



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

## JLPP – Juvenile Laryngeal Paralysis

Meerdere genetische ziekten die vroeger niet of nauwelijks voorkwamen, tasten vandaag grote delen van de Rottweilerpopulatie aan. Hoe komt dit en wat doen we hieraan ?

Het bestaan en het gevaar van genetische aandoeningen (waarvan JLPP er één is) die de genenpool van de Rottweiler hebben aangetast (voor een lijst, zie onze eerdere magazines) kwam al veel eerder ter sprake in het kader van de IFR (Internationale Federatie van Rottweilervrienden).

Zie de notulen van de “Meeting of the Delegates” in 2013 in Denemarken **toen het zelfs onze Belgische rasvereniging BRK was die hierop wees en aandrang op een initiatief.** Dit omwille van het steeds meer opduiken van studies maar ook omwille van de waarschuwingen die we kregen van de FCI maar waaraan blijkbaar voorbij werd gegaan (zie ook verder).

Het voorbereidende werk dat toen werd aangevat om een programma op te starten inzake aanbevolen onderzoeken, de verzameling van de resultaten van die onderzoeken en de aanbeveling van homogene reglementering om genetische aandoeningen wereldwijd beter te bestrijden, hield op toen er in 2015 een nieuw bestuur van de IFR werd verkozen. Ingevolge de inactiviteit van dat Bestuur en o.m. precies omwille van de nood tot onderzoek en actie inzake genetische aandoeningen, vond er op 22.09.2016 in Finland een buitengewone algemene vergadering plaats en werd een nieuw IFR-bestuur verkozen.

Dit nieuwe bestuur heeft het voorbereidende werk onmiddellijk hervat en zeer concreet. Er werd een nieuw onderzoek ingesteld naar wereldwijd bestaande reglementeringen, verplichte of aanbevolen onderzoeken, de mogelijkheid tot verzameling en publicatie van resultaten. Zie o.m. het vragenformulier aan de IFR-ledenclubs op de website van de IFR.



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

## NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Met de bekomen info zal een rapportering gebeuren en zullen zo mogelijk ook concrete voorstellen uitgewerkt worden.

Er wordt momenteel ook gewerkt aan een meertalige brochure over de basisbeginselen van de genetica en de wijze waarop genetische defecten worden vererfd, die de fokker moet toelaten om door een beter begrip en bewustzijn die aandoeningen ook beter te bestrijden.

Eén en ander zal concreet besproken worden op een internationale vergadering van fokverantwoordelijken op 04.05.2017 in Servië.

U hoort hierover zeker nog meer !!

Hierna wordt alvast kort ingegaan op de recente opflakking van berichten over het internet over de genetische aandoening JLPP want het spreekt voor zich dat ook het bestuur van onze rasvereniging hier niet doof en blind voor is.

De suggestie in sommige Facebook-boodschappen dat niet minder dan 21 % van de Rottweilerpopulatie door deze genetische aandoening JLPP is aangetast, is allicht niet correct.

Er bestaat hierover bij gemis aan onderzoek helemaal geen documentatie en ik vind totaal geen concrete aanwijzingen terug dat de Rottweiler, als wereldwijd verspreid ras, genetisch in belangrijke of bedreigende mate zou belast zijn. Of dit correct is of niet en of de genetische belasting wereldwijd mogelijk wel belangrijk is, kan enkel onderzoek uitwijzen. Dit onderzoek is momenteel niet bestaande. Zelfs leek de prevalentie van deze aandoening tot op heden zo laag te zijn dat bijna algemeen werd aangenomen dat het genetische defect bijna enkel eigen was aan het ras van de Russische Zwarte Terrier.

Het was slechts toen de Duitse rasvereniging ADRK enkele maanden geleden tot de ontstellende vaststelling kwam dat niet minder dan 21 % van haar (gesloten) Rottweilerpopulatie genetisch drager blijkt te zijn van



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

## NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

de aandoening, dat de aandoening plots (zeer terecht) sterk in de belangstelling kwam.

Wat is nu die “JLPP” en op welke manier worden we er mee geconfronteerd ? Ik ben geen wetenschapper en wil me niet verder wagen dan volgende beschouwingen.

JLPP is een genetische aandoening die doorgaans kortweg strottenhoofdverlamming genoemd wordt.

Het is een erfelijke ziekte die de zenuwen aantast. Dit begint bij het strottenhoofd (larynx) al op puppyleeftijd (juvenile = jeugdig), zo omstreeks 11 – 13 weken.

De strottenhoofdverlamming uit zich door luidruchtig ademen en benauwdheid, uiteraard vooral wanneer de hond inspanningen doet. Ook eten en drinken wordt echter bemoeilijkt en het lijkt dan zelfs of de hond erin stikt en dit kan longontsteking veroorzaken.

Het is daarenboven een progressieve aandoening, weliswaar beginnend bij het strottenhoofd maar die in een later stadium ook de spieren in de achterhand en vervolgens de voorhand aantast !

Het is een erfelijke ziekte, d.w.z. dat zij genetisch bepaald is en via geslachtelijke voortplanting wordt vererfd.

Hoe te voorkomen ?

Wel, gezien het een genetische aandoening is, wordt zij niet veroorzaakt door een virale of bacteriële besmetting of andere externe oorzaken maar moet zij noodzakelijk bestreden worden op het niveau van de genetica : in de selectie van de fokdieren.



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

We weten dat JLPP een **autosomaal recessief** genetisch kenmerk is en daardoor makkelijk te identificeren en te bestrijden is.

Een simpele uitleg over de manier waarop JLPP vererfd wordt, luidt als volgt.

De hond telt in de kern van elke lichaamscel 78 chromosomen. Deze komen voor in paren, dus 39 paren.

De mannelijke zaadcel van de reu en de vrouwelijke eicel van de teef worden gevormd door de deling van een normale lichaamscel waarbij ook het chromosomenpaar gesplitst wordt.

Stel u maar eens voor dat dit laatste niet het geval zou zijn : bij de bevruchting (samensmelting van de zaad- en de eicel) zou dan een nieuwe cel ontstaan met  $2 \times 78$  chromosomen = 156 chromosomen. Dit kan en mag uiteraard niet.

Vandaar dat de zaad- en eicel ontstaan door een celdeling waarbij de chromosomenparen uiteen worden getrokken, zodanig dat de zaadcel bij de reu en de eicel bij de teef elk één chromosoom van het oorspronkelijke paar van de chromosomen van de normale lichaamscel bevatten, dus in totaal slechts 39 chromosomen, de helft dus van een normale lichaamscel.

Bij de bevruchting (samensmelting van zaad- en eicel) ontstaat dan een nieuwe cel met opnieuw  $2 \times 39$  chromosomen of 78 chromosomen die weer (39) paren gaan vormen. Het is deze cel die zich door verdere deling (deze keer zonder de chromosomenparen uiteen te halen maar door de chromosomen zelf te splitsen) zal ontwikkelen tot het lichaam van de pup.

U begrijpt meteen : van elk paar chromosomen in de lichaamscellen is er een chromosoom dat afkomstig is van de vader (uit de zaadcel) en het andere is van de moeder (uit de eicel).



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Op deze chromosomen (die bestaan uit DNA) vinden we de genen terug, dwz de dragers van de genetische (erfelijke) eigenschappen van het dier. Beide chromosomen dragen dezelfde informatie maar natuurlijk niet noodzakelijk identieke informatie. Bijvoorbeeld kan het gen (allel) op het chromosoom van de vader een korte vacht definiëren en het corresponderende gen (allel) op het chromosoom van de moeder een langere vacht.

Of in het geval van JLPP : het gen op het chromosoom van de vader kan vb. defect zijn (en daardoor tot de ziekte doen leiden) terwijl het gen op het chromosoom van de moeder dit defect niet vertoont.

Om te weten welke eigenschap de hond nu zal vertonen – een korte of lange vacht of nog : wel of niet lijder aan JLPP - moeten we weten welk gen dominant is en welk gen recessief.

Een dominant gen zal altijd tot uiting komen in het uiterlijke van de hond, het recessieve gen niet want het wordt “weggedomineerd” door het dominante gen.

De eigenschap die door het recessieve gen gedefinieerd wordt, kan m.a.w. enkel en alleen tot uiting komen indien er geen dominant gen tegenover staat dat dezelfde eigenschap bepaalt ... of m.a.w. het kan enkel tot uiting komen indien de pup zowel van de vader als van de moeder een recessief gen erft en dus geen dominant gen bezit. Immers : als hij het dominante gen niet bezit, kan het ook niet tot uiting komen. Als hij het wel bezit, dan moet het noodzakelijk wél tot uiting komen.

We weten dat JLPP een recessief kenmerk is, dit wil dus zeggen dat het gezonde gen dominant is terwijl het zieke of defecte gen recessief is.

Is de hond drager van twee gezonde genen dan zal hij de ziekte niet ontwikkelen want hij draagt het zieke gen gewoonweg niet en het kan dan ook niet tot uiting komen.



# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Is de hond drager van een dominant (gezond) gen én van een recessief (ziek) gen, dan zal hij ook dan de ziekte niet ontwikkelen want het dominante gezonde gen zal dat verhinderen door het recessieve gen buiten werking te stellen.

Dit wil dus zeggen dat een zieke hond, noodzakelijk een pup is uit ouders die beiden drager zijn van het recessieve gen !

Ik stel dit voor in tabelvorm waarbij het recessieve zieke gen “z” genoemd wordt en het gezonde dominante gen “G” genoemd wordt.

In een eerste voorbeeld zijn beide ouderdieren enkel drager van het gezonde gen G (zij zijn homozygoot voor dat gen).

Herinner u : hun chromosomen komen voor in paren, een chromosoom van de vader, een chromosoom van de moeder. Als zij enkel drager zijn van het gezonde gen, dan stellen we het paar chromosomen in hun lichaamcel voor als GG.

Als de cel gesplitst wordt in een zaad- of eicel dan wordt dat paar uiteen getrokken tot een cel met een chromosoom met het G-en en een cel met een chromosoom dat eveneens het G-gen draagt.

Bij de bevruchting zijn dan enkel de volgende combinaties mogelijk :

	G	G	vader
Moeder			
G	GG	GG	
G	GG	GG	



# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Vermits de ouders enkel het gezonde gen kunnen doorgeven bezitten de pups in hun lichaamcellen enkel chromosoomparen GG. Zij zijn dus enkel drager van het gezonde gen en zullen de ziekte niet ontwikkelen.

Stellen we nu dat beide ouderdieren heterozygoten zijn of m.a.w. zowel het gezonde als het zieke gen dragen. We stellen hun chromosomenparen dan voor als Gz, bij de vorming van de zaad- en eicel uiteen te splitsen in G en z.

De tabel ziet er dan als volgt uit :

	G	z	vader
Moeder			
G	GG	Gz	
z	zG	zz	

Dit wil zeggen dat :

1/4 van de pups is homozygoot drager van het gezonde gen (GG). De pup kan de ziekte dus niet ontwikkelen.

2/4 van de pups is heterozygoot, dus drager van zowel het gezonde én van het zieke gen (zG en Gz). Vermits het gezonde gen (G) domineert zal de pup de ziekte niet ontwikkelen maar hij kan het defecte gen (z) wel doorgeven aan zijn pups.

1/4 van de pups is enkel drager van het recessieve zieke gen (zz). Deze pups zullen de ziekte dus ontwikkelen vermits het dominante gezonde gen ontbreekt. Mocht er met deze pups gefokt worden kunnen zij enkel het zieke gen doorgeven.



# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Fokken met een homozygoot en een heterozygoot kan in twee combinaties : homozygoot voor het dominante of voor het recessieve gen.

Dit laatste is natuurlijk ondenkbaar : de homozygoot voor het recessieve zieke gen (= zz) is immers zelf ziek ... en welke (verstandige verantwoordelijke) fokker fokt er nu met zieke honden waarvan hij weet dat deze zieke pups kan voortbrengen ? De hond zal normaliter trouwens niet eens lang genoeg leven om tot de leeftijd te komen dat hij kan ingezet worden voor de fok.

Nemen we dus het enig denkbare voorbeeld met een homozygote gezonde hond "GG" en een heterozygoot "Gz" die dus zelf niet ziek is maar wel drager van het defecte gen "z".

moeder	G	G	vader
G	GG	GG	
z	zG	zG	

De helft van de pups zal homozygoot zijn voor het gezonde gen, de andere helft zal heterozygoot zijn en m.a.w. wel drager van het zieke gen maar zij zullen de ziekte niet zelf ontwikkelen gezien zij ook drager zijn van het dominante gezonde gen.

**Meteen weten we dus dat het uiterst belangrijk is om :**

- **na te gaan of de gezonde hond al dan niet drager is van het defecte gen.**
- **nooit te fokken met een zieke hond (hij zal het defecte gen immers zeker doorgeven) ... hij bezit immers uitsluitend het defecte gen.**





Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

Voor de autosome recessieve aandoening JLPP kan erg gemakkelijk nagegaan worden of de hond al dan niet drager is van het recessieve gen, **nl. door een eenvoudige DNA-test te laten uitvoeren.**

Als de hond homozygoot is voor het gezonde gen, mag er uiteraard mee gefokt worden. Hij kan en zal geen ziek gen doorgeven want hij is er geen drager van.

Wat als de hond echter heterozygoot is en dus drager is van zowel het zieke als van het gezonde gen? Mag er dan mee gefokt worden?

Dit is een vraag die door sommigen weliswaar erg vlot beantwoord wordt maar die toch enige omzichtigheid vraagt.

Het is duidelijk dat deze hond het defecte gen kan doorgeven en als hij gekruist wordt met een andere heterozygoot of drager van het zieke gen dan zullen er niet alleen 50 % dragers geboren worden maar is er zelfs 25 % kans op zieke pups (zie voorbeeld nr. 2). De kruising van “drager x drager” is dus géén aanvaardbare optie.

Mogen we de heterozygote hond (drager van het defecte gen) dan kruisen met een genetisch vrije hond?

De FCI heeft hier zeer nadrukkelijk **bevestigend** op geantwoord. Een juiste beslissing dus om de genetische diversiteit van een ras te bevorderen, zelfs een noodzakelijke beslissing: **“vrij x drager” mag.**



ZIE ONDER MEER

Niettemin denk ik dat dit met de nodige omzichtigheid moet gebeuren en enkel wanneer de drager waardevol is voor het ras.

[INTERNATIONAL BREEDING RULES OF THE FCI](#)

[FCI INTERNATIONAL BREEDING STRATEGIES](#)

[MEMO ON BREEDING \(B. DENS\)](#)

Laten we niet vergeten dat de onmiddellijke negatieve genetische stempel van het kruisen van een vrije



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

hond met een drager (= 50 % dragers) even groot en belastend is als deze van het kruisen van twee dragers (= 50 % dragers) !

In de combinatie “drager x vrij” wordt de aandoening dus wel “verborgen” doordat er geen zieke honden geboren worden ... maar men doet het bestaan van het genetische defect zelf niet teniet maar laat het verder bestaan en zelfs met elke worp numeriek aangroeien.

De eerste combinatie is natuurlijk meer aangewezen omdat zij ook 50 % vrije honden zal opleveren terwijl de tweede combinatie slechts 25 % vrije honden oplevert (én 25 % zieke honden zodat deze combinatie sowieso onaanvaardbaar is). Door de tweede combinatie te verbieden en de eerste toe te laten, zal er m.a.w. een grotere keuzemogelijkheid bestaan van niet belaste dieren dan wanneer de tweede combinatie niet verboden wordt ... maar ... niettemin blijft de genetische belasting van het ras bestaan met telkens een waarschijnlijkheid van 50 % belaste dieren (draggers) in de worp !

Is het dan niet zo dat het terecht verbieden van de combinatie “drager x drager” maar het onbeperkt toelaten van de combinatie “vrij x drager” wel vertragend zal werken op de uitbreiding van het aandeel van de “draggers” in de totale populatie maar dat dit de gestage groei ervan niet kan stoppen en zeker niet als er in die populatie enkele “matador-honden” voorkomen (succesvolle fokdieren die door hun grote inzet een grote stempel drukken op een populatie) ? Is er meer nodig dan enkel dit verbod op “drager x drager” ?

Ik weet het niet en ik roep helemaal niet op om de combinatie “vrij x drager” te verbieden of te beperken (precies integendeel zelfs !!) maar hoop niettemin dat een antwoord op voormelde vraag nog volgt, mogelijk al in de conclusies van het onderzoek door de IFR.

De boodschap die we alvast overal terugvinden, ook in de richtlijnen van de FCI inzake maximale graad van inteelt, de maximaal toegelaten genetische impact van een hond op een populatie, ..., is steeds dezelfde : de genenpool moet zo breed mogelijk zijn, moet waar mogelijk verbreed worden ... want in het andere geval dreigt uiteindelijk de situatie dat het



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

verder bestaan van een ras of van een gesloten populatie in het gedrang komt.

Dit is een boodschap die voor élk ras geldt, overal ter wereld en hoe kleiner en meer gesloten de populatie is, hoe acuter de boodschap allicht is.

Concreet, in België, is onze genenpool gelukkig niet zo gesloten en kan de fokker nog ruim (nationaal én internationaal) kiezen tussen fokdieren maar niettemin geldt ook voor ons deze waarschuwende boodschap.

Zie ook de Vlaamse wetgeving die er op gebaseerd is.

Het onderzoek op JLPP is in België niet verplicht. Niet door de wetgever, niet door kynologische reglementering.

Wij hebben ook geen aanwijzingen dat de prevalentie dermate ernstig zou zijn dat de overheid (de wetgever of de kynologische overheden) zou overwegen om een verplicht onderzoek op JLPP op te leggen.

Niettemin :

- elke zieke hond is een te veel en gegeven het feit dat de aandoening kan vermeden worden, is **niet ingrijpen onaanvaardbaar**.
- het al dan niet aanwezig zijn van de genetische belasting kan met een **minimale kost d.m.v. een zeer eenvoudig DNA-onderzoek** vastgesteld worden.
- er is het gegeven dat de Duitse Rottweilerpopulatie wereldwijd een zeer belangrijke stempel drukt, dus ook een genetische stempel en dat haar hoge graad van genetische belasting m.a.w. een **zeer merkbare impact kan hebben** op de wereldwijde gezondheid van de Rottweiler, zelfs indien deze momenteel nog geen merkbare prevalentie zou vertonen.



Vzw Belgische Rottweiler Klub – Club Belge Rottweiler  
KKUSH 647

# NIEUWS-FLASH

Een aanvulling op ons magazine – complémentaire à notre magazine

**Derhalve,**

**beveelt onze rasvereniging alvast zéér sterk aan om de Rottweiler niet enkel te toetsen op genetische belasting inzake de door de Vlaamse wetgever bedoelde genetische aandoeningen HD / ED / OCD / DCM maar ook inzake JLPP alvorens de hond in te zetten in de fok, alsook om uitsluitend te fokken met honden die ofwel :**

- **beiden homozygoot vrij zijn**
- **waarvan de ene homozygoot vrij is en de andere heterozygoot (drager)**

**neemt onze rasvereniging het onderzoek op JLPP mee op in haar besprekingen met de Vlaamse Fokkerij Commissie en deelt daarbij de Duitse bevindingen mee aan de betrokken personen met bevoegdheid inzake genetica / dierenartsenij.**

**zal onze rasvereniging uiteraard volle medewerking blijven verlenen aan de werkzaamheden van de IFR inzake de fysieke en mentale conformiteit én de fysieke en genetische gezondheid van de Rottweiler.**

Namens de VZW BELGISCHE ROTTWEILER KLUB – CLUB BELGE ROTTWEILER.

Hasselt, 07.01.2017,

Dirk Vandecasteele,  
Voorzitter.