



Inzucht und genetische Diversität beim Freibergerpferd

Autorinnen und Autoren

Julie Perey, Markus Neuditschko, Corinne Boss,
Inès Lamon und Anne-Cécile Lefranc



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement für
Wirtschaft, Bildung und Forschung WBF
Agroscope

Impressum

Herausgeber	Schweizer Nationalgestüt SNG Les Longs-Prés 1580 Avenches www.agroscope.ch
Auskünfte	Julie Perey, julie.perey@agroscope.admin.ch
Fotos	Agroscope, Schweizer Nationalgestüt SNG
Titelbild	Adobe Stock, Christel Althaus Schweizer Nationalgestüt SNG
Download	www.agroscope.ch/transfer
Copyright	© Agroscope 2025
ISSN	2296-7214 (online)

Haftungsausschluss :

Die in dieser Publikation enthaltenen Angaben dienen allein zur Information der Leser/innen. Agroscope ist bemüht, korrekte, aktuelle und vollständige Informationen zur Verfügung zu stellen – übernimmt dafür jedoch keine Gewähr. Wir schliessen jede Haftung für eventuelle Schäden im Zusammenhang mit der Umsetzung der darin enthaltenen Informationen aus. Für die Leser/innen gelten die in der Schweiz gültigen Gesetze und Vorschriften, die aktuelle Rechtsprechung ist anwendbar.

Das Wichtigste für die Praxis

Um der weiteren Zunahme des Inzuchtgrades in der Freibergerpopulation entgegenwirken zu können, und um die genetische Diversität innerhalb der Population zu erhalten, respektive zu erhöhen, werden folgende Massnahmen vorgeschlagen, die in die Praxis umgesetzt werden können:

- Bei der Paarungsplanung soll der Inzuchtgrad des Nachkommens mithilfe des Online-Tools «[Virtuelles Fohlen](#)» berechnet werden. Der Inzuchtgrad sollte idealerweise unter dem Populationsmittel liegen. Bei der Interpretation der Ergebnisse muss zwingend der Fremdblutanteil der Elterntiere berücksichtigt werden.
- Es soll sowohl die **Abstammung mütterlicher- als auch väterlicherseits** bei der Anpaarung beachtet werden. Eine Beschränkung auf die Hengstlinie ist nicht zielführend.
- Es wird ein **breiter Einsatz von Zuchthengsten** empfohlen: Hengste mit überdurchschnittlich vielen Nachkommen senken die genetische Diversität und können im Fall von Erbkrankheiten populationsweite Auswirkungen haben. Aus diesem Grund sollten möglichst viele Hengste in der Zucht verwendet werden, die sich in ihrer genetischen Zusammensetzung unterscheiden.
- Die Verbreitung von Erbkrankheiten muss durch entsprechende Massnahmen eingedämmt werden: Sowohl **Zuchthengste als auch Zuchtstuten sollten zwingend auf Erbkrankheiten getestet werden**, um Risikoanpaarungen zu vermeiden.
- **Trägartiere von Erbkrankheiten müssen nicht konsequent ausgeschlossen werden**, da dies für die genetische Diversität kontraproduktiv ist. Trägartiere sollen als Träger deklariert werden, damit problematische Anpaarungen vermieden werden können.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	5
1 Die letzte Schweizer Pferderasse	6
2 Was ist Inzucht?	7
2.1 Beschriebene Auswirkungen von Inzucht bei verschiedenen Pferderassen	8
3 Inzucht beim Freibergerpferd.....	9
3.1 Die Inzucht in der Freibergerzucht muss gut überwacht werden	9
3.2 Genetische Diversität in der Freibergerpopulation.....	11
3.3 Wie zeigt sich Inzuchtdepression beim Freiberger?	13
3.3.1 Caroli-Leberfibrose (CLF).....	14
3.3.2 Hypertriglyceridämie-induzierte Pankreatitis (HIP)	15
3.3.3 Polysaccharid-Speicher Myopathie (PSSM)	15
3.3.4 Equine Sarkoide	16
3.3.5 Osteochondrose	16
3.3.6 Verhaltensstörungen	16
3.4 Zukunftsaussichten für die Freibergerzucht	17
4 Literaturverzeichnis	18
4.1 Richtlinien und Gesetzgebung	20
5 Abbildungsverzeichnis	20
6 Tabellenverzeichnis	20

Zusammenfassung

Der Freiburger – Franches-Montagnes oder auch FM genannt – gilt als die letzte ursprünglich erhaltene Schweizer Pferderasse und zugleich als die letzte leichte Zugpferdrasse Europas. Die Freiburgerzucht wird auf der Liste der «lebendigen Traditionen» im Bundesamt für Kultur (BAK) aufgeführt und gehört gemäss Definition der UNESCO zum immateriellen Kulturerbe der Schweiz. Bei einem internationalen Abkommen an der Rio Konvention hat sich die Schweiz verpflichtet, den Erhalt Schweizer Nutztierassen aktiv zu fördern, und hat dies im Gesetz verankert. In diesem Zusammenhang wurden auch gezielte Massnahmen für den Erhalt des Freiberges aufgestellt, mit Fokus auf die Zucht von gesunden Pferden ohne Erbfehler, wie auch für das Image und die Wettbewerbsfähigkeit.

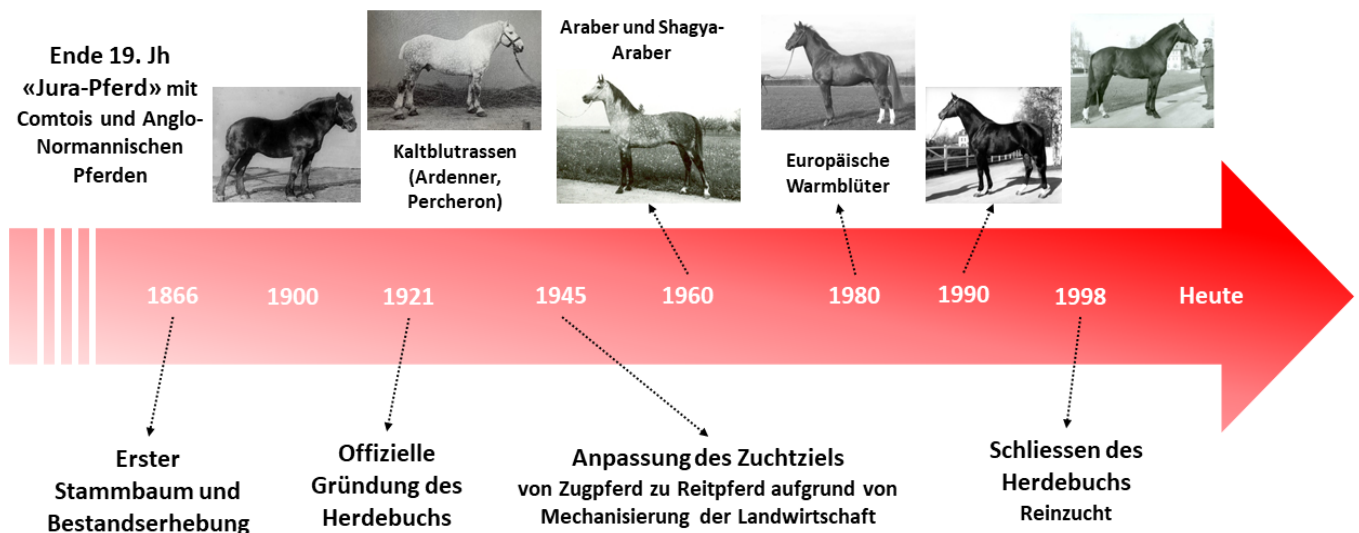
Die Freiburgerzucht kann auf eine bewegte Geschichte zurückblicken. Fortlaufend sich wandelnde Zuchtziele, Einkreuzungen mit gezielt ausgewählten Pferderassen, die traditionsreichen Zuchtschauen, sorgfältige Selektion der Pferde und viele weitere Aspekte der Freiburgerzucht legen das Fundament für die heutige Population: eine vielseitige, robuste und gesunde Pferderasse, die sich aber seit dem Entscheid, nur reinrassige Pferde im Herdebuch aufzunehmen (geschlossenes Herdebuch) vorwiegend mit dem stetig steigenden Inzuchtgrad innerhalb ihres Bestandes beschäftigen muss, um weiterhin ein Pferd mit den rassespezifischen Eigenschaften züchten zu können.

Die Freiburgerzucht benötigt ein gut organisiertes Zuchtmanagement, da die Blutauffrischung durch Einkreuzung von anderen Rassen aktuell nicht möglich ist. Daraus ergibt sich, dass sich der durchschnittliche Inzuchtgrad in der Population jährlich erhöht.

1 Die letzte Schweizer Pferderasse

Die ersten Aufzeichnungen über das «Jura Pferd» führen ins Hochplateau der Franches-Montagnes im Schweizer Jura, wo im 15. Jahrhundert die Geschichte dieser Pferderasse beginnt. Das historische Jura-Pferd ist ein Resultat einer Kreuzung zwischen der Kaltblutrasse Comtois und den lokalen Pferden des Juras. Im Wandel der Zeit ändern sich die Ansprüche an die Jura-Pferde als Reit- und Arbeitstier, worauf die Pferdezucht mit gezielten Einkreuzungen reagiert. Es bilden sich zwei verschiedene Zuchtziele, einerseits das leichtere Kavallerie- und Artilleriepferd für die Armee, andererseits das Zugpferd für den Einsatz in der Landwirtschaft. Für die Einkreuzung von leichteren Pferdetyphen wurden Warmblutpferde aus England und Frankreich sowie Araberpferde verwendet, während die Einkreuzungen für die Zugpferde eher mit Kaltblutrassen wie Percheron- oder Ardenner-Pferden durchgeführt wurden (Abb. 1). Mit diesen Einkreuzungen konnte die Freiburgerzucht besser auf die Bedürfnisse der Schweizer Bevölkerung eingehen und so den Platz des Freibergers, im Wandel der Zeit, festigen.

Einkreuzungen



Zuchtorganisation

Abbildung 1: Zeitdiagramm der Einkreuzungen und der wichtigsten Zuchtentschiede der Freibergerrasse. Um den Bedürfnissen der Schweizer Bevölkerung nachzugehen, wurden Einkreuzungen in die Freibergerrasse mit verschiedenen Pferderassen vorgenommen. Die Organisation der Zucht setzte die Leitlinien für die Fortbestehung und Marktfähigkeit der Rasse im Einklang mit den Bedürfnissen der Landwirtschaft, Armee, und nun auch des Sports und der Freizeit.

Als Massnahme für die Erhaltung der letzten Schweizer Pferderasse und ihrer grundlegenden Eigenschaften wurde das Herdebuch im Jahre 1998 geschlossen: Durch diesen Entscheid können aktuell nur reingezüchtete Freiburger im Herdebuch registriert und in der Zucht eingesetzt werden. Das Zuchtziel der Freiburger wird durch Reinzucht angestrebt. Eine radikale Änderung für eine Zucht, die nach Bedarf immer wieder Pferde anderer Rassen in die Population eingekreuzt hat, um den Bedürfnissen der Pferdebranche schnell nachzugehen.

Seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts wird die Zucht der Freiburger durch den Staat gefördert. Im Jahr 1898 wurde das Nationalgestüt in Avenches gegründet. Es etablierte sich allmählich eine strukturierte, landesweite Pferde- zucht, die bisher dem Militär unterstellt war. Einige Jahre später wurde erstmals ein Herdebuch erstellt, das bis heute eine detaillierte Rückverfolgung der Abstammung über zahlreiche Generationen erlaubt. Die Führung des Herdebuchs gehört zu den Aufgaben des Schweizerischen Freibergerverbandes (SFV), der eidgenössisch anerkannten Zuchtorganisation für den Freiburger. Die Aufgaben des Verbandes sind die Ausarbeitung von Zuchtprogrammen, die Organisation von Sport- und Zuchtprüfungen und allgemein die Entwicklung, die Förderung, und die Steigerung der Wettbewerbsfähigkeit sowie die Verwendung der Freiburger Rasse. Der moderne Freiburger wird als Allrounder mit

ausserordentlichem Charakter angepriesen, der sowohl in Freizeit als auch im Sport seinen Platz findet (Poncet, 2009). Nachdem andere altertümliche einheimische Pferderassen wie der «Einsiedler» auf genetischer Ebene nicht mehr von anderen europäischen Warmblutrassen zu unterscheiden sind (Gmel et al., 2024a), wird der Freiberger als die letzte lebende Schweizer Pferderasse betrachtet.

2 Was ist Inzucht?

Inzucht ist die Paarung von nah verwandten Individuen (Abb. 2). Inzucht wird in der Abstammungsfolge ersichtlich, wenn sowohl in der väterlichen als auch in der mütterlichen Linie dieselben Ahnen aufzufinden sind.

Verwandte Elterntiere haben ein ähnliches Erbgut, das sie dem Nachkommen weitergeben. Das Ausmass an Inzucht beim Nachkommen wird durch den **Inzuchtgrad** oder auch **Inzuchtkoeffizienten** beschrieben. Der Inzuchtkoeffizient beschreibt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Nachkomme dieselbe genetische Information wie der letzte gemeinsame Vorfahre der Eltern besitzt.

Je näher verwandt die Elterntiere sind, desto höher ist der Inzuchtgrad des Nachkommens. Das Extrembeispiel ist die Paarung von Vollgeschwistern, die durchschnittlich ein 50 % identisches Erbgut haben.

Wenn beide Elternteile aufgrund ihrer gemeinsamen Ahnen Träger einer defekten Genvariante sind, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass diese defekte Variante an den Nachkommen weitergegeben wird. Bei diesen sogenannten **«rezessiven» Erbkrankheiten** müssen beide Genvarianten defekt sein, damit die Krankheit ausbricht. Inzucht erhöht also die Häufigkeit des Auftretens von rezessiven Erbfehlern, welche Auswirkungen auf das Überleben und die Fortpflanzungsfähigkeit eines Individuums haben. Diese erhöhte Krankheitsanfälligkeit und reduzierte Überlebensfähigkeit wird **Inzuchtdepression** genannt.

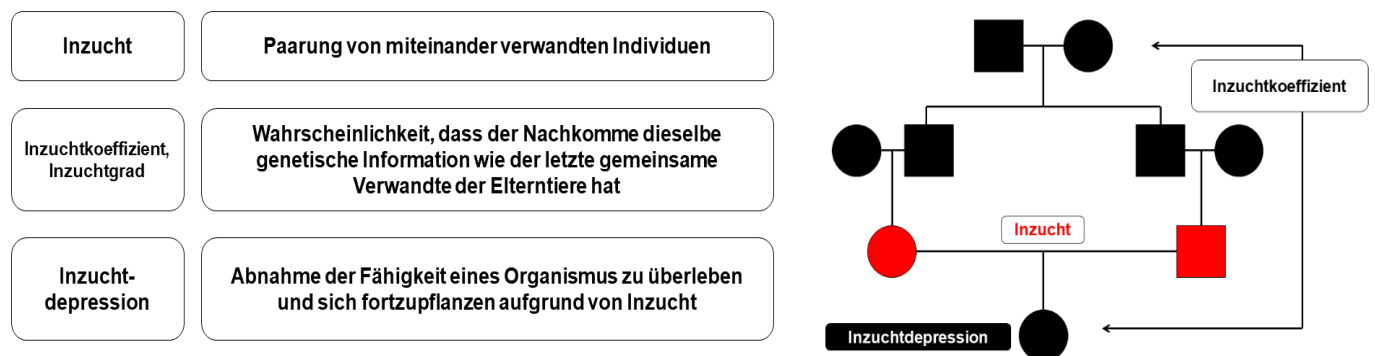


Abbildung 2: Begriffserklärungen zu Inzucht. Inzucht ist die Paarung von miteinander verwandten Individuen und kann zur Abnahme der Überlebens- und Fortpflanzungsfähigkeit des Organismus führen (Inzuchtdepression).

Inzucht hat ebenfalls negative Auswirkungen auf die genetische Diversität in einer Population. Genetische Diversität beschreibt die Vielfalt der genetischen Information innerhalb einer Population. Eine hohe genetische Diversität ermöglicht es Organismen, sich an Änderungen in ihrer Umwelt besser anpassen zu können und somit kurz- oder langfristig das Überleben der Spezies zu sichern. Für die Zucht ist eine hohe genetische Diversität ebenfalls vorteilhaft, um bspw. auf verschiedene Bedürfnisse der Pferdebranche eingehen zu können, wie es beim Freibergerpferd der Fall ist, oder um bestimmte Merkmale oder Fähigkeiten durch gezielte Anpaarungen verbessern zu können.

Steigt jedoch der Inzuchtgrad innerhalb einer Population, verringert sich die genetische Diversität - und eine geringere genetische Diversität begünstigt wiederum weiter Inzucht.

2.1 Beschriebene Auswirkungen von Inzucht bei verschiedenen Pferderassen

Inzucht beeinflusst die Wahrscheinlichkeit, ob und in welchem Ausmass eine Krankheit in einer Population ausbricht. Je nach Zusammensetzung des Erbguts kann ein Organismus für eine Krankheit mehr oder weniger anfällig sein. Insbesondere rezessive Erbkrankheiten können durch Inzucht vermehrt auftreten.

Studien, die einen Zusammenhang zwischen einem höheren Aufkommen einer Krankheit oder bestimmten Merkmalen mit Inzuchtdepression in Verbindung bringen, wurden in unterschiedlichen Pferderassen und auch bei anderen Nutztieren durchgeführt.

Pferderassen mit einer langen Zuchtgeschichte, die durch ihre eigenen Zuchtdirektiven Einschränkungen setzen und oft wenig bis keine Einkreuzungen zur Blutauffrischung zulassen, sind für Inzuchtstudien besonders interessant.

Studien über Inzuchtdepression sind demnach auf die Verbindung zwischen einem Merkmal und dem Inzuchtkoeffizienten in der Population ausgerichtet. Ein Beispiel: Studien über Leistungen im Pferderennsport bei australischen Vollblutpferden konnten einen negativen Zusammenhang zwischen dem Inzuchtkoeffizienten und der Rennleistung aufzeigen (Todd *et al.*, 2017).

Wichtig sind auch Auswirkungen der Inzucht, welche die Fruchtbarkeit betreffen. Fruchtbarkeit ist unabdingbar für das Fortschreiten einer Zucht und ein zentraler Teil der Wirtschaftlichkeit eines Zuchtbetriebs. Wissenschaftliche Studien bei verschiedensten Rassen zeigten, dass ein höherer Inzuchtgrad mit tieferer Abfohlrate in Verbindung gebracht werden kann (Bouman *et al.*, 1977; Sairanen *et al.*, 2009; Laseca *et al.*, 2022). Ebenfalls kommt es zu höherem Aufkommen von Geburtskomplikationen wie zurückgehaltener Plazenta bei Stuten (Sevinga *et al.*, 2004), und schlechterer Samenqualität bei Hengsten (van Eldik *et al.*, 2006).

Ein anderer wichtiger Parameter ist die erhöhte Sterberate bei Jungtieren. Schon seit über 50 Jahren ist bekannt, dass die wohl bedeutendste Konsequenz von Inzucht das verringerte Überleben der Nachkommen ist, gefolgt von reduzierter Fruchtbarkeit, wenn Nachkommen das fortpflanzungsfähige Alter erreichen (Wright *et al.*, 1977; Ralls *et al.*, 1988).

Gute Fruchtbarkeit wurde beim Freiberger bereits Ende 19. Jahrhundert angepriesen und scheint ein wichtiger Faktor für die Wirtschaftlichkeit der Pferdezucht zu sein (Poncet, 2009).

Nimmt die Stute nicht beim ersten Mal auf, muss der Hengst mehrmals aufgesucht werden, was zeitlichen und finanziellen Aufwand bedeutet. Der richtige Zeitpunkt im Zyklus der Stute muss gewährleistet sein und wird abgewartet, wodurch die Trächtigkeit nach hinten verschoben wird. Dies hat Auswirkungen auf zeitbedingte Veranstaltungen, wie die Nationale Hengstsektion in Glovelier, Feldtests und Fohlenschauen, wobei jüngere Tiere im Beurteilungs- und Selektionsprozess benachteiligt werden können. Aus Sicht der betroffenen Züchterinnen und Züchter könnten sie dementsprechend wirtschaftliche Verluste erleiden. Das Interesse, Inzucht einzudämmen, ist entsprechend auch von wirtschaftlicher Bedeutung.

Konsequenzen von Inzucht sind in verschiedenen Rassen dokumentiert worden und betreffen viele Eigenschaften, die für das Fortbestehen einer Zucht wichtig sind (Abb. 3). Daher sollte in einer Zucht vermieden werden, nahverwandte Individuen zu verpaaren.

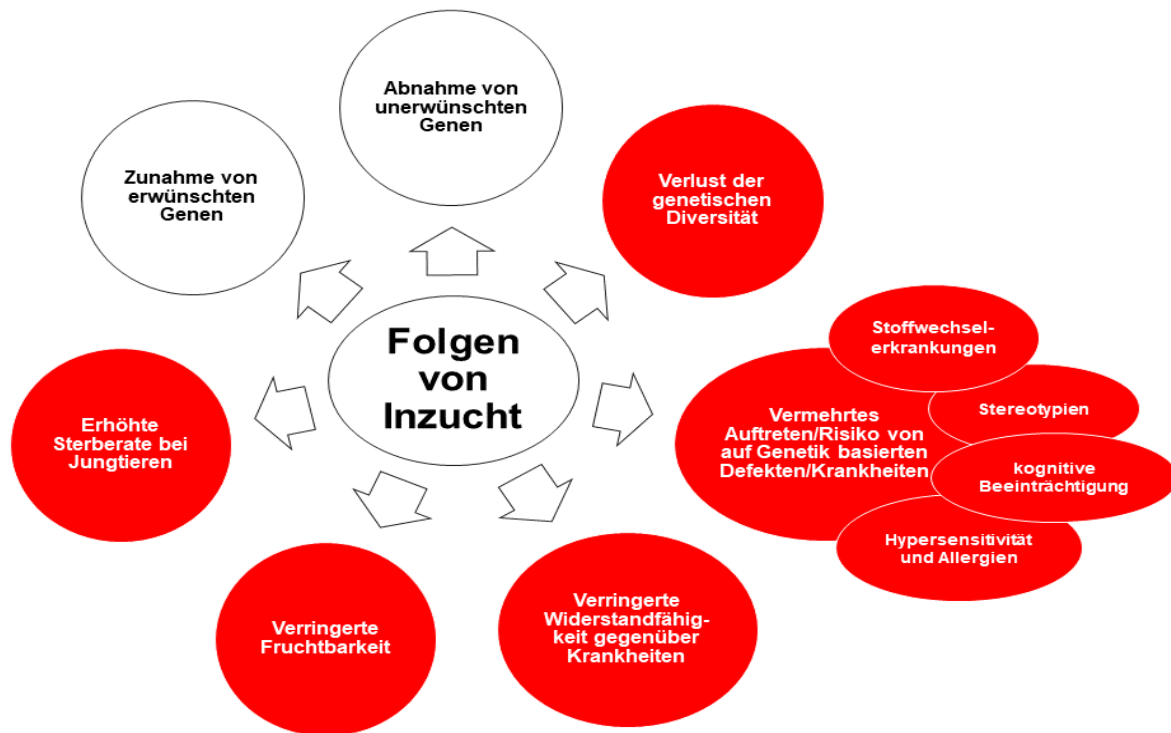


Abbildung 3: Folgen von Inzucht. Die Folgen von Inzucht können vorteilhaft ausfallen, wenn dadurch bspw. krankheitserregende Gene aus der Population ausgemerzt werden. Jedoch überwiegen oft die negativen Folgen, die sich in Form von verringerter Überlebens- und Fortpflanzungsfähigkeit abzeichnen.

3 Inzucht beim Freibergerpferd

Die aktuelle Situation bezüglich des Inzuchtgrads und des Verwandtschaftsgrads beim Freibergerpferd ist das Resultat von verschiedenen Ereignissen, Entscheidungen und Praktiken im Laufe der Zuchtgeschichte. Der steigende Inzuchtgrad steht in direktem Zusammenhang mit der Schliessung des Herdebuchs, wodurch aktuell keine anderen Rassen eingekreuzt werden können und somit eine geschlossene Population vorliegt. Im Laufe der Zuchtgeschichte konnten ebenfalls einzelne, einflussreiche Vertreter der Rasse identifiziert werden, die durch ihren häufigen Einsatz in der Zucht zu einer Abnahme der genetischen Diversität geführt haben (z.B. die Hengste Hendrix und Libero). Der steigende Inzuchtgrad steht, wie in vorherigen Kapiteln erwähnt, in direktem Zusammenhang mit der Abnahme der genetischen Diversität.

Die Inzucht- und Diversitätsproblematik bedarf der Aufmerksamkeit der gesamten Züchtergemeinschaft, des Verbands und auch der zuständigen Behörden, da ein steigender Inzuchtgrad ein erhöhtes Risiko für Erbkrankheiten, die Fruchtbarkeit, den Charakter und somit auch für den Marktwert und das Image des Freibergers darstellt.

3.1 Die Inzucht in der Freibergerzucht muss gut überwacht werden

Es ist nicht möglich, eine geschlossene Zucht, in der nur ein limitierter Teil der Population in der Zucht aktiv ist, ohne einen gewissen Inzuchtgrad in der Population zu führen (Falconer & Mackay, 1996). In Zuchtprogrammen ohne Einschränkungen hinsichtlich der Fremdblutzufuhr, bspw. dem Europäischen Warmblut, wurden dementsprechend tiefere Inzuchtgrade gefunden als bei Populationen mit einem geschlossenen Herdebuch (Gmel *et al.*, 2024b). Es besteht also Handlungsbedarf: Die Freibergerzucht muss mit Inzucht rechnen und dementsprechend Massnahmen ergreifen, um einen weiteren Anstieg der Inzucht zu vermeiden.

Der Inzucht- und der Verwandtschaftsgrad beim Freiberger zeigen einen kontinuierlichen Anstieg in den letzten 20 Jahren auf (Abb. 4b+c). Für die im Jahr 2023 geborenen Pferde beträgt der durchschnittliche Inzuchtgrad 7.24 %. Der durchschnittliche Verwandtschaftsgrad innerhalb der in der Zucht aktiven Population (Stand 2024) beträgt

14.8 % (Abb. 4a). Der Inzuchtgrad wird mittels Stammbaum-Analysen berechnet, der die gesamte Population und die gesamte Ahnenfolge berücksichtigt (Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Virtuelles Fohlen, virtuellesfohlen.ch).

Die Freibergerrasse verzeichnet in den letzten Jahren einen Geburtenrückgang und betrug in den letzten Jahren ca. 1700 Geburten (Perey *et al.*, 2025). Tiefe Geburtenzahlen können zur Abnahme der genetischen Diversität beitragen.

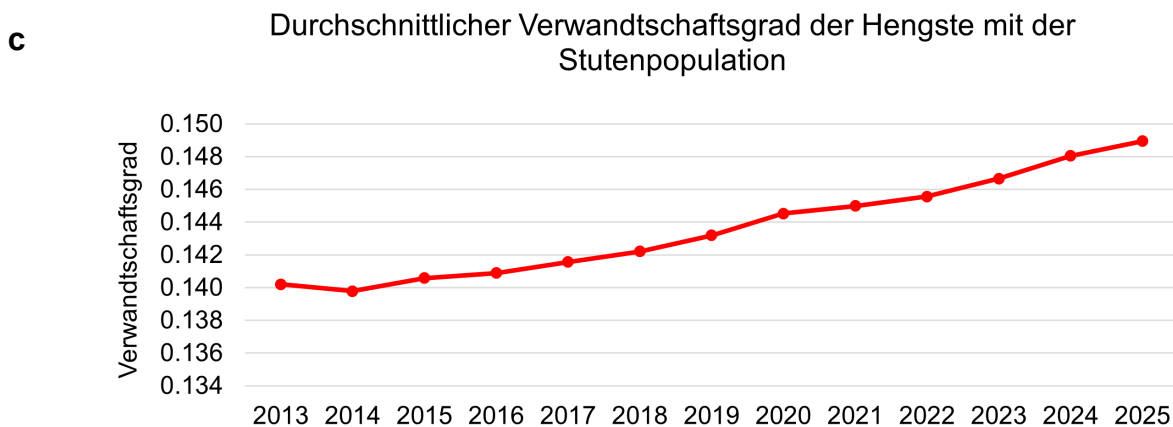
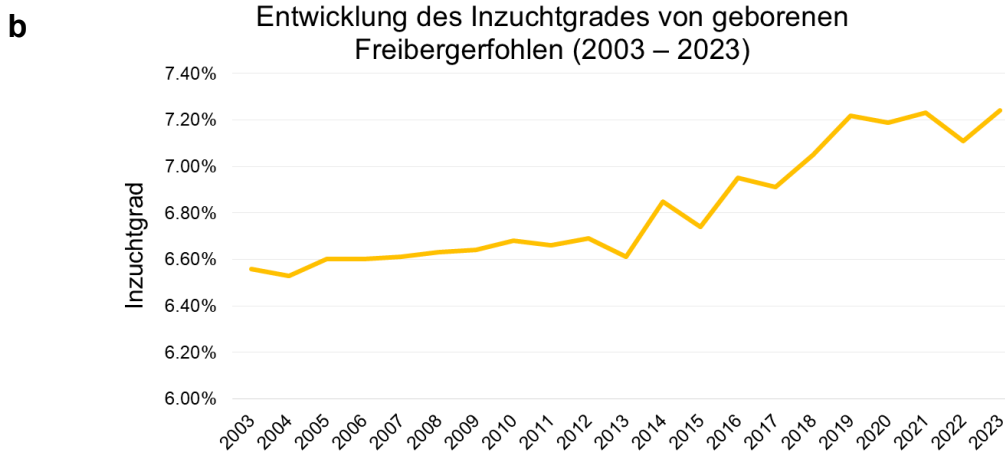
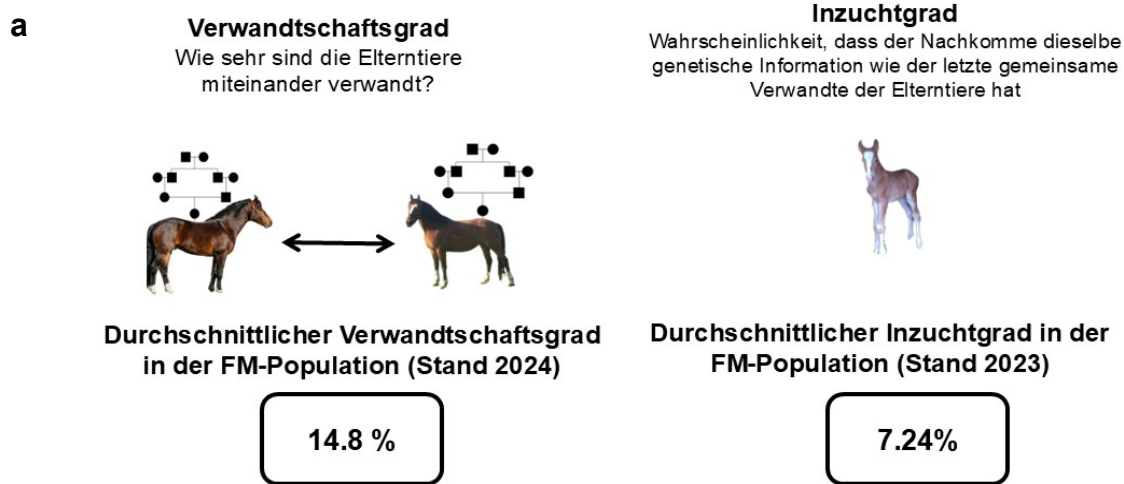


Abbildung 4: (a) Verwandtschaftsgrad und Inzuchtgrad und (b) durchschnittlicher Inzuchtkoeffizient der geborenen Fohlen in den letzten 20 Jahren. In den letzten zehn Jahren ist ein schnellerer Anstieg zu verzeichnen als in den vorhergehenden Jahren; der momentane Inzuchtgrad beträgt 7.24 % (Stand Dez. 2023, Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Virtuelles Fohlen, virtuellesfohlen.ch). (c) Entwicklung des Verwandtschaftsgrades in den letzten 10 Jahren (Perey *et al.*, 2025).

3.2 Genetische Diversität in der Freibergerpopulation

Die Genealogie der Freiberger ist auf Linienzucht mit den väterlichen Abstammungsabfolgen, den sogenannten Hengstlinien, aufgebaut (Abb. 6). Die Hengstlinien werden nach den Anfangsbuchstaben der Gründerhengste bezeichnet (Gmel *et al.*, 2024b; SFV, 2024). Von den damals 13 dokumentierten Linien sind bei 11 Linien noch lebende, bzw. zur Zucht zugelassene männliche Vertreter vorhanden. Diese 11 Linien lassen sich grob unterteilen: Bei den Linien L, N, P, Q und Don handelt es sich um sogenannte moderne Linien, da sie durch Einkreuzung mit anderen Pferderassen nach 1950 entstanden sind. Einkreuzte Pferde können mittels genomischer Information erkannt werden, und ihr Beitrag zum Genpool der Freibergerrasse kann verfolgt werden. Doch mit jeder Anpaarung vermischte sich das fremde Erbgut weiter mit dem ursprünglichen Genpool der Freibergerpopulation.

Die «alten» Linien D, E, H, R und V stammen alle vom Hengst Vaillant (Léo III/Mani) ab, mit Ausnahme der C-Linie, die vom Hengst Imprévu abstammt. Die Linien U und S sind ausgestorben.

Die Linienzugehörigkeit ermöglichte eine strukturierte, landesweite Zucht, die Überwachung des Fremdblutanteils, um den Typ-Verlust des Freibergers zu verhindern, und trug über viele Generationen hinweg zum Zuchtfortschritt bei. Doch diese Linienzugehörigkeit ist bei den Zuchthengsten heutzutage wenig aussagekräftig, da mit jeder Anpaarung idealerweise genetisches Material einer anderen Linie eingebracht wurde. Je mehr Generationen zwischen den Gründerhengsten und dem heutigen Vertreter liegen, umso weniger informativ ist die Linienbezeichnung des Pferdes (Abb. 5) (Perey *et al.*, 2025). In der Publikation von Gmel *et al.* 2024 wurde mit genomischen Daten gezeigt, dass die Linien auf genomischer Ebene nicht unterscheidbar sind. Seit den Einkreuzungen haben sich also alle Linien vermischt (Gmel *et al.*, 2024b).

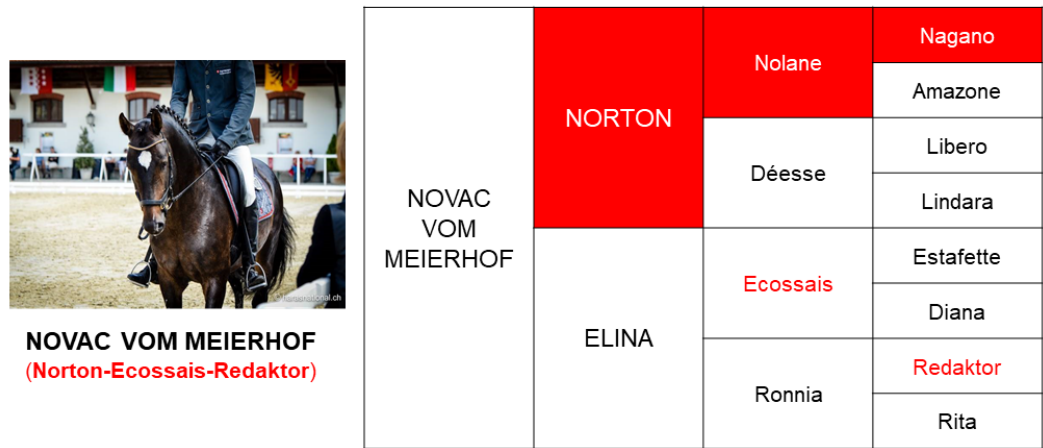


Abbildung 5: Das Beispiel der Hengstlinien von Novac vom Meierhof.

Gewisse Hengstlinien sind in der Population präsenter als andere. Auch einzelne einflussreiche Zuchthengste sind im Vergleich zu anderen Vertretern der Rasse überdurchschnittlich in der Abstammung der heutigen Population zu finden. Deckzahlen über die Jahre zeigen, dass häufig nur ein kleiner Prozentsatz der verfügbaren Deckhengste den Grossteil der Stuten deckt (Perey *et al.*, 2025). Daraus resultiert ein steigender Verwandtschaftsgrad, der die Inzuchtproblematik für die nächsten Zuchtgenerationen verstärkt und eine Abnahme der genetischen Diversität begünstigt.

Diese Vertreter können durch hohe Verwandtschaftsgrade mit der heutigen Zuchtpopulation identifiziert werden (Abb. 7).

Allein die stammbaum-basierten Verwandtschaftsgrade erzählen jedoch nicht die ganze Geschichte. Mittels genomischer Verwandtschaftsberechnung konnten weitere einflussreiche Zuchttiere («Key contributors») identifiziert werden. Ein Beispiel dafür ist Népal (Noé/Diogenes), ein bekannter Vertreter der Rasse, der trotz seiner zahlreichen Nachkommen nicht die höchsten Verwandtschaftsgrade im Vergleich zur Population erzielt. Ähnliche Erkenntnisse wurden auch bei anderen Vertretern gemacht, die alle aus den letzten Einkreuzungen hervorgegangen sind.

Hengste, die aus einer Kreuzung stammen, haben im Vergleich zu reinrassigen Pferden ein verkürztes Pedigree, wodurch der Verwandtschaftsgrad tiefer ausfallen kann, als er eigentlich ist.

Die Kenntnis der Verbreitung eines einzelnen Individuums in der Population ist wichtig, um beispielsweise bei einer Erbkrankheit die ungefähre Prävalenz – also die Häufigkeit der Krankheit in der Zuchtpopulation zu einem bestimmten Zeitpunkt - abschätzen zu können.

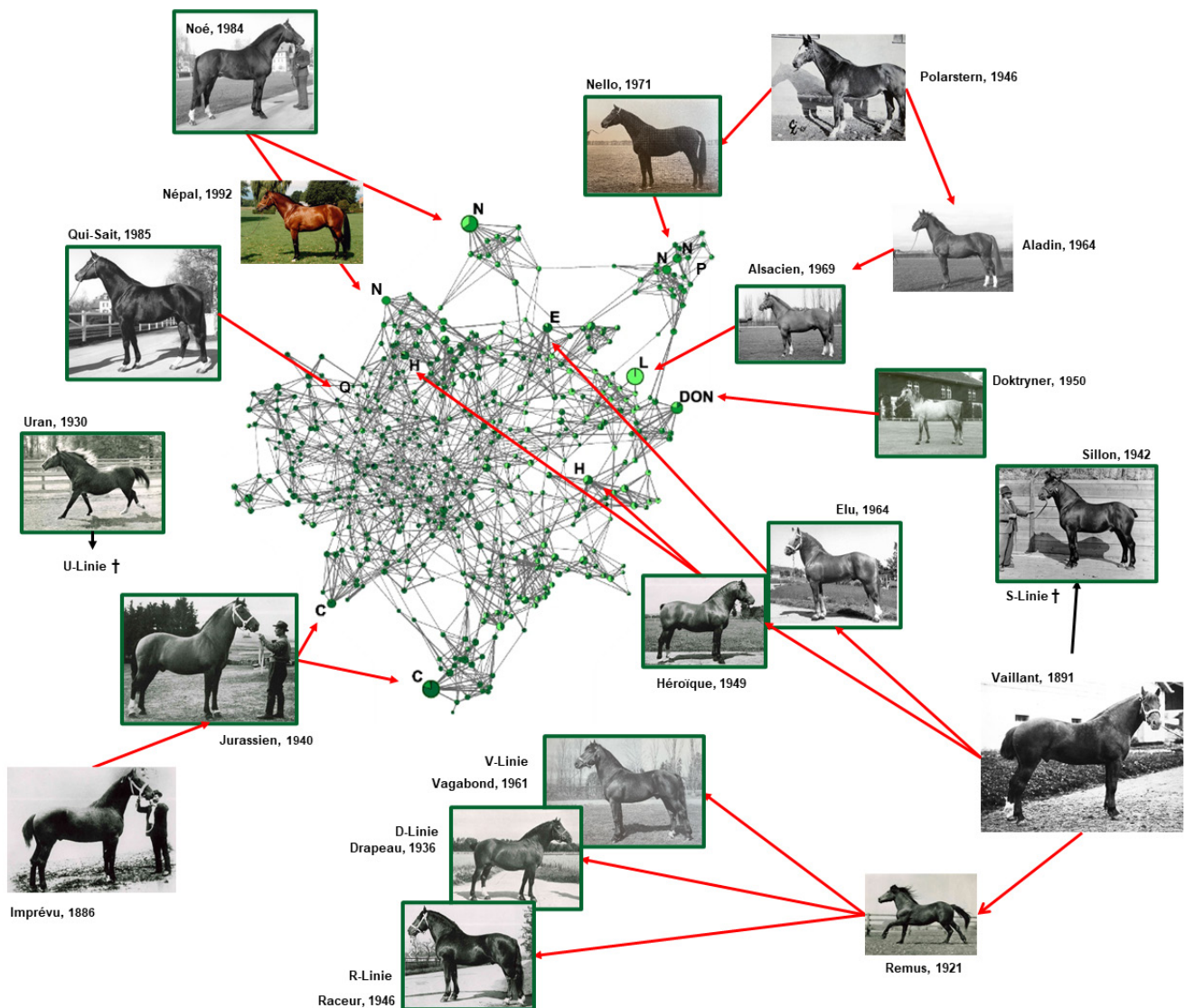


Abbildung 6: Populationsnetzwerk der Freiburger und die Gründer der Hengstlinien. Jeder Punkt stellt ein Pferd dar, dessen genomische Sequenz untersucht wurde. Die Distanz zwischen den einzelnen Punkten zeigt die genetische Nähe und somit die Beziehungen zwischen den einzelnen Pferden auf. Bei den bildlich aufgeführten Hengsten handelt es sich um die Begründer der 13 Hengstlinien (grün umrandet), von denen heute noch 11 männliche, zur Zucht zugelassene Vertreter in der Population vorhanden sind (Gmel et al. 2024b).

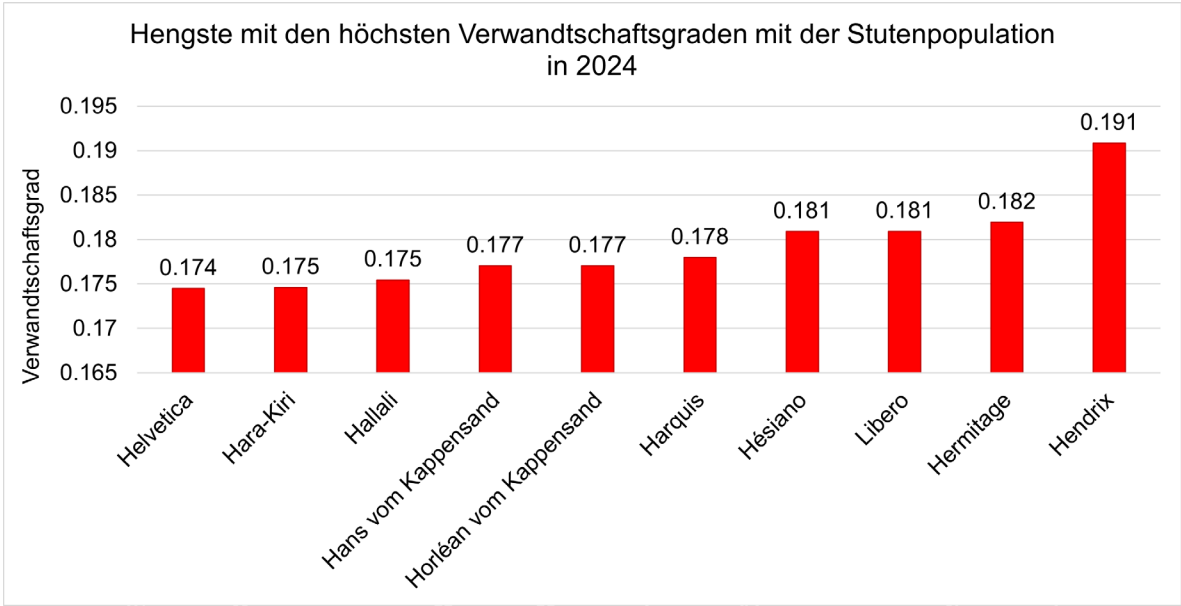


Abbildung 7: Hengste mit den höchsten Verwandtschaftsgraden mit der Stutenpopulation im Jahr 2024 (Perey et al., 2025).

3.3 Wie zeigt sich Inzuchtdepression beim Freiberger?

Der Freiberger wird für seine Robustheit und Gesundheit sehr wertgeschätzt, und diese Eigenschaften sind auch im Zuchtziel festgehalten. Es wäre also nicht nur für die Gesundheit der von Erbfehlern betroffenen Pferde, sondern auch für das Image der Rasse ein grosser Nachteil, wenn sich durch Inzucht begünstigte Krankheiten und andere unerwünschte Eigenschaften in der Rasse ausbreiten würden. Bereits bekannte Erbfehler (Tab. 1) werden in der Freibergerpopulation überwacht und ihre Ausbreitung so weit wie möglich eingegrenzt. Bei manchen ist die genetische Grundlage bereits bekannt, wodurch betroffene Pferde, aber auch Träger, identifiziert werden können. Bei anderen sind die genetische Grundlage und der Erbgang noch nicht vollständig geklärt.

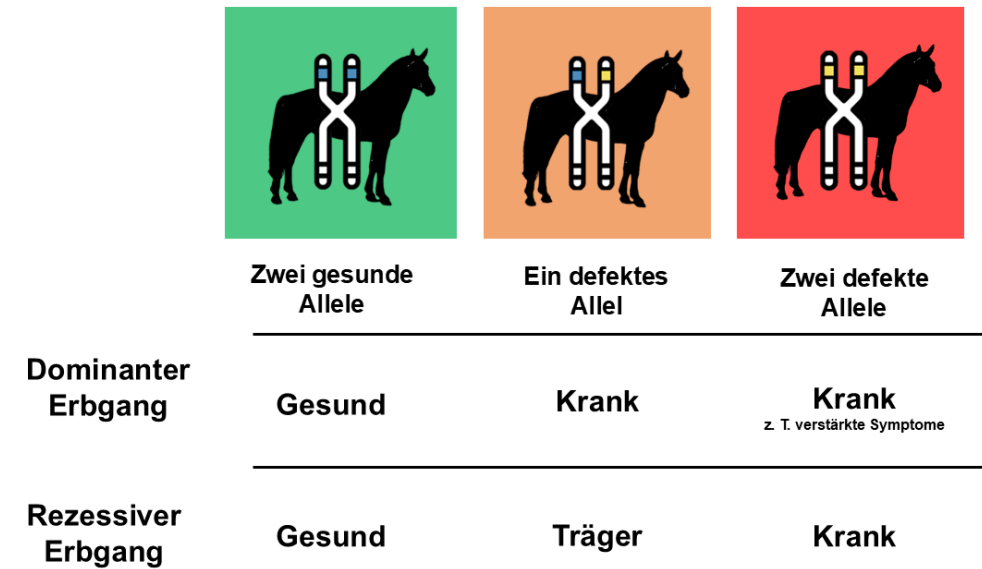


Abbildung 8: Vererbungsmuster von dominanten und rezessiven Krankheiten.

Nachfolgend finden Sie die verschiedenen Krankheiten, die in der Freibergerzucht bereits bekannt sind und einen Einfluss auf die Population haben.

Tabelle 1: Erbfehler, die in der Freibergerpopulation bekannt sind.

Erbfehler	Aktueller wissenschaftlicher Stand	Situation innerhalb der Freibergerpopulation
CLF	<ul style="list-style-type: none"> • Rezessive Erbkrankheit, die die Leber betrifft • Assoziierte Gensequenz: Mutation im PKHD1-Gen 	<ul style="list-style-type: none"> • Testpflicht für alle Zuchthengste • Anpaarung von Trägartieren verboten • Zuchtausschluss von Trägerhengsten
HIP	<ul style="list-style-type: none"> • Rezessive Erbkrankheit, die die Bauchspeicheldrüse betrifft 	<ul style="list-style-type: none"> • Testempfehlung für alle Zuchttiere • Anpaarung von Trägartieren nicht empfohlen • Kein Zuchtausschluss von Trägerhengsten
PSSM-1	<ul style="list-style-type: none"> • Dominante Erbkrankheit, die den Stoffwechsel betrifft • Genetische Ursache bekannt: Mutation im GYS1-Gen 	<ul style="list-style-type: none"> • Testpflicht für alle Zuchthengste • Keine Körung von Trägerhengsten • Kein Zuchtausschluss der bestehenden Trägerhengste • Anpaarung mit Trägerhengsten nicht empfohlen
PSSM-2	<ul style="list-style-type: none"> • Erbkrankheit, die den Stoffwechsel betrifft • Genetische Grundlage nicht bekannt 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine zuverlässigen Tests vorhanden
Sarkoide	<ul style="list-style-type: none"> • Genetische Grundlage nicht bekannt 	<ul style="list-style-type: none"> • Tests bei 3-jährigen Pferden, während Feldtest zeigte Prävalenz von 15 % • Meist selbstheilend
Osteochondrose	<ul style="list-style-type: none"> • Genetische Grundlage nicht bekannt 	<ul style="list-style-type: none"> • Vereinzelte Fälle • Bei Auftreten der Krankheit Paarungsplanung empfohlen

3.3.1 Caroli-Leberfibrose (CLF)

Die ersten Fälle von **Caroli-Leberfibrose (CLF)**, einer autosomal rezessiven Erbkrankheit, wurden bei den Freibergern vor ca. 25 Jahren beschrieben (Straub *et al.*, 2003). CLF ist eine Erbkrankheit, die die Leber befällt, dort Zysten (Hohlräume im Gewebe) bildet und zu Leberversagen führt, woran betroffene Fohlen während den ersten Lebensmonaten verenden. Da es sich um eine rezessive Erbkrankheit handelt, bricht die Krankheit erst aus, wenn zwei defekte Genvarianten vorliegen. Das heisst, beide Eltern müssen Träger sein. Trägartiere sind von der Krankheit nicht betroffen, können sie jedoch weitervererben. Drögemüller *et al.* konnte 2014 CLF mit einer mutierten Variante des Gens PKHD1 assoziieren. Bei PKHD1 handelt es sich jedoch nicht um die kausale Variante, das die Krankheit auslöst, sondern um einen mit der Krankheit assoziierten Marker (Durward-Akhurst *et al.*, 2024). Anhand dieses indirekten Gentests kann bei den meisten Pferden festgestellt werden, ob sie CLF-Träger sind. Dennoch gibt es in der Population bestimmte Pferde, die aufgrund einer Mutation in diesem Marker nicht testbar sind und weiterhin mit der Deklaration «Nicht testbar» in der Zucht ausgewiesen werden. Die von CLF betroffenen Fohlen konnten durch Untersuchungen von Stammbäumen auf eine Hengstlinie zurückgeführt werden. Stammbaum-Untersuchungen zeigten auf, dass die betroffenen Fohlen sowohl in der Vater- als auch Mutterlinie den Hengst Elu (Epi d'Or/Quidonc) aufzeigten (Abb. 11). Bei nicht testbaren Pferden sollte demnach die Abstammung überprüft werden: Ist sowohl in der mütterlichen als auch in der väterlichen Abstammung die Hengstlinie von Elu vorhanden, sollte diese Anpaarung überdacht werden.

Untersuchungen der Zuchtpopulation mithilfe des Gentests zeigten auf, dass im Untersuchungsjahr 2014 14 % der Zuchttiere eine Kopie der defekten Variante (heterozygot) besaßen (laut Angaben Drögemüller 2014). Die Anpaarung von zwei Trägartieren wurde verboten, um die Krankheit nicht weiter in der Population zu etablieren. Ebenfalls wurden alle CLF-Trägerhengste aus der Zucht ausgeschlossen, und es dürfen keine CLF-Trägerhengste angekört werden.

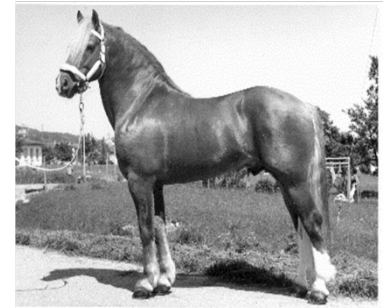
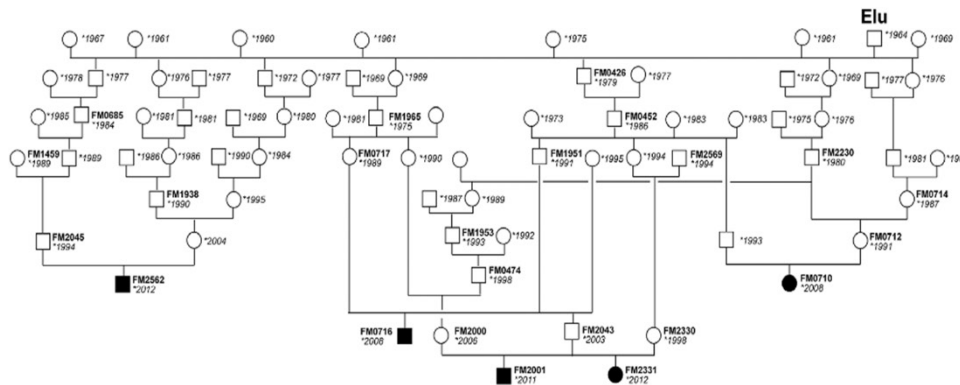


Abbildung 9: Stammbaum von fünf CLF-betroffenen Freibergerfohlen. Männliche Tiere werden durch Vierecke abgebildet, weibliche Tiere durch Kreise. Die betroffenen Tiere sind schwarz eingefärbt. Bei den Zahlen handelt es sich um zugewiesene Labornummern. Es wird vermutet, dass die CLF-Krankheit auf den Hengst Elu, der 1964 geboren ist, zurückzuführen ist. Dieser Hengst vererbte die krankheitseregende Mutation, doch das Ausbrechen der Krankheit konnte überwiegend bei Tieren festgestellt werden, welche auf Elu ingezüchtet waren (Drögemüller et al., 2014).

3.3.2 Hypertriglyceridämie-induzierte Pankreatitis (HIP)

Hypertriglyceridämie-induzierte Pankreatitis (**HIP**) ist eine autosomal rezessive Erbkrankheit, die 2024 beschrieben wurde. HIP wurde bei Fohlen in ihren ersten Lebenswochen identifiziert. Die betroffenen Fohlen litten an Fieber und Durchfall, zeigten stark erhöhte Blutfettwerte und verendeten innerhalb weniger Tage oder Wochen an einer akuten Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis). Solche Fälle wurden in den letzten 10 Jahren vereinzelt aufgezeichnet, jedoch wie gesagt erst kürzlich der HIP-Krankheit zugeordnet.

Da es sich um eine rezessive Krankheit handelt, sind Trägartiere nicht von der Krankheit betroffen, können aber die entsprechende Variante weitervererben. Bei der Anpaarung von zwei Trägartieren besteht zu 25 % die Chance, dass beim Nachkommen die Krankheit ausbricht. Trägerhengste dürfen aktuell weiterhin in der Zucht eingesetzt werden. Der Gentest ist seit Februar 2025 kommerziell erhältlich, es besteht jedoch keine Testpflicht. Es wird empfohlen, alle zur Zucht bestimmten Stuten und Hengste zu testen, um Risikoanpaarungen zu vermeiden, die erkrankte Fohlen zur Folge hätten (SFV, 2025).

3.3.3 Polysaccharid-Speicher Myopathie (PSSM)

PSSM (Polysaccharid-Speicher Myopathie) Typ 1 ist eine genetisch bedingte Stoffwechselerkrankung, bei der betroffene Pferde bereits nach geringer Belastung ähnliche Symptome wie bei einem Kreuzschlag zeigen. Diese Krankheit kommt gehäuft bei schweren Pferderassen vor, einschliesslich dem Freiberger. Eine Mutation im GYS1-Gen konnte als genetische Ursache für diese Erkrankung identifiziert werden.

Bei der Analyse des Erbgangs hat man festgestellt, dass bereits eine mutierte Variante dieses Gens zur Erkrankung führen kann. Es handelt sich um eine autosomal dominante Erbkrankheit. Sind beide Varianten des Gens von der Mutation betroffen, sind diese Pferde stärker von der Krankheit betroffen (McCue et al., 2008).

Seit 2020 müssen alle Hengstanwärter auf PSSM-Typ 1 getestet werden und einen negativen Befund aufweisen, um zur Nationalen Hengstselektion in Glovelier zugelassen zu werden. Bereits in der Zucht eingesetzte Hengste wurden ebenfalls getestet. Die Informationen werden mit der Empfehlung, mit an PSSM-1 erkrankten Tieren nicht zu züchten, publiziert (SFV, 2019).

Immer mehr Beachtung erhält auch PSSM-Typ 2. Betroffene Pferde zeigen klinische Symptome der PSSM-Erkrankung (wie in Typ 1 beschrieben), weisen jedoch keine Mutation im GYS1-Gen auf. Eine genetische Ursache wird vermutet, ist jedoch aktuell nicht bekannt. Kommerziell angebotene Gentests für PSSM-2 sind bisher noch nicht durch wissenschaftliche Studien validiert worden und deshalb für diagnostische Zwecke nicht zuverlässig (Valberg et al., 2021; Valberg et al., 2023). Bei einem Pferd, das klinische Symptome von PSSM und beim PSSM-1-Test ein negatives Resultat aufweist, sollte für die Diagnose eine Muskelbiopsie durchgeführt werden. Mit der Muskelbiopsie können Hinweise auf Muskelabbau und PSSM-typischen Ablagerungen von Polysacchariden aufgefunden werden.

Diese Symptome können Informationen für eine weitere Behandlung liefern, doch keine genaue Diagnose und genetische Ursache für PSSM-2 (Universitäres Tierspital Zürich, 2025).

3.3.4 Equine Sarkoide

Equine Sarkoide sind der häufigste Hauttumortyp beim Pferd. Die genaue Ursache ist im Gegensatz zur PSSM-1-Krankheit unklar, denn oft werden Erbfehler nicht nur durch eine Mutation verursacht, sondern erfordern ein Zusammenspiel von mehreren (defekten) Genen (polygenetisch). Die Studie von Mele *et al.* (2007) und Christen *et al.* (2014) konzentrierten sich auf die Prävalenz von Equinen Sarkoiden in der Freibergerpopulation, indem dreijährige Pferde auf die Krankheit untersucht wurden. Bisher konnte noch keine überdurchschnittlich hohe Verwandtschaft zwischen den betroffenen Pferden hergestellt werden.

Bei einer Untersuchung von dreijährigen Freibergerpferden während des Feldtests wurde bei ungefähr 15 % der Stichprobe ein oder mehrere Sarkoide festgestellt, was ein deutlich höheres Vorkommen im Vergleich zu Trabern (7 %) und Vollblütern (5.5 %) darstellt. Jedoch konnte ebenfalls festgestellt werden, dass fast die Hälfte dieser Sarkoide bei den betroffenen Pferden bis zum Alter von 7 Jahren ohne therapeutische Massnahmen wieder verschwanden. Es wird vermutet, dass die Entwicklung des Immunsystems und die genetische Prädisposition den Verlauf der Krankheit beeinflussen.

Wird also eine erhöhte Anfälligkeit für Sarkoide vererbt? Weil es sich um das Zusammenspiel von mehreren Genen handelt, ist es schwieriger eine genaue Aussage zu treffen. Da aber doch eine relativ hohe Anfälligkeit in der Freibergerpopulation besteht, sollte man das Auftreten der Krankheit überwachen und weiteres Ausbreiten von Sarkoiden in der Population eindämmen (Ramseyer & Boss, 2021).

3.3.5 Osteochondrose

Osteochondrose ist eine weitere Erbkrankheit, die beim Freiberger zwar selten anzutreffen ist, durch Inzucht jedoch häufiger auftreten könnte. Osteochondrose äussert sich durch Gelenksveränderungen, die zu Lahmheiten und Einschränkung der sportlichen Nutzung des Tieres führen. Da es sich um eine Erbkrankheit handelt, bei welcher mehrere Gene (polygenetisch) zum Krankheitsausbruch führen, ist die genetische Grundlage für diese Krankheit nicht genau bekannt. Externe Faktoren, wie die Fütterung, die Haltung und die Bewegungsmöglichkeit während der Trächtigkeit und im Fohlenalter, spielen für die Entwicklung der Krankheit ebenfalls eine wichtige Rolle und können beeinflusst werden. Eine kontrollierte, nicht zu energiereiche Fütterung und regelmässiger Weidegang sind die wichtigsten Faktoren zur Vorbeugung der Krankheit. Um zu verhindern, dass eine höhere Anfälligkeit für Osteochondrose vererbt wird, muss eine gezielte Selektion der Zuchttiere stattfinden (Sprick, 2020).

3.3.6 Verhaltensstörungen

Nicht nur Krankheiten, sondern auch das Auftreten von **Verhaltensstörungen**, z.B. die Stereotypie Koppen, werden durch genetische Prädisposition begünstigt. Es gibt bekannte Risikofaktoren, welche die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Stereotypie erhöhen. Als Risikofaktoren gelten z.B. eingeschränkte Futtersuchmöglichkeiten, begrenzter Sozialkontakt, abruptes Absetzen im Fohlenalter usw. Jedoch koppen dennoch nicht alle Pferde (Wickens *et al.*, 2020). Ein Pferd, das diese Veranlagung in seinem Erbgut trägt, hat also eine erhöhte Wahrscheinlichkeit die Stereotypie zu entwickeln, als ein Pferd ohne die genetische Veranlagung (Hemmann *et al.*, 2014). Koppende Pferde wurden mit verschiedenen gesundheitlichen Folgen assoziiert (unter anderem Abnutzung der Zähne, abnormale Entwicklung der Halsmuskulatur, Gewichtsverlust). Dazu ist das Verhalten oft ungern gesehen und verringert so den Marktwert der Pferde (Young, 2021).

Das Monitoring von auftretenden Krankheitsfällen hilft einen Überblick über die aktuelle Situation in der Population zu erhalten, damit bei Bedarf die nötigen Massnahmen, wie zusätzliche Forschung, eingeleitet werden können.

3.4 Zukunftsaussichten für die Freibergerzucht

Forschungsergebnisse im Bereich der Genetik des Freibergerpferdes erweisen sich in verschiedenen Aspekten der Freibergerzucht als sehr nützlich und werden auch in Zukunft wichtig sein. Der heutige Wissensstand in der Genomik erlaubt eine breite Palette an Forschungsarbeiten, von denen bei der Paarungsplanung, der Entwicklung von innovativen Zuchtstrategien sowie bei der Ausmerzung von Erbkrankheiten profitiert werden kann. Durch diese Erkenntnisse, z.B. die Identifizierung von Erbfehlern, können jedoch auch Zielkonflikte entstehen. Die Ausmerzung von Tieren mit einer Veranlagung für Erbkrankheiten steht in direktem Zusammenhang mit der Abnahme der genetischen Diversität innerhalb einer Population. Es gilt abzuwägen, in welchem Masse man betroffene Pferde oder Träger von krankheitserregenden Genmutationen von der Zucht ausschliessen soll bzw. kann, ohne die genetische Diversität zu gefährden. Das Wissen, ob die Erbkrankheit dominant oder rezessiv vererbt wird, ist für die zu treffenden Massnahmen von entscheidender Bedeutung.

Ein Abwägen zwischen der Wichtigkeit des Erhalts der genetischen Diversität und dem Ausmerzen dieser genetisch bedingten Krankheiten muss bei jedem Fall einzeln beurteilt werden. Aktuelle Massnahmen bei bekannten und testbaren Erbkrankheiten deklarieren einen Hengst z.B. als Träger, und dies dient als Warnhinweis für die Paarungsplanung (Ramseyer & Boss, 2021). Laut Tierzuchtverordnung sind bekannte Erbfehlerträger im Herdebuch als solche zu bezeichnen, damit die Information den Züchterinnen und Züchtern zugänglich ist (TZV Art. 7 Abs. 4). Im Hengstkatalog der Freibergerzucht ist dementsprechend eine Übersicht über die Trägartiere von allen testbaren Erbkrankheiten vorhanden. Somit können Züchterinnen und Züchter selbst entscheiden, ob sie diesen Hengst dennoch in der Zucht einsetzen wollen. Wenn zusätzlich der Gesundheitszustand und die genetische Basis der Stute bekannt ist, kann man gezielte Anpaarungen durchführen, bei denen sich der Erbfehler beim Nachkommen nicht durchsetzen kann.

Die Erhaltung der genetischen Diversität ist im Interesse aller Beteiligten – angefangen beim Züchter oder der Züchterin, die gesunde und arttypische Pferde hervorbringen und verkaufen möchten; den Pferdehalterinnen und Pferdehaltern, Reiterinnen und Reitern, Fahrerinnen und Fahrern, die sich ein zuverlässiges und leistungsfähiges Pferd wünschen, bis hin zu den Funktionsorganen, die Gesetze und Prämien für die langfristige Erhaltung von bedrohten Tierrassen erlassen.

Die Förderung der genetischen Diversität in der Population vermindert nämlich nicht nur das Risiko der Inzuchtdepression und aller anderen Erbfehler. Ein breiter Genpool gibt den Freibergerzüchterinnen und -züchtern die Möglichkeit, Anpaarungen durchzuführen, die einen weiteren Zuchtfortschritt ermöglichen können. Dies erlaubt das Fortbestehen einer gesunden, robusten Rasse, die mit ihrem ausgezeichneten Charakter und ausgeglichenen Wesen überzeugt. Genetische Diversität steht auch für die Vielfalt der Pferdetypen, die dem Freiberger seinen Platz in Sport und Freizeit zugleich verschaffen. Durch die Förderung der genetischen Diversität bleibt die letzte Schweizer Pferderasse nicht nur in Typ, Exterieur oder Farbe, sondern auch in ihrem wertvollen Charakter erhalten.

4 Literaturverzeichnis

- Bouman, J. (1977). The future of Przewalski horses *Equus przewalskii* [Plate 10] in captivity. *International Zoo Yearbook*, 17: 62–68. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1090.1977.tb00867.x>
- Christen, G., Gerber, V., Dolf, G., Burger, D. & Koch, C. (2014). Inheritance of equine sarcoid disease in Franches-Montagnes horses. *Veterinary journal* (London, England: 1997), 199(1), 68–71. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.09.053>
- Drögemüller, M., Jagannathan, V., Welle, M. M., Graubner, C., Straub, R., Gerber, V., Burger, D., Signer-Hasler, H., Poncet, P. A., Klopfenstein, S., von Niederhäusern, R., Tetens, J., Thaller, G., Rieder, S., Drögemüller, C. & Leeb, T. (2014). Congenital hepatic fibrosis in the Franches-Montagnes horse is associated with the polycystic kidney and hepatic disease 1 (PKHD1) gene. *PloS one*, 9(10), e110125. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110125>
- Durward-Akhurst, S. A., Marlowe, J. L., Schaefer, R. J., Springer, K., Grantham, B., Carey, W. K., Bellone, R. R., Mickelson, J. R. & McCue, M. E. (2024). Predicted genetic burden and frequency of phenotype-associated variants in the horse. *Scientific reports*, 14(1), 8396. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57872-8>
- Falconer, D. (1996). *Introduction to Quantitative Genetics*, 3rd edition. Longman Scientific & Technical, Harlow, pp. 61–62
- Gmel, A.I., Ricard, A., Gerber, V. & Neuditschko, M. (2024a). Population structure and genomic diversity of the Einsiedler horse. *Animal genetics*, 55(3), 475–479. <https://doi.org/10.1111/age.13421>
- Gmel, A. I., Mikko, S., Ricard, A., Velie, B. D., Gerber, V., Hamilton, N. A. & Neuditschko, M. (2024b). Using high-density SNP data to unravel the origin of the Franches-Montagnes horse breed. *Genetics, selection, evolution: GSE*, 56(1), 53. <https://doi.org/10.1186/s12711-024-00922-6>
- Hemmann K, Raekallio M, Vainio O, & Juga J. (2014). Crib-biting and its heritability in Finnhorses. *Appl Anim Behav Sci*. 156:37–43. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2014.04.008>
- Identitas AG, 2024. Open Data Portal «Tierstatistik» der Identitas AG – Equiden. <https://tierstatistik.identitas.ch/de/equids.html> (Auszug vom 13.05.2024)
- Institute of Farm Animal Genetics (FLI), 31535 Mariensee, Germany (2024). PopReport – A Pedigree Analysis Report (unveröffentlichter Bericht). <https://popreport.fli.de>
- Laseca, N., Molina, A., Ramón, M., Valera, M., Azcona, F., Encina, A. & Demyda-Peyrás, S. (2022). Fine-Scale Analysis of Runs of Homozygosity Islands Affecting Fertility in Mares. *Frontiers in veterinary science*, 9, 754028. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.754028>
- McCue, M. E., Valberg, S. J., Lucio, M. & Mickelson, J. R. (2008). Glycogen synthase 1 (GYS1) mutation in diverse breeds with polysaccharide storage myopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 22(5), 1228–1233. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0167.x>
- Mele, M., Gerber, V., Straub, R., Gaillard, C., Jallon, L. & Burger, D. (2007). Erhebung der Prävalenz von Erbkrankheiten bei dreijährigen Pferden der Freiburger-Rasse. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 149(4), 151–159. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.149.4.151>
- Neuditschko, M., Raadsma, H. W., Khatkar, M. S., Jonas, E., Steinig, E. J., Flury, C., Signer-Hasler, H., Frischknecht, M., von Niederhäusern, R., Leeb, T. & Rieder, S. (2017). Identification of key contributors in complex population structures. *PloS one*, 12(5), e0177638. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177638>
- Perey, J., Erb, S., Neuditschko, M., Lefranc, A.-C. & Lamon, I. (2025). Bericht über die aktuelle Situation der FM-Zucht in der Schweiz. URL SFV
- Poncet, P.A. (2009). Le cheval des Franches-Montagnes à travers l'histoire. *Société jurassienne d'émulation*.
- Ralls, K., Ballou, J.D. & Templeton, A. (1988). Estimates of Lethal Equivalents and the Cost of Inbreeding in Mammals. *Conservation Biology*, 2: 185–193. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.1988.tb00169.x>

- Ramseyer, A. & Boss, C. (2021). Sarkoide - einige wichtige Informationen. Le Franches-Montagnes | Der Freiberger, 19. Jahrgang Nr. 237 (09/2021): pp. 16-17
- Sairanen, J., Nivola, K., Katila, T., Virtala, A. M. & Ojala, M. (2009). Effects of inbreeding and other genetic components on equine fertility. *Animal: an international journal of animal bioscience*, 3(12), 1662–1672. <https://doi.org/10.1017/S1751731109990553>
- Schweizerischer Freibergerverband | Schweizerischer Freibergerverband. (n.d.). <https://www.fm-ch.ch/de>
- Schweizerischer Freibergerverband SFV (2024). Généalogie FM | Visualisation. <https://genealogie-fm.ch/>
- Schweizerischer Freibergerverband SFV (2024). Virtuelles Fohlen | Simulator. <https://virtuellesfohlen.ch/>
- Schweizerischer Freibergerverband SFV (2025). Pressemitteilung - Neue genetische Erkrankung "Hypertriglyzeridämie-induzierte Pankreatitis (HIP)" (04.03.2025). https://www.fm-ch.ch/sites/default/files/content/federation/relationes_publicas/communiques_de_presse/2025/communiqu_e_de_presse_maladie_genetique_hip_d.pdf
- Schweizerischer Freibergerverband SFV (2021). Weisungen zur Handhabung von Erbkrankheiten bei Körung von FM-Hengsten. <https://www.fm-ch.ch/de/zucht/reglemente-und-richtlinien.html>
- Sevinga, M., Vrijenhoek, T., Hesselinks, J. W., Barkema, H. W. & Groen, A. F. (2004). Effect of inbreeding on the incidence of retained placenta in Friesian horses. *Journal of animal science*, 82(4), 982–986. <https://doi.org/10.2527/2004.824982x>
- Sprick, M. (2020). In vielen Pferderassen ein grosses Problem - die Osteochondrose. Le Franches-Montagnes | Der Freiberger, 18. Jahrgang Nr. 220 (04/2020): pp. 18-19
- Straub R, Herholz C, Tschudi P, Gerber V, von Tschanner C, et al. (2003) Intrahepatische Gallengangszysten (Caroli-Erkrankung) und Leberfibrose beim Freiberger Fohlen. *Tierarztl Prax* 31: 162–165.
- Todd, E. T., Ho, S. Y. W., Thomson, P. C., Ang, R. A., Velie, B. D. & Hamilton, N. A. (2018). Founder-specific inbreeding depression affects racing performance in Thoroughbred horses. *Scientific reports*, 8(1), 6167. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24663-x>
- Universitäres Tierspital Zürich (2025). PSSM (Polysaccharide Storage Myopathy). <https://www.tierspital.uzh.ch/pferdekliniken/pssm/> (n.d.)
- Valberg, S. J., Finno, C. J., Henry, M. L., Schott, M., Velez-Irizarry, D., Peng, S., McKenzie, E. C. & Petersen, J. L. (2021). Commercial genetic testing for type 2 polysaccharide storage myopathy and myofibrillar myopathy does not correspond to a histopathological diagnosis. *Equine veterinary journal*, 53(4), 690–700. <https://doi.org/10.1111/evj.13345>
- Valberg, S. J., Henry, M. L., Herrick, K. L., Velez-Irizarry, D., Finno, C. J. & Petersen, J. L. (2023). Absence of myofibrillar myopathy in Quarter Horses with a histopathological diagnosis of type 2 polysaccharide storage myopathy and lack of association with commercial genetic tests. *Equine veterinary journal*, 55(2), 230–238. <https://doi.org/10.1111/evj.13574>
- Van Eldik, P., van der Waaij, E. H., Ducro, B., Kooper, A. W., Stout, T. A. & Colenbrander, B. (2006). Possible negative effects of inbreeding on semen quality in Shetland pony stallions. *Theriogenology*, 65(6), 1159–1170. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2005.08.001>
- Von Niederhäusern, R. (2015). Paarungsplanung mittels Computer-Software. Le Franches-Montagnes | Der Freiberger, 13. Jahrgang Nr. 158 (02/2015): pp. 18-19
- Wickens, C., & Brooks, S. A. (2020). Genetics of Equine Behavioral Traits. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 36(2), 411–424. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2020.03.014>
- Wright, S. (1977). *Evolution and the Genetics of Populations Volume 3, Experimental Results and Evolutionary Deductions*. University of Chicago Press, Chicago.

Young, A. (2021). Cribbing – School of veterinary medicine. UC Davis Veterinary Medicine – Health Topics.
<https://ceh.vetmed.ucdavis.edu/health-topics/cribbing>

4.1 Richtlinien und Gesetzgebung

Bundesverordnung über die Tierzucht vom 31. Oktober 2012 (Tierzuchtverordnung, TZV, SR 916.310).
<https://www.fedlex.admin.ch/eli/cc/2012/763/de>

5 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zeitdiagramm der Einkreuzungen und der wichtigsten Zuchtentschiede der Freibergerrasse. Um den Bedürfnissen der Schweizer Bevölkerung nachzugehen, wurden Einkreuzungen in die Freibergerrasse mit verschiedenen Pferderassen vorgenommen. Die Organisation der Zucht setzte die Leitlinien für die Fortbestehung und Marktfähigkeit der Rasse im Einklang mit den Bedürfnissen der Landwirtschaft, Armee, und nun auch des Sports und der Freizeit.	6
Abbildung 2: Begriffserklärungen zu Inzucht. Inzucht ist die Paarung von miteinander verwandten Individuen und kann zur Abnahme der Überlebens- und Fortpflanzungsfähigkeit des Organismus führen (Inzuchtdepression).....	7
Abbildung 3: Folgen von Inzucht. Die Folgen von Inzucht können vorteilhaft ausfallen, wenn dadurch bspw. krankheitserregende Gene aus der Population ausgemerzt werden. Jedoch überwiegen oft die negativen Folgen, die sich in Form von verringerter Überlebens- und Fortpflanzungsfähigkeit abzeichnen.	9
Abbildung 4: (a) Verwandtschaftsgrad und Inzuchtgrad und (b) durchschnittlicher Inzuchtkoeffizient der geborenen Fohlen in den letzten 20 Jahren. In den letzten zehn Jahren ist ein schnellerer Anstieg zu verzeichnen als in den vorhergehenden Jahren; der momentane Inzuchtgrad beträgt 7.24 % (Stand Dez. 2023, Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Virtuelles Fohlen, virtuellesfohlen.ch). (c) Entwicklung des Verwandtschaftsgrades in den letzten 10 Jahren (Perey et al., 2025).	10
Abbildung 5: Das Beispiel der Hengstlinien von Novac vom Meierhof.....	11
Abbildung 6: Populationsnetzwerk der Freiburger und die Gründer der Hengstlinien. Jeder Punkt stellt ein Pferd dar, dessen genomische Sequenz untersucht wurde. Die Distanz zwischen den einzelnen Punkten zeigt die genetische Nähe und somit die Beziehungen zwischen den einzelnen Pferden auf. Bei den bildlich aufgeführten Hengsten handelt es sich um die Begründer der 13 Hengstlinien (grün umrandet), von denen heute noch 11 männliche, zur Zucht zugelassene Vertreter in der Population vorhanden sind (Gmel et al. 2024b).	12
Abbildung 7: Hengste mit den höchsten Verwandtschaftsgraden mit der Stutenpopulation im Jahr 2024 (Perey et al., 2025).	13
Abbildung 8: Vererbungsmuster von dominanten und rezessiven Krankheiten.....	13
Abbildung 9: Stammbaum von fünf CLF-betroffenen Freiburgerfohlen. Männliche Tiere werden durch Vierecke abgebildet, weibliche Tiere durch Kreise. Die betroffenen Tiere sind schwarz eingefärbt. Bei den Zahlen handelt es sich um zugewiesene Labornummern. Es wird vermutet, dass die CLF-Krankheit auf den Hengst Elu, der 1964 geboren ist, zurückzuführen ist. Dieser Hengst vererbte die krankheitserregende Mutation, doch das Ausbrechen der Krankheit konnte überwiegend bei Tieren festgestellt werden, welche auf Elu ingezüchtet waren (Drögemüller et al., 2014).	15

6 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Erbfehler, die in der Freiburgerpopulation bekannt sind.....	14
---	----