Reprod Domest Anim* 2014; 49(6):e70-3.
12. Funston RN, Martin JL, Larson DM, Roberts AJ. *Physiology and Endocrinology Symposium: Nutritional aspects of developing replacement heifers*. *J Anim Sci* 2012; 90(4):1166–71.
13. Stamou, A., & Boscós, C. The estrous cycle of the domestic cat. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society* 2001; (1):339–46.

14. Farooqi IS. Leptin and the onset of puberty: insights from rodent and human genetics. *Semin Reprod Med* 2002; 20(2):139–44.
15. Roa J, García-Galiano D, Castellano JM, Gaytan F, Pinilla L, Tena-Sempere M. Metabolic control of puberty onset: new players, new mechanisms. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 324(1-2):87–94.
16. Howard SR, Guasti L, Ruiz-Babot G, Mancini A, David A, Storr HL et al. IGSF10 mutations dysregulate gonadotropin-releasing hormone neuronal migration resulting in delayed puberty. *EMBO Mol Med* 2016; 8(6):626–42.
17. Mancini A, Magnotto JC, Abreu AP. Genetics of pubertal timing. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2022; 36(1):101618.
18. Harrington J, Palmert MR. An Approach to the Patient With Delayed Puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107(6):1739–50.
19. Risvanli A, Ocal H, Kalkan C. Abnormalities in the Sexual Cycle of Bitches. In: Kaoud HAE, editor. *Canine Medicine - Recent Topics and Advanced Research*. InTech; 2016.
20. Johnston SD. Clinical approach to infertility in bitches with primary anestrus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1991; 21(3):421–5.
21. Kohn B, Schwarz G. *Praktikum der Hundeklinik: Herausgegeben von Barbara Kohn und Günter Schwarz ; Karin Allenspach [und 56 weiteren]. Begründet von Hans G. Niemand. 12., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag; 2018.*
22. Lyle SK. Disorders of sexual development in the dog and cat. *Theriogenology* 2007; 68(3):338–43.
23. Arlt SP, Haimerl P. Cystic ovaries and ovarian neoplasia in the female dog - a systematic review. *Reprod Domest Anim* 2016; 51 Suppl 1:3–11.
24. Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders; 2010. Available from: URL: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/kxp/detail.action?docID=2066139>.*
25. Wehrend A. *Leitsymptome Gynäkologie und Geburtshilfe beim Hund: Diagnostischer Leitfaden und Therapie ; 13 Tabellen. Stuttgart: Enke; 2010. (Kleintier konkret : Praxisbuch).*
26. Prélard P, Rosenberg D, Fornel P de. *Endokrinologische Diagnostik in der Kleintierpraxis. Hannover: Schlütersche; 2005. (Praxisbibliothek).*

27. Rasool A, Sarath T, Ali MGM, Sureshkumar R, Krishnakumar K. Hyperadrenocorticism in Dogs: Impact on Reproduction and Diagnostic Insights from Ultrasonography. *Saudi J. Biomed. Res.* 2023; 8(08):148–53.
28. Johnston SD. Premature gonadal failure in female dogs and cats. *J Reprod Fertil Suppl* 1989; 39:65–72.
29. Grundy SA, Feldman E, Davidson A. Evaluation of infertility in the bitch. *Clin Tech Small Anim Pract* 2002; 17(3):108–15.
30. England GCW, Heimendahl A von. *BSAVA manual of canine and feline reproduction and neonatology*. 2nd ed. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 2010.
31. Welt CK. Autoimmune oophoritis in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1135:118–22.
32. Mertens PA. Reproductive and sexual behavioral problems in dogs. *Theriogenology* 2006; 66(3):606–9.
33. Sherman CK, Reisner IR, Taliaferro LA, Houpt KA. Characteristics, treatment, and outcome of 99 cases of aggression between dogs. *Applied Animal Behaviour Science* 1996; 47(1-2):91–108.
34. Birch K. Female athlete triad. *BMJ* 2005; 330(7485):244–6.
35. Rahayu FK, Dwiningsih SR, Sa'adi A, Herawati L. Effects of different intensities of exercise on folliculogenesis in mice: Which is better? *Clin Exp Reprod Med* 2021; 48(1):43–9.
36. Georgopoulos NA, Roupas ND, Theodoropoulou A, Tsekouras A, Vagenakis AG, Markou KB. The influence of intensive physical training on growth and pubertal development in athletes. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1205:39–44.
37. Parent A-S, Rasier G, Gerard A, Heger S, Roth C, Mastronardi C et al. Early onset of puberty: tracking genetic and environmental factors. *Horm Res* 2005; 64 Suppl 2:41–7.
38. Howard SR. Genes underlying delayed puberty. *Mol Cell Endocrinol* 2018; 476:119–28.
39. Ong KK, Elks CE, Li S, Zhao JH, Luan J, Andersen LB et al. Genetic variation in LIN28B is associated with the timing of puberty. *Nat Genet* 2009; 41(6):729–33.

40. Zhu H, Shah S, Shyh-Chang N, Shinoda G, Einhorn WS, Viswanathan SR et al. Lin28a transgenic mice manifest size and puberty phenotypes identified in human genetic association studies. *Nat Genet* 2010; 42(7):626–30.
41. NCBI Gene. LIN28B lin-28 homolog B [Canis lupus familiaris (dog)]: National Center for Biotechnology Information; 2024. Available from: URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/481943>.
42. NCBI Gene. IGSF10 immunoglobulin superfamily member 10 [Canis lupus familiaris (dog)]: National Center for Biotechnology Information; 2024. Available from: URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/?term=Canis+lupus+familiaris+IGSF10>.
43. Howard SR, Oleari R, Poliandri A, Chantzara V, Fantin A, Ruiz-Babot G et al. HS6ST1 Insufficiency Causes Self-Limited Delayed Puberty in Contrast With Other GnRH Deficiency Genes. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103(9):3420–9.
44. Tornberg J, Sykiotis GP, Keefe K, Plummer L, Hoang X, Hall JE et al. Heparan sulfate 6-O-sulfotransferase 1, a gene involved in extracellular sugar modifications, is mutated in patients with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108(28):11524–9.
45. NCBI Nucleotide Blast. NCBI BLAST-Sequenzanalyse HS6ST1: National Center for Biotechnology Information; 2024. Available from: URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>.
46. Loos RJF, Yeo GSH. The bigger picture of FTO: the first GWAS-identified obesity gene. *Nat Rev Endocrinol* 2014; 10(1):51–61.
47. Grzes M, Szczerbal I, Fijak-Nowak H, Szydlowski M, Switonski M. Two candidate genes (FTO and INSIG2) for fat accumulation in four canids: chromosome mapping, gene polymorphisms and association studies of body and skin weight of red foxes. *Cytogenet Genome Res* 2011; 135(1):25–32.
48. Young J, Bouligand J, Francou B, Raffin-Sanson M-L, Gaillez S, Jeanpierre M et al. TAC3 and TACR3 defects cause hypothalamic congenital hypogonadotropic hypogonadism in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(5):2287–95.
49. Vezzoli V, Hrvat F, Goggi G, Federici S, Cangiano B, Quinton R et al. Genetic architecture of self-limited delayed puberty and congenital hypogonadotropic hypogonadism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13:1069741.

50. Lam BYH, Williamson A, Finer S, Day FR, Tadross JA, Gonçalves Soares A et al. MC3R links nutritional state to childhood growth and the timing of puberty. *Nature* 2021; 599(7885):436–41.
51. Skorczyk A, Flisikowski K, Szydłowski M, Cieslak J, Fries R, Switonski M. Association of MC3R gene polymorphisms with body weight in the red fox and comparative gene organization in four canids. *Anim Genet* 2011; 42(1):104–7.
52. Mancini A, Howard SR, Marelli F, Cabrera CP, Barnes MR, Sternberg MJ et al. LGR4 deficiency results in delayed puberty through impaired Wnt/ β -catenin signaling. *JCI Insight* 2020; 5(11).
53. NCBI Nucleotide Blast Handbuch. BLAST: Basic Local Alignment Search Tool [Internet]: National Center for Biotechnology Information. Available from: URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/doc/blast-topics/>.
54. NCBI Nucleotide Blast. NCBI BLAST-Sequenzanalyse TAC3R: National Center for Biotechnology Information; 2024. Available from: URL: https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi#sort_mark.
55. Cafazzo S, Bonanni R, Valsecchi P, Natoli E. Social variables affecting mate preferences, copulation and reproductive outcome in a pack of free-ranging dogs. *PLoS One* 2014; 9(6):e98594.
56. Theodoropoulou A, Markou KB, Vagenakis GA, Benardot D, Leglise M, Kourounis G et al. Delayed but normally progressed puberty is more pronounced in artistic compared with rhythmic elite gymnasts due to the intensity of training. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(11):6022–7.

6. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anzahl der Tiere in der Zielgruppe, nach Linien gesamt und bereits läufig/noch nie läufig aufgelistet.....	29
Tabelle 2: Übersicht der in der Kontrollgruppe vertretenen Rassen und deren Häufigkeit	34
Tabelle 3: Einteilung der Rudelgröße in Kategorien (Gruppe 1–5) sowie die Anzahl der Tiere der Ziel- und Kontrollgruppe pro Kategorie	36

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Canicross, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024	11
Abbildung 2: Bikejöring, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024	11
Abbildung 3: Dog Scootering mit einem EH, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024.....	12
Abbildung 4: Skikjöring, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024	12
Abbildung 5: Zweiergespann on Snow mit zwei EHs, Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024	13
Abbildung 6: Zitzenanbildung während der ersten Läufigkeit bei einer Greyster Hündin nach primärem Anöstrus im Alter von 54 Monaten. Bild zur Verfügung gestellt von Dr. med. vet. Panakova, 2024.....	20
Abbildung 7: Altersverteilung der ersten Läufigkeit von Hündinnen in der Zielgruppe und in der Kontrollgruppe, ohne die Tiere, die noch nie läufig waren	29
Abbildung 8: Altersverteilung der ersten Läufigkeit der einzelnen Linien in der Zielgruppe und der Kontrollgruppe, ohne die Tiere, die noch nie läufig waren.	30
Abbildung 9: Altersverteilung der ersten Läufigkeit der Greyster, SH/AH und der Kontrollgruppe, inklusive der Hündinnen, die zum Zeitpunkt der Umfrage noch nicht läufig waren.	30
Abbildung 10: Entscheidungsbaum, Einfluss der Vorfahren auf die Läufigkeit, Generationen berücksichtigt.....	33
Abbildung 11: Entscheidungsbaum, Generation nicht berücksichtigt	35
Abbildung 12: Zusammenhang der Rudelgröße und Alter der ersten Läufigkeit bzw. Alter der noch nicht läufigen Tiere der Zielgruppe und Kontrollgruppe.....	37

Abbildung 13: Zusammenhang der Trainingsintensität und dem Alter der ersten Läufigkeit bzw. dem Alter der noch nicht läufigen Hündin aus der Zielgruppe	38
Abbildung 14: Zusammenhang der Trainingsintensität und dem Alter der ersten Läufigkeit bzw. dem Alter der noch nicht läufigen Hündinnen aus der Kontrollgruppe	38
Abbildung 15: Verteilung der Haupttrainingszeiten nach Monaten	39
Abbildung 16: Gegenüberstellung eines Abschnittes des Transkripts für das Gen TAC3R des Menschen und des Hundes. Quelle: NCBI Nucleotide Blast (54).....	46
Abbildung 18: Verteilung der Haupttrainingszeiten nach Monaten	48

8. Anhang - Fragebogen

Läufigkeitsbeginn bei Sporthündinnen

Sehr geehrte Teilnehmer/innen!

Willkommen zu der Umfrage "Läufigkeitsbeginn bei Sporthündinnen". Mein Name ist Laura Hann und ich bin Studentin der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Im Rahmen meiner Diplomarbeit untersuche ich, in welchem Alter bei Hündinnen, die als zweckgezüchtete Hunde "Purpose Bred Dogs" im Mushing Sport eingesetzt werden, die Läufigkeit durchschnittlich eintritt und welche Einflüsse dabei eine Rolle spielen. Diese Abschlussarbeit wird von Dr.med.vet. Lucia Panakova und Dr.med.vet. Constanze Hartmann betreut und zusätzlich von Priv.Doz. Dr.med.vet. Barbara Bockstahler als Gutachterin begleitet.

Sie können an der Studie teilnehmen wenn:

1. Sie eine Hündin besitzen
2. Die Hündin NICHT vor der ersten Läufigkeit kastriert wurde

Mit Ihrer Teilnahme an dieser Umfrage leisten Sie einen wichtigen Beitrag zur Erforschung rassespezifischer Besonderheiten und ermöglichen eine individuellere medizinische Betreuung dieser Hündinnen.

Für das Ausfüllen des Onlinefragebogens bedanke ich mich recht herzlich.

Laura Hann
01616200@students.vetmeduni.ac.at

In dieser Umfrage sind 16 Fragen enthalten.

Um die Umfrage zu öffnen, akzeptieren Sie bitte unsere Datenschutzerklärung.
Datenschutzerklärung anzeigen

*Meine Hündin gehört folgender Gruppe von Purpose Bred Dogs an:

Alaskan Hound

Greyster

Scandinavian Hound/Eurohound

Anderes:

Bitte laden Sie hier, wenn vorhanden, den Stammbaum Ihrer Hündin hoch.

*Bitte füllen Sie folgende allgemeine Informationen zu Ihrer Hündin aus:

Name

Geburtsdatum

Körpermasse in kg

Körperhöhe in cm

Lebensort (Land)

*Bitte beurteilen Sie den Body Condition Score Ihrer Hündin zum Zeitpunkt der ersten Läufigkeit bzw. zum jetzigen Zeitpunkt - sollte Ihre Hündin noch nie läufig gewesen sein.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Knöchelne Vorsprünge wie Rippen, Beckenknochen und Lendenwirbel sind aus der Ferne sichtbar. Kein erkennbares Körperfett. Offensichtlicher Verlust an Muskelmasse	Rippen sind leicht zu ertasten bzw. sichtbar, ohne tastbares Fett. Die Oberseiten der Lendenwirbel sind zu tasten. Die Beckenknochen treten hervor. Deutliche Taille (von oben betrachtet, Verengung vor dem Becken). Einziehung der Bauchlinie vor dem Becken (von der Seite betrachtet)	Rippen tastbar, ohne übermäßige Fettdeckung. Taille bei Betrachtung von oben hinter den Rippen zu erkennen. Von der Seite sieht man eine Einziehung des hinteren Bauches.	Die Rippen sind unter eine Fettschicht schwer tastbar. Im Lendenbereich und am Schwanzansatz befinden sich Fetteinlagerungen. Die Taille ist von oben betrachtet kaum sichtbar. Eine Einziehung des hinteren Bauches ist nicht mehr zu erkennen. Eventuell vergrößerter Bauchumfang.	Massive Fetteinlagerungen über der Brustwirbelsäule, über den Rippen und am Schwanzansatz. Die Rippen sind nicht mehr fühlbar. Taille und Baucheinziehung fehlen. Fetteinlagerungen am Hals und an den Gliedmaßen. Deutliche Vergrößerung des Bauchumfangs				
Einteilung des Body Condition Scores nach Laflamme (1997)								

Bitte wählen Sie eine der folgenden Antworten:

Bitte auswählen ...

*Mit welchem Alter hat Ihre Hündin ihre endgültige Körperhöhe erreicht?

Antwort in Monaten

In dieses Feld dürfen nur Zahlen eingegeben werden.

*Bitte beantworten Sie folgende Fragen zum Gesundheitszustand Ihrer Hündin im Zeitraum VOR der ersten Läufigkeit:

Allgemeiner Gesundheitszustand:
(sehr schlecht - schlecht - mittelmäßig - gut - sehr gut)

Voruntersuchungen:

Vorerkrankungen:

Dauermedikationen:

Wenn Sie Blutbefunde von Ihrer Hündin (Hämatologie, Organprofil, Hormonstatus) besitzen, scannen Sie diese bitte ein und laden Sie sie hier hoch. (optional)

Dateien hochladen

*Mit welchem Alter war Ihre Hündin das erste Mal läufig?

Alter in Monaten

War Ihre Hündin noch nicht läufig, schreiben Sie das bitte ebenfalls in das Antwortfeld.

Sind die Läufigkeiten seitdem regelmäßig?

Falls Ihre Hündin noch nie, oder bislang nur einmal läufig war, bitte "keine Antwort" auswählen.

Ja
 Nein
 Keine Antwort

*Mit welchem Alter haben Sie mit dem Training Ihrer Hündin begonnen?

📌 Alter in Monaten

📌 In dieses Feld dürfen nur Zahlen eingegeben werden.

*Welche Sportarten üben Sie mit Ihrer Hündin aus?

📌 Bitte wählen Sie die zutreffenden Antworten aus:

Canicross

Bike Jöring

Dog Scootering (DSc) (ein oder zwei Hunde)

Skii-Jöring

Gespann on Snow (mit 2, 4, 6 o. 8 Hunden)

Gespann Dryland (mit 2, 4, 6 o. 8 Hunden)

Andere:

*Wie häufig pro Woche trainieren Sie mit Ihrer Hündin in der Trainingssaison?

*Bitte geben Sie an, in welchen Monaten im Jahr Sie mit Ihrer Hündin üblicherweise trainieren.

📌 Mehrfachauswahl möglich

📌 Bitte wählen Sie die zutreffenden Antworten aus:

<input type="checkbox"/> Jänner	<input type="checkbox"/> Februar	<input type="checkbox"/> März	<input type="checkbox"/> April	<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Juni
<input type="checkbox"/> Juli	<input type="checkbox"/> August	<input type="checkbox"/> September	<input type="checkbox"/> Oktober	<input type="checkbox"/> November	<input type="checkbox"/> Dezember

*Halten Sie Ihre Hündin in Einzel- oder Gruppenhaltung?

📌 Bitte wählen Sie eine der folgenden Antworten:

Einzelhaltung

Gruppenhaltung

*Halten Sie Ihre Hündin im Haus oder im Freien?

📌 Bitte wählen Sie eine der folgenden Antworten:

im Haus

im Freien

*Bitte beschreiben Sie die Konstellation Ihres Rudels genauer.
Aus wie vielen Hunden setzt sich Ihr Rudel zusammen?
Wie würden Sie die Rangordnung Ihrer Hündin im Rudel beschreiben?

Vielen Dank für die Teilnahme an dieser Umfrage!