

Gutachten
zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes
(Verbot von Qualzüchtungen)

* Herr Dr. J. Arndt und Herr Dr. Backhaus sind vorzeitig aus der Sachverständigengruppe ausgeschieden, sie haben durch ihre dankenswerte Mitarbeit und wertvollen Hinweise in besonderer Weise zur Erarbeitung dieses Gutachtens beigetragen.

Inhaltsverzeichnis

Vorbemerkung	3
1 Allgemeiner Teil.....	3
1.1 Einleitung.....	3
1.2 Rechtliche Grundlagen	4
1.2.1 Tierschutzgesetz und Europäisches Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren.....	4
1.3 Begriffe und Definitionen	5
1.3.1 Qualzucht	5
1.3.2 Heimtier	5
1.3.3 Nachzucht	5
1.3.4 Züchten / Züchter.....	6
1.3.5 Vererbte Merkmale im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes	7
1.3.6 Wohlbefinden.....	7
1.3.7 Schmerzen, Leiden, Schäden	8
1.3.8 Artgemäßer Gebrauch.....	8
1.4 Problematische Zuchtziele	8
1.4.1 Wachstum	9
1.4.2 Riesenwuchs und Übergewicht.....	9
1.4.3 Zwergwuchs.....	9
1.4.4 Brachycephalie (Kurzköpfigkeit, Kurzschädeligkeit, Mopskopfbildung mit Hydrozephalie)	10
1.4.5 Augen 11	
1.4.6 Ohren 11	
1.4.7 Haut, Haar- und Federkleid	11
1.4.8 Extremitäten und Gelenke (Unphysiologische Steilstellung der Intertarsalgelenke).....	12
1.4.9 Wirbelsäule (An- bzw. Brachyurie: Schwanzlosigkeit bzw. Kurzschwänzigkeit).....	12
2 Spezieller Teil.....	15
2.1 Säugetiere.....	15
2.1.1 Hunde 15	
2.1.2 Katzen 36	
2.1.3 Kaninchen	55
2.2 Vögel 61	
2.2.1 Lachtaube (Streptopelia roseogrisea f. dom.)	61
2.2.2 Haustaube (Columba livia f. dom.).....	61
2.2.3 Wellensittich (Melopsittacus undulatus f. dom.).....	74
2.2.4 Nymphensittich (Nymphicus hollandicus f. dom.).....	78
2.2.5 Hausgans (Anser anser f. dom.).....	78
2.2.6 Hausente (Anas platyrhynchos f. dom.).....	81
2.2.7 Haushuhn (Gallus gallus f. dom.)	83
2.2.8 Zebrafink (Taeniopygia guttata f. dom.).....	93
2.2.9 Japanisches Mövchen (Lonchura striata f. dom.)	96
2.2.10 Kanarienvogel (Serinus canaria f. dom.)	100
3 Weitere Hinweise und Empfehlungen für die Begrenzung von Erbfehlern und Erbkrankheiten in der Heimtierzucht	112
3.1 Allgemeines	112
3.2 Das Tierschutzgesetz und das Europäische Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren legen Bedingungen für die Züchtung fest.	112
3.3 Ermittlung von Anlagenträgern sowie von Tieren mit genetischem Risiko (genetisch bedingten Dispositionen) und deren Zuchtverwendung	115
3.3.1 Anlagenträger für Erbkrankheiten und erbliche Defekte.....	115
3.3.2 Tiere mit genetischer Disposition (genetischem Risiko) für Krankheiten und Defekte..	117
3.4 Zuchtziele.....	119
3.5 Zuchtmethoden	120
3.5.1 Inzucht - Linienzucht	120

3.5.2 Auszucht	121
3.5.3 Verdrängungszucht - Rückzüchtung.....	121
3.5.4 Neue Selektionsverfahren	121
3.6 Was ist notwendig.....	122
4 Anhang: Glossar, Zuchtdokumentation und Tabellen.....	125

Vorbemerkung

Das Gutachten soll insbesondere allen Züchtern von Heimtieren helfen, ihrer Verantwortung gerecht zu werden und die Vorschriften des Tierschutzgesetzes, welche die Züchtung betreffen, in vollem Umfang zu beachten. Ziel ist das vitale, gesunde, schmerz- und leidensfreie Tier.

Die Gutachter sind sich bewusst, dass die Ziele des Gutachtens zwar mit Nachdruck zu verfolgen sind, aber nicht in allen Fällen kurzfristig in vollem Umfang realisiert werden können.

Allen Züchtern, Zuchtverbänden und Sachverständigen, die das Entstehen dieses Gutachtens durch kritische und konstruktive Kommentare begleitet haben, sei an dieser Stelle ausdrücklich gedankt.

1 Allgemeiner Teil

1.1 Einleitung

Seit der Überleitung von Wildtieren in den Hausstand haben sich die domestizierten Nachkommen diesem in unterschiedlichem Grade angepasst. Das trifft auch für Haustiere zu, die in Gebiete oder Länder verbracht wurden, die von der Stammart nicht bzw. nicht mehr bewohnt werden.

Züchter und Halter von Tieren sind auch die Gestalter des Verhältnisses Mensch/Heimtier. Ihr Wille und ihre Fähigkeiten haben Auswirkungen auf die Tiere. Wenn Züchter die notwendigen Zusammenhänge und Folgen ihres Tuns nicht kennen, nicht beachten und die gebotenen Grenzen ihrer Gestaltungsmöglichkeiten überschreiten (z. B. Zucht mit Defektgenen oder Übertypisierung), so besteht die Gefahr, dass sie mit ihren Zuchtzielen das Wohlbefinden der Tiere beeinträchtigen.

Manche Zuchten sind deshalb seit geraumer Zeit Anlass für Diskussionen über sinnvolle, artgemäße und verhaltensgerechte Lebensbedingungen. Der Notwendigkeit, die Funktion und ein der Biologie des Tieres entsprechendes harmonisches Zusammenwirken von Organen und Organsystemen zu erhalten, ist hierbei besondere Bedeutung beizumessen.

Der Gesetzgeber hat Abschnitt 7 des Tierschutzgesetzes (§§ 11 - 11c) der Zucht von Tieren und dem Handel mit Tieren gewidmet. Die Umsetzung des § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtung) ist bisher noch unbefriedigend. Aus diesen Gründen hat das BML eine Sachverständigengruppe eingesetzt. Ihre Aufgabe war es, für den Bereich der Heimtierzucht ein Gutachten zu erstellen, das als verbindliche Leitlinie für Zuchtorganisationen, Züchter, aber auch für die zuständigen Behörden dienen soll.

1.2 Rechtliche Grundlagen

1.2.1 Tierschutzgesetz und Europäisches Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren

Nach § 11b des Tierschutzgesetzes in der Fassung der Bekanntmachung vom 25. Mai 1998 (BGBl. I S. 1105,1818) ist es verboten Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht, den bio- oder gentechnisch veränderten Tieren selbst oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten.

Ferner ist es verboten Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei den Nachkommen

- a) mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen oder mit Leiden verbundene erblich bedingte Aggressionssteigerungen auftreten oder
- b) jeder artgemäße Kontakt mit Artgenossen bei ihnen selbst oder einem Artgenossen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder
- c) deren Haltung nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führen.

Die zuständige Behörde kann das Unfruchtbarmachen von Wirbeltieren anordnen, wenn damit gerechnet werden muss, dass deren Nachkommen Störungen oder Veränderungen im Sinne der Absätze 1 oder 2 dieses Paragraphen zeigen.

Die vorstehend genannten Bestimmungen gelten nicht für durch Züchtung oder bio- oder gentechnische Maßnahmen veränderte Wirbeltiere, die für wissenschaftliche Zwecke notwendig sind.

Mit der Novellierung des Tierschutzgesetzes wurde das Bundesministerium ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates, soweit es zum Schutz der Tiere erforderlich ist, die erblich bedingten Veränderungen, Verhaltensstörungen und Aggressionssteigerungen näher zu bestimmen und dabei insbesondere bestimmte Zuchtformen und Rassemerkmale zu verbieten oder zu beschränken.

Nach § 12 Abs. 1 des novellierten Tierschutzgesetzes dürfen Wirbeltiere, an denen Schäden feststellbar sind, von denen anzunehmen ist, dass sie durch tierschutzwidrige Handlungen verursacht worden sind, nicht gehalten oder ausgestellt werden; das Nähere wird durch Rechtsverordnung nach Absatz 2 Satz 1 Nr. 4 oder 5 geregelt:

§ 12 Abs. 2 Satz 1 Nr. 4 und 5 lautet wie folgt:

„Das Bundesministerium wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates, soweit es zum Schutz der Tiere erforderlich ist,

1. ...
2. ...
3. ...
4. das Verbringen von Wirbeltieren in das Inland oder das Halten, insbesondere das Ausstellen von Wirbeltieren im Inland zu verbieten, wenn an den Tieren zum Erreichen bestimmter Rassemerkmale tierschutzwidrige Handlungen vorgenommen worden sind,
5. das Halten von Wirbeltieren, an denen Schäden feststellbar sind, von denen anzunehmen ist, dass sie den Tieren durch tierschutzwidrige Handlungen zugefügt worden sind, zu verbieten, wenn das Weiterleben der Tiere nur unter Leiden möglich ist,
6. ...“

Auch im Europäischen Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren (Gesetz zu dem Europäischen Übereinkommen vom 13. November 1987 zum Schutz von Heimtieren (BGBl. 1991 II S. 402)) ist die Zucht von Heimtieren reglementiert. Im Artikel 5 heißt es: „Wer ein Heimtier zur Zucht auswählt, ist gehalten, die anatomischen, physiologischen und ethologischen Merkmale zu berücksichtigen, die Gesundheit und Wohlbefinden der Nachkommenschaft oder des weiblichen Elternteils gefährden könnten“.

1.3 Begriffe und Definitionen

1.3.1 Qualzucht

Der Tatbestand des § 11b des Tierschutzgesetzes ist erfüllt, wenn bei Wirbeltieren die durch Zucht geförderten oder die geduldeten Merkmalsausprägungen (Form-, Farb-, Leistungs- und Verhaltensmerkmale) zu Minderleistungen bezüglich Selbstaufbau, Selbsterhaltung und Fortpflanzung führen und sich in züchtungsbedingten morphologischen und / oder physiologischen Veränderungen oder Verhaltensstörungen äußern, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind. (Vergleiche Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungskonzept, DVG-Fachgruppe Verhaltensforschung, Gießen: Verlag DVG 1987).

1.3.2 Heimtier

Der Ausdruck Heimtier bezeichnet ein Tier, das der Mensch insbesondere in seinem Haushalt zu seiner eigenen Freude und als Gefährten hält oder das für diesen Zweck bestimmt ist (Artikel 1 Abs. 1 des Europäischen Heimtierübereinkommens).

1.3.3 Nachzucht

Der § 11b zielt auf die „Nachzucht“. Diese kann, in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium eines Individuums, unterschiedlich definiert werden. Während der Frühentwicklung unterliegt das Wechselspiel zwischen Differenzierung und Wachstum einer fein abgestimmten Regulation. Unter Differenzierung versteht man die Zunahme an Organisation und Heterogenität von Individuen im Laufe ihrer Entwicklung. Differenzierung und Wachstum vollziehen sich auf verschiedenen Entwicklungsebenen:

Da § 11b bei der Nachzucht auf Körperteile oder Organe zielt, die bereits nach abgeschlossener Organogenese vorhanden sind, ist die Frage von Bedeutung, ab welchem Zeitpunkt von „Nachzucht“ oder „Nachkommen“ gesprochen werden kann. Man teilt die Entwicklung eines Organismus etwas vereinfacht in drei Phasen ein:

1. Primitiventwicklung, primäre Organogenese,
2. feinere Ausarbeitung von Form und Struktur sowie
3. funktionelle Reifung und Integration der Organe.

Die dritte Phase beginnt im Allgemeinen nach Abschluss der embryonalen Organogenese, bei Säugetieren etwa mit Ende des ersten Drittels der Gravidität, bei Vögeln etwa nach der Hälfte der Bebrütungszeit. Ab diesem Zeitpunkt ist davon auszugehen, dass die Nachkommen Empfindungsfähigkeit entwickeln. Fortan sind zur Nachzucht im Sinne des § 11b auch abgestorbene Feten und Totgeburten zu rechnen, während früher embryonaler Fruchttod nicht erfasst wird.

Die juristische Ansicht, dass die Existenz eines Tieres erst mit dessen Geburt bzw. Schlupf beginnt, bleibt hiervon unberührt. Gegenstand der Regelung des § 11b ist nämlich das Verbot, mit den Elterntieren zu züchten. Die mögliche Schädigung der Nachzucht ist hingegen Tatbestandsmerkmal einer Zuwiderhandlung gegen dieses Verbot. Subjekt der Regelung des § 11b sind damit die schon lebenden Wirbeltiere, mit denen gezüchtet werden soll. Die Frage, ob es sich bei den möglicherweise geschädigten Feten bereits um eine Nachzucht im oben dargestellten Sinne handelt oder nicht, ist dagegen relevant für die Beurteilung durch den Züchter, ob bei einer Schädigung von Feten auf Grund vererbter Merkmale der Tatbestand der Qualzucht im Sinne von § 11b erfüllt ist oder nicht. Treten die Schädigung und die damit verbundenen Schmerzen, Leiden oder Schäden bei einem Fetus auf, der als Nachzucht im o. a. Sinne gilt, und musste der Züchter damit rechnen, ist der Tatbestand der Qualzucht erfüllt. Tritt der mögliche Schaden hingegen früher auf, so ist der Tatbestand nicht verwirklicht.

1.3.4 Züchten / Züchter

Der Begriff (Tier-)Zucht ist weder im Tierzucht- noch im Tierschutzgesetz definiert. Er wird mit unterschiedlichem Bedeutungsgehalt verwendet. Unter Züchten im Sinne von § 11b versteht man die geplante Verpaarung von Tieren. Dabei kann es vorsätzlich oder fahrlässig zu einem Verstoß gegen § 11b kommen.

Züchter sind natürliche Personen (Halter und/oder Besitzer der Zuchttiere). Sie tragen Verantwortung für das Zuchtergebnis. Verbände, Vereine etc. sind im Sinne des § 11b mitverantwortlich, sofern sie Zuchtziele festlegen und Zuchttiere bewerten.

1.3.5 Vererbte Merkmale im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes

Zuvorderst handelt es sich um züchterisch geduldete, gewollte oder sogar als Zuchtziel (Rassestandard) festgelegte Merkmale, die selbst tierschutzrelevant sind oder mit tierschutzrelevanten Merkmalen assoziiert sind oder zu entsprechenden Folgeerscheinungen (Abiotrophien) führen. Voraussetzung für die Anwendung von § 11b ist die Erbllichkeit des oder der relevanten Merkmale, wobei es auf den Vererbungsmodus nicht ankommt (z. B. monogen, oligogen, polygen, geschlechtsgekoppelt, polygen mit Schwellencharakter, siehe Anhang Seite 125 bis 135).

Im Falle monogener, teilweise oder vollständig dominant vererbter Merkmale mit homozygoter Schädigung ist mit geschädigter Nachzucht zu rechnen (25 %), wenn heterozygote Merkmalsträger miteinander verpaart werden. Paart man die heterozygoten Merkmalsträger mit Nichtmerkmalsträgern, so treten in der Nachzucht je 50 % heterozygote Merkmalsträger und Nichtmerkmalsträger auf. Negativ zu werten ist eine solche Paarung in jedem Fall, da die belastende Anlage weiterhin verbreitet wird.

Als Qualzucht im Sinne des Gesetzes ist eine Paarung von heterozygoten Merkmalsträgern mit homozygoten Nichtmerkmalsträgern jedoch nur dann anzusehen, wenn auch die Heterozygoten Nachteile haben oder haben können.

Erbkrankheiten und -schäden, sofern sie bei einer Rasse gehäuft auftreten und in Kauf genommen werden, fallen auch dann unter § 11b, wenn sie mit dem Zuchtziel nicht in Verbindung stehen.

Polygen vererbte Merkmale mit graduell unterschiedlicher Ausprägung werden von § 11b erfasst, wenn ihre Ausprägung und Häufung in einer Rasse eine verantwortbare Zucht ausschließt.

Zuchtformen, bei denen nur durch besondere Maßnahmen und Eingriffe das Auftreten von Schmerzen, Leiden oder Schäden zuverlässig und nachhaltig verhindert werden kann, fallen ebenfalls unter das Zuchtverbot des § 11b. Eine vorbeugende Tötung von Tieren, bevor diese relevante Merkmale ausprägen, kann die Einstufung einer Rasse als Qualzüchtung nicht verhindern.

1.3.6 Wohlbefinden

Wohlbefinden ist nach LORZ (1992) der Zustand physischer und psychischer Harmonie des Tieres in sich und mit der Umwelt, wobei es insbesondere, aber nicht nur, auf das Freisein von Schmerzen und Leiden ankommt. Zeichen des Wohlbefindens sind Gesundheit und ein in jeder Beziehung normales, der Art entsprechendes Verhalten. Beides setzt einen ungestörten, artgemäßen Ablauf der Lebensvorgänge und des Verhaltens voraus.

1.3.7 Schmerzen, Leiden, Schäden

Wenn die Begriffe auch meist im Plural gebraucht werden, so bedeutet dies nicht, dass ein einzelner Schmerz oder ein einzelner Schaden hingenommen werden kann. Schmerz setzt keine unmittelbare Einwirkung auf das Tier voraus und muss auch nicht zu erkennbaren Abwehrmaßnahmen führen.

Der Begriff Leiden darf im Zusammenhang mit § 11b keinesfalls nur medizinisch gesehen werden. Es handelt sich vielmehr um einen eigenständigen Begriff des Tierschutzrechtes, der auch alle von dem Begriff des Schmerzes nicht erfassten länger andauernden Unlustgefühle einschließt. Häufig findet hierfür auch der Begriff „Disstress“ Verwendung. Leiden werden auch durch instinktwidrige, der Wesensart eines Individuums zuwiderlaufende und gegenüber seinem Selbst- oder Arterhaltungstrieb als lebensfeindlich empfundene Beeinträchtigungen verursacht. Hierzu gehören im Hinblick auf § 11b auch dauerhafte Entbehrungen bei der Befriedigung ererbter arttypischer Verhaltensbedürfnisse. Die Erheblichkeit von Schmerzen, Leiden oder Schäden braucht für die Erfüllung des Verbotstatbestandes nach § 11b nicht gegeben zu sein.

Ein Schaden liegt bereits vor, wenn der Zustand eines Tieres dauerhaft auch nur geringfügig zum Negativen verändert ist. Der Schaden kann auf körperlicher oder psychischer Grundlage erfolgen. Gleichzeitiges Leiden und Schmerzempfinden muss nicht gegeben sein. So sind zuchtbedingte geringfügige Gleichgewichtsstörungen bereits als Schaden nach § 11b anzusehen, ebenso wie Folgeschäden, die aufgrund von Zuchtmerkmalen auftreten, z. B. die Häufung von Gehirntumoren bei kurzköpfigen Hunderassen.

Der maximale Schaden, den ein Lebewesen nehmen kann, ist sein Tod.

1.3.8 Artgemäßer Gebrauch

Organe, Organsysteme und Körperteile eines Individuums haben bestimmte, genetisch festgelegte, für die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit notwendige Funktionen zu erfüllen. Der artgemäße Gebrauch ist dann nicht mehr gegeben, wenn eine dieser Funktionen durch züchterische Einflussnahme nicht mehr ausreichend erfüllt oder ausgeführt werden kann. Dies gilt besonders für erbliche Beeinträchtigungen an Sinnesorganen. Auch negative Veränderungen an Organen oder Körperteilen, die mit Zuchtmerkmalen im Zusammenhang stehen, nicht aber mit den durch Zuchtziele beeinflussten Organen oder Körperteilen identisch sind und mit Schmerzen, Leiden oder Schäden einhergehen, fallen unter § 11b. Gleiches gilt für negative Verhaltensänderungen von Tieren, sofern diese durch Zucht bedingt sind.

1.4 Problematische Zuchtziele

Im Folgenden werden die Zuchtziele, soweit sie mit dem geltenden Tierschutzgesetz nicht vereinbar sind, zunächst allgemein und dann im Einzelnen besprochen und Vorschläge zur Verbesserung gemacht.

Es handelt sich um züchterisch geförderte Defektgene oder deren Auswirkungen sowie oligogen und polygen bedingte Merkmalsausprägungen, die Schmerzen, Leiden oder Schäden bewirken oder die mit krankhaften Zuständen gekoppelt sind.

In der Heimtierzucht beliebte Zuchtziele betreffen vor allem das Wachstum (Größe, Körperform), die Haut und das Haarkleid bzw. Gefieder einschließlich der Pigmentierung (Farbe) sowie das Verhalten (Wesensmerkmale). Häufig treten mit diesen Merkmalen gekoppelt auch Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems, der Sinnesorgane, der Fortpflanzungsorgane, der Muskulatur, des Skeletts, des Bindegewebes und anderer Organe oder Gewebe auf.

1.4.1 Wachstum

Bei fast allen Haustierarten ist die ursprüngliche Größe verändert worden. Man züchtet neben mittelgroßen auch übergroße und sehr kleine Rassen (Riesen, Zwerge). Bei Hunden bestehen die größten Rassenunterschiede (Schulterhöhe von 20 cm bis fast 1 m, Gewicht von 1,5 kg bis 100 kg). Es sind mehrere Faktoren, die sich in ihrer Wirkung summieren. Die eine Kombination liefert Riesen, die andere Zwerge. Dabei kommt es entweder zur harmonischen Vergrößerung oder Verkleinerung aller Körperteile und Organe (proportionierter Riesen- bzw. Zwergwuchs) oder zu unproportioniertem Wuchs, der nur bestimmte Körperteile betrifft. Stellen z. B. die Röhrenknochen der Gliedmaßen das Wachstum vorzeitig ein, so bleiben die Extremitäten kurz, während die Körperentwicklung fast normal verläuft. Dieses unproportionierte Wachstum ist mit krankhaften Prozessen gekoppelt, auch wenn zunächst die Funktionalität und das Zusammenwirken der Organe scheinbar nicht beeinträchtigt sind.

1.4.2 Riesenwuchs und Übergewicht

Beim Riesenwuchs handelt es sich um eine polygen determinierte hyperplastische bzw. partiell hyperplastische Skelettentwicklung mit auffallender Schädelvergrößerung, Vergrößerung der Extremitäten, insbesondere an deren Enden, und generalisierte oder partielle Bindegewebszubildung. Der Störung liegt eine Veränderung der eosinophilen Zellen der Hypophyse mit erhöhter Produktion von Wachstumshormon zugrunde. Beginnt die erhöhte Hormonausscheidung vor dem Schluss der Epiphysenfugen, entsteht der hypophysäre Hochwuchs (Gigantismus). Bei andauernder hoher Ausscheidung, nach Abschluss des physiologischen Wachstums, kommt es zu einer Vergrößerung prominenter Skelettabschnitte. Durch stabilisierende Selektion werden die entsprechenden Allele in bestimmten Rassen erhalten. Dies führt zur Erkrankungsdisposition, z. B. der Osteochondrosis dissecans, einer vor allem bei großen Hunderassen vorkommenden Krankheit des Gelenkknorpels.

Kaninchen mit großem Gewicht (Übergewicht) neigen verstärkt zu Pfotenerkrankungen („wunde Pfoten“). Dieses Problem entsteht durch den Gewichtseinfluss und eine vorhandene genetische Disposition bei den entsprechenden Rassen.

1.4.3 Zwergwuchs

Beim Zwergwuchs sind verschiedene Formen bekannt, die durch Erbfaktoren verursacht werden. Folgende davon sind in der Heimtierzucht von Bedeutung.

- echter Zwergwuchs
- unechter, unproportionierter Zwergwuchs

Die Ursache des echten Zwergwuchses ist eine genetisch bedingte Wachstumsschwäche mit einer bereits bei der Geburt nachweisbaren, allgemeinen proportionierten Unterentwicklung des gesamten Körpers, die auch durch das postnatale Wachstum nicht ausgeglichen wird. Bei Hunden, Kaninchen und Geflügel wird diese Form des Zwergwuchses bei verschiedenen Rassen systematisch gezüchtet.

Der unechte, unproportionierte Zwergwuchs mit angeborenen und züchterisch erwünschten kurzen, krummen Beinen ist Folge einer genetisch fixierten Wachstumsstörung des Knorpelgewebes mit frühzeitigem Abschluss der perichondralen und enchondralen Ossifikation (Chondrodysplasia fetalis). Die Expression dieser Knorpelwachstumsstörung reicht von gering- bis zu hochgradigen Formen. Die Störung ist vor allem durch verkürzte Extremitätenknochen zu erkennen. Außerdem stehen die verdickten Knochenenden mit ihren Gelenkflächen mehr oder weniger abweichend von der Knochenachse. Diese „Erbkrankheit“ ist in der Hundezucht vielfach rassebildend eingesetzt worden: sowohl zur Miniaturisierung als auch um einen bestimmten Rassehabitus zu züchten. Das Merkmal manifestiert sich in Knochen während der Phase des Knorpelwachstums.

Mit der Einführung des Merkmals in die Zucht besteht eine Bereitschaft (Disposition) zu einer Reihe von Erkrankungen, z. B. Bandscheibenvorfall, Hydrocephalus internus (Wasserkopf), persistierende Fontanellen, Atemstörungen, Fehlstellung von Knochen und Gelenken sowie Schwergeburten.

1.4.4 Brachyzephalie (Kurzköpfigkeit, Kurzschädeligkeit, Mopskopfbildung mit Hydrozephalie)

Es handelt sich um eine breite und runde Ausformung des Kopfes, mit z. T. gleichzeitiger Verkürzung des Gesichtsschädels, mit ausgeprägten Jochbögen und einer deutlichen Wölbung des Hirnschädels (Apfelkopf), bis hin zum fast primatenähnlichen Rundkopf mit frontaler Orientierung der Augen. Die Brachyzephalie ist für bestimmte chondrodysplastische Rassen typisch. Es kommt zur Disproportion zwischen Hirnschädel und Gesichtsschädel, bedingt durch Wachstumshemmung in den betroffenen Regionen. Dadurch entsteht ein extremer Schädeltyp, bei manchen Rassen mit persistierenden Fontanellen in der Schädeldecke und fast fetalem Habitus (Fetalisation). Die Brachyzephalie ist in der Regel auch mit einer Abknickung der Schädelbasis verbunden.

Weiterhin können gleichzeitig Hypoplasie (Unterentwicklung) der Kaumuskulatur, Gebiss- und Kieferanomalien (Brachygnathie mit fehlerhaftem Gebisschluss, Atemwegsverengung mit Atem-

beschwerden sowie Schluckbeschwerden) auftreten. Infolge des Kontaktes der Kornea mit den Gesichtshaaren kommt es zur permanenten Korneareizung. Die ausgeprägte Einbuchtung des Gesichtsschädels (Glabella) begünstigt eine hyperplastische Hautfaltenbildung und damit die Disposition zu Dermatiden und zum Ektropium. Des Weiteren besteht eine Disposition zu Hydrozephalie und Geschwulstbildung sowie, bedingt durch den großen runden Kopf der Feten, eine erhöhte Neigung zu Schweregeburten (Dystokie). Brachyzephale Hündinnen sind häufig nicht in der Lage, ihre neugeborenen Welpen aus der Eihaut zu befreien und abzunabeln.

1.4.5 Augen

Tief liegende oder kleine Augen als Zuchtziel führen bei Säugetieren zur Einwärtsdrehung der freien Lidränder mit sekundärer Reizung und Entzündung von Kornea und Konjunktiva. Das Krankheitsbild ist durch starke Expressivitätsschwankungen gekennzeichnet.

Das „offene Auge“ bzw. „das Rote sichtbar“ als Merkmal ist gekennzeichnet durch eine Auswärtsdrehung des freien unteren Lidrandes mit Klaffen der Lidspalte, erhöhtem Tränenfluss und Entzündung der Konjunktiva.

Große Augen bei „Kugelköpfen“ führen zur Gefahr der Korneaverletzung und zum partiellen Bulbusvorfall.

1.4.6 Ohren

Die Ohrmuscheln stellen für die Gestaltung des Kopfes eine Varianzkomponente dar. Die züchterische Umgestaltung reicht von kleinen, eng anliegenden Rosenohren einiger Windhundrassen über Faltohren bei Katzenrassen bis zu schweren Pendelohren bei verschiedenen Hunderassen und beim Kaninchen. Letztere sind meistens mit einer schlaffen, sehr faltenreichen Haut verbunden. Es treten Verletzungen, Othämatome sowie eine höhere Otitisfrequenz auf.

Da die Ohren insbesondere beim Kaninchen in hohem Maße zur Wärmeregulation notwendig sind, besteht bei sehr kurzen Ohren die Gefahr unzureichender Wärmeregulation mit allen nachteiligen Folgen für die Tiere, insbesondere während des Sommers bei hoher Temperatur im Außenkäfig.

1.4.7 Haut, Haar- und Federkleid

Bei Haut, Haar- und Federkleid hat sich der Einfluss der künstlichen Selektion besonders ausgewirkt. Die mutativen Änderungen der Hautanhangsorgane (Haare, Federn) sind bei vielen Heimtieren gleich. Die Haarstruktur mancher Hunderassen, z. B. des Maltesers, entspricht in etwa der des Angorahaares bei anderen Tierarten (Ziege, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen).

Auch extreme Zuchtziele im Bereich der Haut und ihrer Anhangsorgane können zu Krankheiten bzw. Krankheitsdisposition führen: Falten zu Dermatitisneigung, Haarlosigkeit zu Störung der

Wärmeregulation, Hypodontie, Immundefekten u. a., Pigmentmangel zu Störungen im Zentralnervensystem und den Sinnesorganen. Pigmentmangel ist deshalb häufig mit Krankheitsdisposition gekoppelt, da zum einen Melanoblasten und Neuroblasten vom gleichen Keimblatt (Ektoderm) stammen, und zum anderen bei Albinos die farblose Iris nicht ausreichend vor zuviel Lichteinfall auf die Retina schützt. Daher leiden Albinos vor allem unter Schwachsichtigkeit und sind hochgradig lichtempfindlich. Von Albinoratten ist bekannt, dass bei ihnen bereits bei sehr geringen Lichtintensitäten (80 - 100 Lux) irreparable Schäden an den Photorezeptoren der Netzhaut auftreten können.

Bei verschiedenen Rassetauben ist die Hypertrophie der Schnabelwachshaut (am Ober- und Unterschnabel) u. a. Zuchtziel. Dabei kommt es zu großen, walnussförmigen Wucherungen mit permanenter Größenzunahme. Ähnliche Proliferationen weisen auch die Augenringe der Tiere auf. Diese permanente Substanzzunahme führt zu einem stark eingeschränkten Gesichtsfeld; die Tiere haben Schwierigkeiten bei der Futteraufnahme, die Nasenöffnungen sind eingengt, eine physiologische Atmung ist nur in eingeschränktem Maße möglich. Die Lebensfähigkeit der Merkmals-träger wird dadurch stark beeinträchtigt.

In der Taubenzucht führte die Schnabelverkürzung als Zuchtziel dazu, dass Elterntiere ihre eigene Nachzucht nicht mehr aufziehen können.

Bei den Haubenvögeln reicht die Haubengröße von kleinen, nur aus wenigen Federn bestehenden Gebilden bis hin zu großen Vollhauben. Die Haubenfedern wachsen aus einem verdickten Hautbezirk, der sich zu einer fettreichen Bindegewebsplatte entwickeln kann. Enten mit Großhauben weisen Schädeldefekte (persistierende Fontanellen) auf. An diesen defekten Stellen ist die Haut mit den Hirnhäuten verwachsen. Es kann zu Gewebsverlagerungen in die Schädelhöhle kommen oder die Hirnhäute bzw. Gehirnschubstanz treten durch die Lücken hervor (Meningo-encephalocele). Bei Vögeln mit züchterisch geförderter Haube treten erhöhte embryonale Mortalität und plötzliche Todesfälle unter Jung- und Alttieren auf.

Bei verschiedenen Hühnerrassen sind sog. „Ohrbommeln“ oder „Tuffs“ als Rassemerkmal etabliert. Es handelt sich um warzenförmige, befiederte Hautauswüchse an den Kopfseiten. Lage, Größe und Befiederungsdichte dieser Gebilde sind variabel, der Gehörgang kann so stark verkürzt sein, dass das Trommelfell ungeschützt an der Außenseite des Kopfes liegt.

1.4.8 Extremitäten und Gelenke (Unphysiologische Steilstellung der Intertarsalgelenke)

Verschiedene Vogelrassen fallen durch aufrechte Körperhaltung und lange Ständer mit weit durchgedrückten Intertarsalgelenken auf. Diese Haltung kann zu Schäden führen, insbesondere zu Rissen an den Knorpeloberflächen der Gelenke mit Bewegungsstörungen als Folge.

1.4.9 Wirbelsäule (An- bzw. Brachyurie: Schwanzlosigkeit bzw. Kurzschwanzigkeit)

Morphologisch unterscheidet man bei diesem Merkmal allgemein zwei Typen:

- Die Schwanzwirbel fehlen.
- Einige Schwanzwirbel sind vorhanden.

Der Faktor wird durch ein Modifikatorgen variabel exprimiert und kann daher weitere Wirbelsäulen- und Rückenmarksdefekte einschließen, z. B. Verkürzung von Lenden- und Brustwirbelsäule oder Spina bifida (offene Wirbelsäule).

Bei Hühnern führt Schwanzlosigkeit zur aufrechten Körperstellung mit nachteiligen Folgen an den Gelenken. Die Schlupfergebnisse sind bei diesen Rassen schlecht; die Kükensterblichkeit ist hoch.

Literatur

- BARTELS, T. u. W. WEGNER: Fehlentwicklungen in der Haustierzucht (1998), Enke-Verlag Stuttgart.
- BOSELDMANN (1987): Natur und Recht 1, Nr. 3.
- BUNDESGESETZBLATT, Teil II, Bonn (1991): Europäisches Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren, Nr. 4 vom 9. Februar.
- DOBBERSTEIN, J., G. PALLASKE u. H. STÜNZI Hrsg., (1969): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage. Band 1: Bewegungsapparat, hrsg. v. J. DOBBERSTEIN. Parey, Berlin, Hamburg.
- DOBBERSTEIN, J., G. PALLASKE u. H. STÜNZI Hrsg., (1970): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage. Band 5: Digestionsapparat, I. Teil, hrsg. v. G. PALLASKE. Parey, Berlin, Hamburg.
- DVG-FACHGRUPPE VERHALTENSFORSCHUNG (1987): Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungskonzept. Verlag DVG, Gießen.
- FRAUCHIGER, E. u. R. FANKHAUSER, (1957): Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg.
- FREI, W. (Begr. u. Hrsg.) (1963): Allgemeine Pathologie. 5. Auflage. Parey, Berlin, Hamburg.
- HAASE, E. (1980): Physiologische Aspekte der Domestikation. Zool.Anz.,Jena 204, 265-281.
- HERRE, W. u. M. RÖHRS (1990): Haustiere - zoologisch gesehen. Fischer, Stuttgart.
- HOFFMANN, B. (1994): Aspekte und Fragen der Tiergesundheit und Tierhaltung. Schweiz.Arch.Tierheilk. 136, Nr.11/12.
- LORZ, A.(1992): Tierschutzgesetz Kommentar. 4. Auflage. C.H. Beck, München.
- MENG, W., G. KNAPPE u. J. DABELS (1985): Klinische Endokrinologie. VEB Gustav Fischer, Jena.
- MEYER, H. u. W. WEGNER (1973): Vererbung und Krankheit bei Haustieren. 2. Auflage. Schaper, Hannover.
- NACHTSHEIM, H. (1958): Erbpathologie der Nagetiere. In: Pathologie der Laboratoriumstiere, hrsg. v. P. COHRS, R. JAFFE und H. MEESEN. Band 2. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 310-452.
- NACHTSHEIM, H. u. H. STENGEL (1977): Vom Wildtier zum Haustier. 3. Auflage. Parey, Berlin, Hamburg.
- RIECK, G. W. unter Mitarbeit von A. HERZOG (1984): Allgemeine veterinärmedizinische Genetik, Zytogenetik und allgemeine Teratologie. Enke, Stuttgart.
- STARCK, J. M. (1989): Zeitmuster der Ontogenesen bei nestflüchtenden und nesthockenden Vögeln. Cour.Forsch.-Inst.Senckenberg 114, 1-318.

- VOGEL, K., W. LÜTHGEN, H. MÜLLER, L. SCHRAG u. M. VOGEL (1983): Taubenkrankheiten. Schober, Hengersberg.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie für Tierärzte und andere Tierfreunde. Mit einem Anhang: Katzen, Zoonosen. 4. Auflage. Terra-Verlag, Konstanz.
- WEGNER, W. (1986): Defekte und Dispositionen. 2. Auflage. Schaper, Hannover.
- WIESNER, E. u. S. WILLER (1974): Veterinärmedizinische Pathogenetik. VEB Gustav Fischer, Jena.
- WIESNER, E. u. S. WILLER (1983): Genetik der Hundekrankheiten. VEB Bibliographisches Institut, Leipzig.

2 Spezieller Teil

In diesem Teil des Gutachtens werden Merkmale berücksichtigt, mit denen direkt oder indirekt gezüchtet wird und die bei der Nachzucht zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können.

Merkmale, mit denen nicht gezüchtet wird, die jedoch in verschiedenen Rassen mehr oder weniger gehäuft auftreten, werden aufgelistet.

I. Zuchtverbote werden empfohlen für Tiere, die Träger von Genen bzw. eindeutig erblich bedingten Merkmalen sind, welche für den Züchter direkt erkennbar oder diagnostisch zugänglich sind und die bei der Nachzucht zu mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbundenen Merkmalen führen können. Dabei ist unerheblich, ob mit solchen Genen oder Merkmalen direkt oder indirekt gezüchtet wird.

II. Darüber hinaus werden den Zuchtverbänden folgende Maßnahmen empfohlen:

- a) Die Festlegung von Grenzen der Merkmalsausprägung zur Vermeidung von Übertypisierungen, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sein können;
- b) Die Überwachung der Zuchtpopulation und Einleitung notwendiger Untersuchungen bei Auftreten potentiell erblicher Merkmale, die zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können.

Zur Überwachung der Zuchtpopulationen gehört auch, soweit möglich, die eindeutige Kennzeichnung der Zuchttiere und das Führen von Zuchtbüchern (siehe auch Anhang, Zuchtdokumentation, Seite 135).

2.1 Säugetiere

2.1.1 Hunde

2.1.1.1 Monogen vererbte Merkmale

2.1.1.1.1 *Blue-dog-Syndrom (Blauer-Dobermann-Syndrom)*

Definition:

Es handelt sich um eine blaugraue Farbaufhellung mit Disposition zu Alopezie und Hautentzündung. Die Krankheit gehört in die Gruppe der Pigmentmangel-Syndrome.

Vorkommen:

Sporadisch und familiär gehäuft besonders beim Dobermann (BARTHA, 1963), aber auch in anderen Rassen wie Dogge, Greyhound, Irish Setter, Pudeln, Teckel und Yorkshire Terrier (AUSTIN, 1975; BRIGGS u. BOTHA, 1986; FERRER et al., 1988; LANGEBACK, 1986).

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt.

Symptomatik:

Durch eine gestörte Verhornung des Haarfollikel-Epithels kommt es schon bei jungen Tieren mit blaugrauer Farbverblassung zu Haarausfall (Tiere sehen wie „mottenzerfressen“ aus) mit vermehrter Schuppenbildung (Hyperkeratose), Papeln und Pusteln (papilläre Dermatitis) sowie sekundärer follikulärer Pyodermie (MULLER u. KIRK, 1976). Weiterhin besteht eine unterschiedlich ausgeprägte Lymphadenopathie (Veränderungen im Lymphsystem), Ödeme sowie Nebennierenrinden-Dysplasie. Der Basisdefekt ist eine erbliche Nebennierenrinden-Insuffizienz mit Immunkomplexstörung (PLECHNER u. SHANNON, 1977), wobei Tiere, die homozygot für die Farbaufhellung sind, scheinbar stärker betroffen sind als Heterozygote.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere mit blaugrauer Farbaufhellung (siehe Seite 15, Nr. I), da in ihrer Nachkommenschaft immer Tiere mit Farbaufhellung und Disposition zu Hautentzündungen auftreten und dies regelmäßig zu Schmerzen und Leiden führt (Anteil unterschiedlich je nach Genotyp der Elterntiere).

Literatur:

- AUSTIN, V. H. (1975): Blue dog disease. Mod. vet. pract. 56, 34.
- BARTHA, F. H. (1963): Pigmentationsformen im Haar des Dobermanns. Wien. tierärztl. Mschr. 50, 440-448.
- BRIGGS, O. M., u. W. S. BOTHA (1986): Color mutant alopecia in a blue Italian greyhound. J. am. an. hosp. ass. 22, 611-614.
- FERRER, L., I. DURALL, J. CLOSA u. J. MASCORT (1988): Colour mutant alopecia in Yorkshire-Terriers. Vet. rec. 122, 360-361.
- LANGEBACK, R. (1986): Variation in hair coat and skin texture in blue dogs. Nord. vet. med. 38, 387-387.
- MULLER, G. H. u. R. W. KIRK (1976): Small animal dermatology. W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- PLECHNER, A. J. u. M. S. SHANNON (1977): Genetic transfer of immunologic disorders in dogs. Mod. vet. prac. 58, 341-346.

2.1.1.1.2 *Brachy- und Anurien sowie Verkrüppelung der Schwanzwirbelsäule*

Definition:

Unterschiedlich ausgeprägte Verkürzungen der Schwanzwirbelsäule bis zur Stummelschwanzigkeit, mit oder ohne Verkrüppelung des Schwanzes (Korkenzieherschwanz, Knickschwanz).

Vorkommen:

Knick- und Korkenzieherschwanz treten sporadisch oder familiär gehäuft bei Franz.-Bulldogge, Engl.-Bulldog, Mops, Teckel u. a. auf, Stummelschwänze bei Bobtail, Cocker Spaniel, Entlebucher Sennenhund, Rottweiler u. a. (WEGNER, 1995).

Genetik:

Knick- und Korkenzieherschwänze werden autosomal rezessiv vererbt (FRITSCH u. OST, 1983; FRITSCH et al., 1985); Brachy- und Anurien sollen nach PULLIG (1953, 1957) ebenfalls autosomal rezessiv vererbt werden (Cocker Spaniel). Die auffällige phänotypische Variabilität spricht bei manchen Rassen jedoch für eine Modifikation der Merkmalsausprägung durch weitere Gene (KLODNITZKY u. SPETT, 1925), kann aber auch umweltbedingt sein (REETZ u. WEGNER, 1973).

Symptomatik:

Knick- und Korkenzieherschwänze (Keilwirbelbildung), aber auch Verkürzungen der Schwanzwirbelsäule - insbesondere Anurie - sind häufig vergesellschaftet mit Missbildungen an weiteren Abschnitten der Wirbelsäule (Block-, Schmetterlings- und Keilwirbelbildungen) bis hin zu Spina bifida (CURTIS et al., 1964). Die Folge können Rückenmarksbeeinträchtigungen mit Störungen der Lokomotion der Hintergliedmaßen bis zu Paralysen sowie Harn- und Kotinkontinenz sein (KNECHT et al., 1979; WILSON et al., 1979).

Empfehlung:

Röntgendiagnostik: Zuchtverbot für Tiere (siehe Seite 15, Nr. I), die neben Knick- und Korkenzieherschwanz bzw. Brachy- oder Anurie auch Wirbeldefekte an weiteren Abschnitten der Wirbelsäule aufweisen, weil bei den Nachkommen mit Schmerzen und Leiden gerechnet werden muss. Verzicht auf Korkenzieherrute im Rassestandard.

Literatur:

- CURTIS, R. L., D. ENGLISH u. Y. J. KIM (1964): Spina bifida in a stub dog stock selectively bred for short tails. Anat. rec. 148, 365.
- FRITSCH, R. u. P. OST (1983): Untersuchungen über Rutenfehler beim Dachshund. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 96, 444-450.
- FRITSCH, R., A. HERZOG, P. OST u. B. TELLHEIM (1985): Zum Problem der Rutenfehler beim Dachshund. Kleintierprax. 30, 81-86.
- KLODNITZKY, I. u. G. SPETT (1925): Kurzschwänzige und schwanzlose Varianten bei Hunden. Z. ind. Abst. Vererbungslehre 38, 72-74.
- KNECHT, C. D., W. E. BLEVINS u. M. R. RAFFE (1979): Stenosis of the Thoracic Spinal Canal in English Bulldogs. J. am. anim. hosp. ass. 15, 181-183.
- PULLIG, T. (1953): Anury in Cocker Spaniels. J. hered. 44, 105-107.
- PULLIG, T. (1957): Brachyury in Cocker Spaniels. J. hered. 48, 75-76.
- REETZ, I. u. W. WEGNER (1973): Angeborene Mehrfach-Missbildung des Skeletts in einem Wurf Deutscher Schäferhunde - ein Zuchtexperiment. Dtsch. tierärztl. Wschr. 80, 524-528.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.
- WILSON, J. W., H. J. KURTZ, H. W. LEIPOLD u. G. E. LEES (1979): Spina bifida in the Dog. Vet. path. 16, 165-179.

2.1.1.1.3 Chondrodysplasie

Definition:

Disproportionierter Zwergwuchs mit Verkürzung der langen Röhrenknochen (oft auch der Gesichtsknochen) durch Störung der enchondralen Ossifikation mit vorzeitigem Wachstumsstillstand in den Epiphysenfugen (DÄMMRICH, 1967), für den möglicherweise eine hormonelle Fehlsteuerung ursächlich ist, die sich auf den Ca- und P-Stoffwechsel auswirkt (EIGENMANN et al., 1988; STOCKARD, 1941).

Vorkommen:

Basset Hound, Franz.-Bulldogge, Pekinese, Scottish Terrier, Sealyham Terrier, Teckel, Welsh Corgis u. a. (JOSHUA, 1963).

Genetik:

Erblichkeit und familiäre Häufung der Chondrodysplasie wurde in mehreren Rassen nachgewiesen (BALL et al., 1982; VERHEIJEN u. BOUW, 1982). Das Merkmal scheint von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt zu sein, wie die Kreuzung disproportionierter Zwerge (siehe Seite 9, Nr. 1.4.3) mit Normalwüchsigen zeigt, obwohl der klassische Zuchtversuch von STOCKARD (1928) zunächst auf eine polygene Basis hindeutete.

Symptomatik:

Chondrodysplastische Rassen (insbesondere Teckel) zeigen eine starke Disposition zu frühzeitigen Fehlbildungen - mit oder ohne Verkalkung - im Bereich der Zwischenwirbelscheiben (KING, 1956; VERHEIJEN u. BOUW, 1982). Diese frühen Degenerationen im Nucleus pulposus und besonders im Anulus fibrosus machen letzteren brüchig (GHOSH et al., 1975; GRIFFITHS, 1972), was selbst bei physiologischen Belastungen zum Riss und damit zum Vorfall des Nucleus pulposus führen kann (Bandscheibenvorfall = Diskopathie). Je nach Lokalisation, Grad und Ausmaß des Vorfalls führt dies zu meist schlaffen oder spastischen Lähmungen und Hyperästhesien, häufig verbunden mit intestinalen Komplikationen (MOORE u. WITHROW, 1982; ROBIN, 1984; SORJONEN u. KNECHT, 1985).

Viele chondrodysplastische Rassen zeigen außerdem eine ausgeprägte Brachyzephalie mit den damit verbundenen Defekten (siehe 2.1.1.2.1).

Empfehlung:

Tiere mit sehr langem und geradem Rücken und ausgeprägter Kurzbeinigkeit neigen besonders zur Diskopathie. Eine Zucht gegen diese Merkmalsausprägung ist daher anzustreben (siehe Seite 15, Nr. IIa), um einer Übertypisierung entgegenzuwirken. Es besteht noch Forschungsbedarf nach geeigneten Selektionskriterien.

Literatur:

- BALL, M. U., J. A. MCGUIRE, S. F. SWALM u. B. F. HOERLEIN (1982): Patterns of occurrence of disk disease among registered Dachshunds. J. A. V. M. A. 180, 519-522.
- DÄMMRICH, K. (1967): Ein Beitrag zu Chondrodystrophia fetalis bei Tieren. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 101-105.
- EIGENMANN, J. E., A. AMADOR u. D. F. PATTERSON (1988): Insulin-like growth factor I levels in proportionate dogs, chondrodystrophic dogs, and in giant dogs. Act. endocr. 118, 105-108.
- GHOSH P., T. K. TAYLOR u. J. M. YARROLL (1975): Genetic factors in the maturation of the canine intervertebral disc. Res. vet. sci. 19, 304-311.
- GRIFFITHS, I. R. (1972): Some aspects of the pathogenesis and diagnosis of lumbar disc protrusion in the dog. J. sm. anim. pract. 13, 439-447.

- JOSHUA, J. O. (1963): The canine spine. J. sm. anim. pract. 4, 173-182.
- KING, A. S. (1956): The anatomy of disc protrusion in the dog. Vet. rec. 68, 939- 944.
- MOORE, R. W. u. S. J. WITHROW (1982): Gastrointestinal hemorrhage and pancreatitis associated with intervertebral disk disease in the dog. J. A. V. M. A. 180, 1443-1447.
- ROBIN, Y. (1984): Essai de classification de la maladie discale du chien, Prat. méd. chir., an. comp. 19, 379-384.
- SORJONEN, D. C. u. C. D. KNECHT (1985): Electroencephalographic abnormalities associated with cervical intervertebral disk extrusion in four dogs. J. am. an. hosp. ass. 21, 275-278.
- STOCKARD, C. R. (1928): Inheritance of localised dwarfism and achondroplasia in dogs. Anat. rec. 38, 29.
- STOCKARD, C. R. (1941): The genetic and endocrine basis for differences in form and behavior. Am. anat. mem. 19, Wistar inst. anat. biol., Philadelphia.
- VERHEIJEN J. u. J. BOUW (1982): Canine intervertebral disc disease. Vet. quart. 4, 125-134.

2.1.1.1.4 *Dermoid / Dermoidzysten*

Definition:

Hauteinstülpungen am Rücken, die bis in den Wirbelkanal hineinreichen können.

Vorkommen:

Rhodesian Ridgeback.

Genetik:

Das Merkmal wird wahrscheinlich von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt, das möglicherweise mit dem Gen für das Merkmal „Ridge“ gekoppelt ist.

Symptomatik:

Die Dermoidzysten treten am Rücken vor und hinter dem „Ridge“ (Haarstrich mit gegenläufigem Wuchs) auf. Sie entwickeln sich embryonal aus einer unvollkommenen oder ausbleibenden Trennung von Haut und Rückenmark (HOFMEYR, 1963; MANN u. STRATTON, 1966). Bleibt die Verbindung zum Wirbelkanal und Rückenmark bestehen, kann dies zu Nachhandparalysen und Hyperästhesien (Überempfindlichkeiten) führen (DYCE et al., 1991; LORD et al., 1957), außerdem treten durch Infektionen entzündliche Veränderungen (Meningitis, Myelitis) auf.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere (siehe Seite 15, Nr. I), die mit Dermoidzysten behaftet sind, weil bei den Nachkommen mit Schmerzen und Leiden gerechnet werden muss.

Literatur:

- DYCE, J., M. E. HERRTAGE, J. E. HOULTON u. A. C. PALMER (1991): Canine spinal arachnoid cysts. J. sm. anim. pract. 32, 433-437.
- HOFMEYR, C. F. B. (1963): Dermoid sinus in the Ridgeback dog. J. sm. anim. pract. 4, suppl. 5-8.
- LORD, L. H., A. J. CAWLEY u. J. GILROY (1957): Middorsal dermoid sinuses in Rhodesian Ridgeback dogs. J. A. V. M. A. 131, 515-518.
- MANN, G. E. u. J. STRATTON (1966): Dermoid sinus in the Rhodesian Ridgeback. J. sm. anim. pract. 7, 631-642.

2.1.1.1.5 Grey-Collie-Syndrom

Definition:

Silbergraue Farbaufhellung (Depigmentierung) verbunden mit schweren Störungen der Hämatopoese (Blutbildung), insbesondere der Granulozyten, Leitsymptom: Zyklische Neutropenie.

Vorkommen:

In verschiedenen Collie-Zuchtlinien.

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomal rezessiven Gen bestimmt (Semiletafaktor).

Symptomatik:

Bedingt durch die Störungen der Hämatopoese und des Immunsystems - neben dem zyklischen Abfall der neutrophilen Granulozyten (LUND et al., 1967) tritt auch Erythro- und Thrombopenie mit mangelhafter Blutgerinnung (JONES et al., 1975) auf - besitzen silbergraue Tiere eine starke Disposition zu Infektionen (HAMMOND u. DALE, 1981; TRAIL et al., 1984), insbesondere der Schleimhäute - Gingivitis, Diarrhoe - (CHEVILLE, 1975; LUND et al., 1970) und können meist nur unter Antibiotikaschutz aufgezogen werden. Die mangelnde Infektionsabwehr führt häufig zum Tode vor Erreichen der Geschlechtsreife.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere mit silbergrauer Farbaufhellung und bekannte Defektgenträger (siehe Seite 15, Nr. I).

Literatur:

- CHEVILLE, N. F. (1975): The grey collie syndrome. J. am. an. hosp. ass. 11, 350-352.
- HAMMOND, W. P. u. D. C. DALE (1981): Cyclic hematopoiesis in grey collie dogs. In: Immunological defects in laboratory animals I. Plenum Press N. Y.

- JONES, J. B., R. D. LANGE u. E. S. JONES (1975): Cyclic haematopoiesis in a colony of dogs. J. A. V. M. A. 166, 365-367.
- LUND, J. E., G. A. PADGETT u. R. L. OTT (1967): Cyclic neutropenia in grey collie dogs. Blood 29, 452-461.
- LUND, J. E., G. A. PADGETT u. J. R. GORHAM (1970): Additional evidence on the inheritance of cyclic neutropenia in the dog. J. hered. 61, 47-49.
- LUND, J. E., J. R. GORHAM u. G. A. PADGETT (1970): Zyklische Neutropenie beim Hund. Vet. med. Nachr. 33-42.
- TRAIL, P. A., T. J. YANG, a. J. A. CAMERON (1984): Increase in the haemolytic complement activity of dogs affected with cyclic haematopoiesis. Vet. immun. immunopath. 41, 359-368.

2.1.1.1.6 *Haarlosigkeit (Nackt)*

Definition:

Haarlose Defektmutante.

Vorkommen:

In Nackthundrassen unterschiedlicher Herkunft (Chinesischer Nackthund, Mexikanischer Nackthund etc.).

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt (Letal-/Semiletfaktor).

Symptomatik:

Nackthunde sind für das Nacktgen heterozygot. Sie zeigen regelmäßig schwerwiegende Gebissanomalien (BODINGBAUER, 1974): Meist fehlen die Prämolaren, häufig auch Canini oder Incisivi (LEMMERT, 1971). Weiterhin weisen sie ähnlich wie thymuslose Nacktmäuse eine gewisse Immundefizienz auf (GOTO et al., 1987). Die Hunde haben eine sehr empfindliche Haut (Sonnenbrand, Verletzungen, Fliegenbefall im Sommer, Allergien) und zeigen klimatische Adaptationsstörungen. Für das Nacktgen homozygote Tiere sind nicht lebensfähig und sterben perinatal (HUTT, 1934; ROBINSON, 1985; YANKELL et al., 1970).

Empfehlung:

Zuchtverbot für alle Defektgenträger (siehe Seite 15, Nr. I).

Literatur:

- BODINGBAUER, J. (1974): Hochgradige Zahnunterzahl (Aplasie) beim Hund. Wien. tierärztl. Mschr. 61, 301-303.
- GOTO, N., K. IMAMURA, Y. MIURA, T. OGAWA u. H. HAMADA (1987): The Mexican hairless dog, its morphology and inheritance, Exper. anim. 36, 87-90.
- HUTT, F. B. (1934): Inherited lethal characters in domestic animals. Corn. vet. 24, 1-25.
- LEMMERT, C. (1971): Einiges über Nackthunde. Zool. Gart. 40, 72-79.
- ROBINSON, R. (1985): Chinese crested dog. J. hered. 76, 217-218.
- YANKELL, S. L., R. M. SCHWARTZMANN u. B. RESNICK (1970): Care and breeding of the Mexican hairless dog. Lab. anim. care 20, 940-945.

2.1.1.1.7 Merlesyndrom

Definition:

Depigmentierungssyndrom, bei dem neben der Depigmentierung regelmäßig variabel ausgeprägte Sinnesorgandefekte auftreten.

Vorkommen:

In Zuchtlinien verschiedener Rassen wie Bobtail, Collie, Dt. Dogge, Dunkerhunden, Sheltie, Teckel, Welsh Corgis u. a.

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt - Subvitalgen (NACHTSHEIM, 1935; WEGNER, 1972; WEGNER u. REETZ, 1975).

Symptomatik:

Für das Merle-Gen heterozygote Tiere zeigen die von den Züchtern gewünschte disperse Pigmentaufhellung (Tigerung), während bei homozygoten Merle-Tieren (sog. Weißtiger) mehr als 50 % bis 100 % der Körperoberfläche unpigmentiert sind. Die Depigmentierung ist mit multiplen, variabel ausgeprägten Anomalien an Auge (u. a. Mikrophthalmus, Katarakte, Iriskolobome, fehlendes Tapetum lucidum (DAUSCH et al., 1977; HERRMANN u. WEGNER, 1988; KELLNER u. LEON, 1986; SAUNDERS, 1952; SORSBY u. DAVEY, 1954)) und Ohr (Degenerationen im Innenohr (FOSS, 1968)) verbunden. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen treten ein- oder beidseitig auf und finden ihr Korrelat in einer mehr oder weniger starken Einschränkung der Hör- (REETZ et al., 1977) und Sehfähigkeit (Rix et al., 1977). Außerdem können Störungen des Gleichgewichtsorgans (WEGNER u. REETZ, 1977) und der Reproduktion (TREU et al., 1976)

sowie bei Weißtigern eine perinatale Sterblichkeit von bis zu 47 % (MEYER, 1977) festgestellt werden. Bezüglich Grad und Umfang der Anomalien ist ein deutlicher Gen-Dosis-Effekt vorhanden: Weißtiger sind immer stärker betroffen als die heterozygoten Tiger. Im Gegensatz zu oben zitierten Publikationen konnten in einer jüngst abgeschlossenen Untersuchung (NEUMANN 1998) nur bei vermutlich homozygoten Merle-Tieren Sinnesorganschäden gefunden werden.

Empfehlung:

Homozygote Merle-Weißtiger (MM) weisen regelmäßig Sinnesorganstörungen auf und sind somit Leiden ausgesetzt. Daher muss für Weißtiger sowie für den Paarungstyp Tiger x Tiger (Mm x Mm) ein Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) empfohlen werden.

Da auch bei heterozygoten Merle-Tigern (Mm), wenngleich weniger häufig und mit geringerem Schweregrad als bei Weißtigern, Veränderungen der Sinnesorgane beschrieben worden sind (s. zitierte Literatur), die Ursache für Leiden sein könnten, sollte generell auf die Zucht mit dem Merlegen verzichtet werden.

Literatur:

- DAUSCH, D., W. WEGNER, W. MICHAELIS u. I. REETZ (1977): Ophthalmologische Befunde in einer Merlezucht. Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 468-475.
- FOSS, I. (1968): Stria vascularis and Reissner's membrane of the hereditary deaf white Norwegian Dunkerhound. J. ultrastr. res. 25, 162-163.
- HERRMANN A. u. W. Wegner (1988): Augenveränderungen bei älteren Tigerteckeln mit essentieller Iris-Atrophie als zusätzlichem Befund. Prakt. Tierarzt. 69, 33-36.
- KELLNER, S. u. A. LEON (1986): Augenanomalie bei Collies in der Schweiz. Kleintierprax. 31, 63-65.
- MEYER, W. (1977): Untersuchungen zur Morphometrie und zur Reproduktion in einer Merlezucht. Diss. vet. med., Hannover.
- NACHTSHEIM, H. (1935): Die Tigerscheckung und ihre Vererbung. Hund 36, 206-210.
- NEUMANN, W. (1998): Unveröffentlichte Daten.
- REETZ, I., M. STECKER u. W. WEGNER (1977): Audiometrische Befunde in einer Merlezucht. Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 273-277.
- RIX, R., D. DAUSCH u. I. REETZ (1977): Elektrophysiologische Befunde bei vergleichenden Untersuchungen über Pigmentstörungen. Ber. dtsch. ophthal. Ges. 1977, S. 552.
- SAUNDERS, L. Z. (1952): Congenital optic nerve hypoplasia in Collie dogs. Corn. vet. 42, 67-80.
- SORSBY, A. u. J. B. DAVEY (1954): Ocular associations of dappling (or merling) in the coat colour of dogs. J. genet. 52, 425-440.
- TREU, H., I. REETZ, W. WEGNER u. D. KRAUSE (1976): Andrologische Befunde in einer Merlezucht. Zuchthyg. 11, 49-61.
- WEGNER, W. (1972): Synopsis erblicher Depigmentierungsanomalien. Dtsch. tierärztl. Wschr. 79, 64-68.

WEGNER W. u. I. REETZ (1975): Aufbau einer Merlezucht. Tierärztl. Prax. 3, 455-459.

WEGNER, W. u. I. REETZ (1977): Störungen der Schwimmfähigkeit bei Tigerteckeln. Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 29-30.

2.1.1.1.8 Weitere monogen vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen

Name, Definition und Symptomatik:

- a. Albinismus - durch Tyrosinase-Mangel wird kein Pigment ausgebildet: Tiere sind empfindlich gegen Sonneneinstrahlung (Sonnenbrand) und zeigen erhöhte Neigung zu Hautkarzinomen.
- b. Albinismus oculi - Depigmentierung von Augenfundus und Iris, meist verbunden mit anderen Pigmentmangelstörungen: Tiere sind lichtempfindlich.
- c. Augenlidkolobom - Spaltbildungen im Augenlid: Defekt kann zu Hornhaut- oder Bindehautirritationen führen.
- d. Brachygnathia inferior - Verkürzung des Unterkiefers: Je nach Ausmaß der Verkürzung kann die Nahrungsaufnahme und Kautätigkeit beeinträchtigt sein.
- e. Gesichtsspalten: Entwicklungshemmung, die zur mangelhaften medialen Verbindung im Lippen- und Oberkieferbereich führt, so dass nachgeburtlich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Spalte bestehen bleibt, die mit entsprechenden Funktionseinschränkungen einhergeht. Solche Spaltbildungen sind nicht nur erblich bedingt, sondern können auch teratogen verursacht sein.
- f. Hämophilie A / Hämophilie B: Bei betroffenen Tieren ist die Blutgerinnung durch einen Faktor-VIII- bzw. Faktor-IX-Mangel gestört. Dies führt schon bei kleinen Traumata (z. B. Injektionen oder Zahnwechsel) zu Hämatomen und (evtl. unstillbaren) Blutungen.
- g. Hörschäden* (monogen rezessiv, z. B. gekoppelt mit Weiß wie beim Dalmatiner): Tiere sind je nach Grad des Hörverlustes beeinträchtigt.
- h. Keratitis nigricans: Pathologische Pigmenteinlagerung in die Hornhaut, die zu punktförmiger bis totaler Trübung der Hornhaut und damit zu Seheinschränkungen bis Blindheit führt.
- i. Linsenluxation*: Verlagerung der Augenlinse durch Schwäche des Aufhängeapparates, verbunden mit Schmerz, Lichtempfindlichkeit und Tränenfluss. Sekundär kann die Hornhaut getrübt werden oder ein Glaukom entstehen.

- j. Lipodystrophie (GM1-Gangliosidose, GM2-Gangliosidose - Amaurosis):
Störung des Lipidstoffwechsels mit Lipideinlagerungen und Schwellung in Ganglien und Neuronen. Defekte Tiere zeigen bereits frühzeitig Ataxien, Sehstörungen, Spasmen, Taubheit und Verblödung und erreichen meist nicht das 2. Lebensjahr.
- k. Myoklonie, idiopathische:
Zentral-nervös bedingte klonische Muskelkrämpfe mit anfallartigen unwillkürlichen Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln, die zu Versteifungen und klammen Gang bis zu völliger Bewegungsunfähigkeit führen können.
- l. Pankreas-Atrophie, juvenile - Reduktion exokriner Pankreassekrete:
Dieser Defekt führt zu mangelhafter Verdauung von Fetten, Kohlenhydraten und Eiweißen (in dieser Reihenfolge). Als Folge tritt Abmagerung und chronischer Durchfall bei unstillbarem Hunger ein.
- m. Progressive Retina-Atrophie* (PRA, generalisiert) / Centrale Progressive Retina-Atrophie (CPRA):
Fundusdegeneration mit Beeinträchtigung des Sehvermögens in Dämmerung und Nacht bzw. Degeneration mit zentralem Visusverlust.
- n. Retinadysplasie* (RD):
Faltenbildung der Netzhaut mit Fehlsichtigkeit.
- o. Zahnfehler: Zahnunterzahl (Hypo-, Oligo- Anodontie) sowie Ausbleiben des Zahndurchbruches (Pseudoanodontie)

Vorkommen:

Diese Defekte und Erkrankungen kommen in vielen Rassen sporadisch vor, treten jedoch in bestimmten Rassen - bei den einzelnen Defekten und Erkrankungen unterschiedlich - gehäuft auf.

Genetik:

Diese Defekte und Erkrankungen werden nach heutigem Kenntnisstand in der Regel autosomal rezessiv vererbt (Ausnahme: Hämophilie = X-chromosomal rezessiv). Sie können bei Heterozygoten (Anlageträgern) nicht diagnostiziert werden und treten erst bei den für das Defektgen Homozygoten (Merkmalsträgern) in Erscheinung.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere, die den Defekt zeigen, und für bekannte heterozygote Defektgenträger (siehe Seite 15, Nr. I). Da die Wahrscheinlichkeit, dass unbekannte Defektgenträger miteinander verpaart und so Tiere mit dem entsprechenden Defekt geboren werden, mit dem Verwandtschaftsgrad wächst, muss die Verpaarung von Verwandten, zumindest aber von engen Verwandten vermieden werden.

Für mit * gekennzeichnete Defekte gilt zusätzlich: Wenn in Rassen diese Defekte gehäuft auftreten, muss für Zuchttiere das Freisein von dem Defekt nachgewiesen werden.

2.1.1.2 Oligo- oder polygen vererbte Merkmale

2.1.1.2.1 *Brachycephalie / Brachygnathie*

Definition:

Breite, runde Ausformung des Schädels (ausgeprägte Jochbögen und größere Wölbung des Schädeldaches) bis hin zum primatenähnlichen Rundkopf (z. B. bei Pekinesen) und/oder Verkürzung der Kiefer- und Nasenknochen.

Vorkommen:

Boxer, Bulldogs, Chihuahua, Mops, Pekinese, Prince Charles Spaniel, Shi Tzu, Toy-Spaniel, Yorkshire Terrier u. a. (WEGNER, 1995).

Genetik:

Polygen determinierter Merkmalskomplex.

Symptomatik:

Schweregeburten in Rassen mit extremen Rundköpfen; brachyzephale Rassen, insbesondere verzweigte chondrodysplastische, neigen zu Gehirntumoren (DAHME u. SCHIEFER, 1960; HAYES u. SCHIEFER, 1969) und Hydrocephalus (CHEW-LIM, 1976; YASHON et al., 1965); mit dem Grad der Verzweigung nimmt auch die Dicke des Schädeldaches ab, häufig verbunden mit persistierender Fontanelle (HAHN, 1988), was zu Schädelverletzungen prädisponiert.

Das disproportionierte Wachstum der Schädelknochen bedingt eine Verkleinerung der Nebenhöhlen (KOMEYLI, 1984), Stenosen in den Nasenöffnungen und -gängen sowie einen relativ zu langen weichen Gaumen. Die Folge sind Atembeschwerden bis zu Atemnot, Störung der Thermoregulation (Tiere sind hitzschlaggefährdet) und Schluckbeschwerden (HARVEY, 1983; NUSSBAUMER, 1978; ROBINSON, 1988). Diese Defekte werden deshalb auch als „brachy-

cephalic airway obstruction syndrom“ bezeichnet (HARVEY, 1989). Bei extrem rundköpfigen Tieren (z. B. Chihuahua, Mops) treten zudem die Augen weit hervor - eine Prädisposition für traumatische Augenerkrankungen.

Weiterhin kann der Zahnschluss durch einen ausgeprägten Vorbiss (Prognathia inferior, z. B. bei Boxer, Bulldogs) so mangelhaft sein, dass die Gebissfunktion ungenügend ist.

Empfehlung:

Extreme Rundköpfigkeit, insbesondere disproportionierte Verkürzung der Gesichtsknochen muss ausgeschlossen werden (siehe Seite 15, Nr. IIa; darüber hinaus Funktionsprüfung bei der Zuchtbewertung und Zuchtausschluss nach 2. Kaiserschnitt). Zuchtverbot für Tiere, die den vom Zuchtverband festzulegenden Grenzwert überschreiten.

Literatur:

- CHEW-LIM, M. (1976): Hydrocephalus and anasarca in a Pekingese litter. Vet. rec. 99, 424-425.
- DAHME, E. u. B. SCHIEFER (1960): Intracranielle Geschwülste bei Tieren. Zbl. Vet. med. 7, 341-363.
- HAHN, S. (1988): Untersuchungen zur Variation einiger Schädelmerkmale und zur Zuchtsituation in Kleinhundrasen. Diss. vet. med., Hannover.
- HARVEY, C. E. (1983): Review of results of airway obstruction surgery in the dog. J. sm. anim. pract. 24, 555-559.
- HARVEY, C. E. (1989): Inherited and congenital airway conditions. J. sm. anim. pract. 30, 184-187.
- HAYES, K. C. u. B. SCHIEFER (1969). Primary tumors in the CNS of carnivores. Path. vet. 6, 94-116.
- KOMEYLI, H. (1984): Nasennebenhöhlen bei dolicho-, meso-, und brachyzephalen Hunden unter besonderer Berücksichtigung rassespezifischer Schädelformen. Diss. vet. med., Gießen.
- NUSSBAUMER, M. (1978): Biometrischer Vergleich der Topogenesemuster an der Schädelbasis kleiner und mittelgroßer Hunde. Z. Tierz. Züchtungsbiol. 95, 1-14.
- ROBINSON, N. E. (1988): Pathogenesis of airway disease. Proc. 6th ann. vet. med. for. 391-393.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.
- YASHON, D., E. SMALL u. J.A. JANE (1965): Congenital hydrocephalus and chronic subdural hematoma in a dog. J.A.V.M.A. 147, 832-836.

2.1.1.2.2 Ektropium

Definition:

Auswärtsrollen des unteren Augenlidrandes.

Vorkommen:

Tritt gehäuft bei Basset Hound, Bernhardiner, Bluthund, Bulldoggen, Cocker Spaniel, Neufund-

länder und Shar Pei auf, kommt aber auch bei anderen Rassen vor.

Genetik:

Erbgang ist polygen determiniert; Rassen mit faltenreicher Haut sind besonders disponiert (WEGNER, 1995).

Symptomatik:

Durch das Auswärtsrollen des unteren Lidrandes bleibt der Lidschluss unvollständig. Dies führt zu Tränenfluss, Konjunktivitis und evtl. Veränderungen an der Hornhaut (KUTTENKEULER, 1986; RUBIN, 1989).

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere mit Ektropium (siehe Seite 15, Nr. I). Auf Ektropium als Rassecharakteristikum muss grundsätzlich verzichtet werden. Gleichzeitig muss sich die Zuchtarbeit gegen eine Übertypisierung zu schlaffer und faltiger Haut richten.

Literatur:

KUTTENKEULER, O. (1986): Mitt. St. Bernh. Kl. 5, 11.

RUBIN, L. F. (1989): Inherited eye diseases in purebred dogs. Williams a. Wilkins Co, Baltimore.

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.

2.1.1.2.3 *Entropium*

Definition:

Einwärtsrollen des Augenlidrandes.

Vorkommen:

Kommt bei vielen Rassen, insbesondere Bullterrier, Chow-Chow, Pudeln, Rottweiler, Sennenhund und Shar Pei, vor (LEWIS, 1985; WEGNER, 1995).

Genetik:

Erbgang ist unklar, wahrscheinlich polygen determiniert; familiär gehäuft insbesondere bei Zucht auf tief liegende und/oder kleine Augen.

Symptomatik:

Das Einwärtsrollen des oberen oder unteren Augenlidrandes führt zu sekundärer Trichiasis mit Hornhaut- und Bindehautirritation bis hin zu Konjunktivitis und Keratitis (RUBIN, 1989).

Empfehlung:

Zuchtverbot für Tiere mit Entropium (siehe Seite 15, Nr. I).

Literatur:

LEWIS, D. G. (1985): Entropion in shar peis. Vet. rec. 16, 222.

RUBIN, L. F. (1989): Inherited eye diseases in purebred dogs. Williams a. Wilkins Co, Baltimore.

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.

2.1.1.2.4 *Hautfaltenbildung, übermäßige, permanente*

Definition:

Hautfalten, die permanent partiell oder generalisiert in Erscheinung treten.

Vorkommen:

Partielle Faltenbildung zeigt sich besonders im Kopfbereich bei Brachycephalen mit ausgeprägtem Stirnabsatz (Pekinese, Toy-Spaniel). Generalisierte Faltenbildung weisen z. B. Basset Hound, Bluthund und besonders extrem der Shar Pei auf (HODGMAN, 1964; TARMAN, 1990).

Genetik:

Erbgang nicht geklärt, polygene Determination wahrscheinlich (WEGNER, 1995).

Symptomatik:

Die permanente Faltenbildung disponiert zu Mucinosen und Dermatitis (DILLBERGER u. ALTAMAN, 1986; MASON, 1991), darüber hinaus kommt es bei brachycephalen Rassen (Pekinesen etc.) zur mechanischen Reizung der Cornea durch Haare mit Keratitis als Folge.

Empfehlung:

Züchterische Maßnahmen sind notwendig (siehe Seite 15, Nr. IIa) , um der Übertypisierung zu schlaffer, faltiger Haut entgegenzuwirken (Hautfaltenbildung darf nicht zu Störungen der Funktion führen). Zuchtverbot für Tiere, die die festgelegten Grenzwerte überschreiten.

Literatur:

DILLBERGER, J. E. u. N. H. ALTAMAN (1986): Focal mucinosis in dogs. Vet. path. 23, 132-139.

HODGMAN, S. F. (1964): Abnormalities and defects in pedigree dogs. Adv. sm. anim. pract. 5, 35-44.

MASON, I. S. (1991): Canine pyoderma. J. sm. anim. pract.-132, 381-386.

TARMAN, M. E. (1990): Chinese Shar Pei. Pet. foc. 2, 1-15.

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.

2.1.1.2.5 Hüftgelenkdysplasie (HD)

Definition:

Mangelhafte Artikulation des Hüftgelenkes.

Vorkommen:

In großen, schweren Rassen wie Bernhardiner, Boxer, Dt. Dogge, Dt. Schäferhund, Leonberger, Mastiff, Neufundländer, Retriever, Rottweiler, Sennenhunde. Aber auch in kleinen Rassen kann HD auftreten (PRIEUR et al., 1994).

Genetik:

Polygen vererbtes Merkmal, Erblichkeitsschätzungen weisen auf eine mittlere Erblichkeit mit Werten bis $h^2 = 0,55$ hin (HEDHAMMAR et al., 1979; WEGNER, 1995).

Symptomatik:

Die knöchernen Gelenkanteile, Acetabulum und/oder Caput femoris, werden nur ungenügend ausgebildet (BADOUX u. HOOGEVEEN, 1976). Dies führt, insbesondere wenn Gelenkkapsel und -bänder erschlaffen (SCHMIDT, 1963), zur Insuffizienz des Gelenkes mit loser Artikulation bis hin zur Luxation (MORGAN, 1987; NIEDERMEYER, 1984). Die Folgen dieser Gelenkinstabilität können, je nach Schweregrad, Verformung des Caput femoris, Osteoarthrose und Kapselfibrose mit schmerzhafter spontaner Lahmheit sein. Die Schmerzen gehen insbesondere von den periarthikulären Muskeln aus, die, im Bestreben das Gelenk zu stabilisieren, sich kontrahieren und verdicken (PRIEUR et al., 1994).

Hüftgelenkdysplasie kann ein- und beidseitig auftreten. Besonders betroffen sind große, schwere und schnellwüchsige Rassen (JOHNSTON, 1966; RISER et al., 1964). Bei etwa 30 % der HD-positiven Hunde bestehen gleichzeitig Veränderungen im Knie- und Schultergelenk (PRIEUR et al., 1994).

Empfehlung:

Zuchtverbot für Merkmalsträger (ab leichter HD, siehe Seite 15, Nr. I). Wie Selektionsergebnisse zeigen, kann hierdurch die Frequenz von HD-positiven Tieren deutlich gesenkt werden. Allerdings reicht es nicht aus, nur gegen das Merkmal HD zu selektieren. Es muss z. B. auch gegen Schnellwüchsigkeit selektiert werden. Eine Selektion im Rahmen einer Zuchtwertschätzung wird empfohlen.

Literatur:

- BADOUX, D. M. u. P. HOOGEVEEN (1976): Some notes on the biomechanics of the normal and dysplastic canine acetabulum. Proc. Kon. Ned. Ak. Wet. C 79, 97-111.
- HEDHAMMAR, A., S. E. OLSSON, S. A. ANDERSSON, I. PERSSON, L. PETTERSSON, A. OLAUSSON u. P. E. SUNDGREN (1979): Canine hip dysplasia. J. A. V. M. A. 174, 1012-1016.
- JOHNSTON, D. E. (1966): Hip dysplasia in the dog. Austr. vet. J. 42, 154-159.
- LUNDGREN (1979): Canine hip dysplasia. J.A.V.M.A. 174, 1012-1016.
- MORGAN, J. P. (1987): Canine hip dysplasia. Vet. radiol. 28, 2-5.
- NIEDERMEYER, R. (1984): Röntgenologische Untersuchungen über die Entwicklung arthrotischer Veränderungen bei verschiedenen Graden der Hüftgelenkdysplasie des Hundes. Diss. vet. med., Hannover.
- PRIEUR, W.-D., F. KÁSA u. G. KÁSA (1994): Hüftgelenkdysplasie. In: H. G. NIEMAND u. P. F. SUTER, Praktikum der Hundklinik (7. Aufl.). ed.: P. F. SUTER, Parey, Berlin, Hamburg.
- RISER, W. H., D. COHEN, S. LINDQUIST, J. MANSSON u. S. CHEN (1964): Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German Shepherd dog. J. A. V. M. A. 145, 661-668.
- SCHMIDT, W. (1963): Ligamentum teres und Gelenkkapsel im gesunden und arthritischen Hüftgelenk des Hundes mit einem Beitrag zur Kenntnis der subchondralen Zysten. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 76, 245-250.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra-Verlag, Konstanz.

2.1.1.2.6 Verhaltensstörung: Hypertrophie des Aggressionsverhaltens

Definition:

Übersteigertes Angriffs- und Kampfverhalten, das leicht auslösbar und biologisch weder bezüglich Zweck noch Ziel sinnvoll ist.

Vorkommen:

Kann grundsätzlich in vielen Rassen oder Zuchtlinien auftreten, zeigt sich jedoch besonders ausgeprägt in bestimmten Zuchtlinien der Bullterrier, American Staffordshire Terrier und Pit Bull Terrier.

Genetik:

Erbgang ist nicht geklärt, jedoch sind Art und Ausmaß aggressiven Verhaltens zu einem erheblichen Teil auch genetisch determiniert, eine Tatsache, die im Rahmen der Selektion auf oder ge-

gen Aggressionsverhalten immer schon mehr oder weniger konkret berücksichtigt wurde (LOCKWOOD, 1995).

Symptomatik:

Im Gegensatz zu normalem, kontrolliertem Aggressionsverhalten, das schnell durch geeignete Signale beendet werden kann (FOX, 1971; SCHENKEL, 1967), zeigt sich hypertrophes Aggressionsverhalten augenfällig darin, dass jeder Sozialkontakt mit Aggression und Beschädigungsbeißen beantwortet wird. Die Beißhemmung gegenüber Sozialpartnern (insbesondere gegen Artgenossen) kann sich nicht entwickeln. Biologisch notwendige Verhaltensweisen wie Welpenpflege oder Sexualverhalten werden durch die Aggression überdeckt und ausgeschaltet. Welpen zeigen bereits im Alter von vier Wochen Kampf- und Beißspiele mit Beschädigungsbeißen (FEDDERSEN-PETERSEN, 1996).

Empfehlung:

Da hypertrophes Aggressionsverhalten artgemäßes Sozialverhalten verhindert, worin sich eine Form des Leidens manifestiert, sind züchterische Maßnahmen zwingend (siehe Seite 15, Nr. IIa). Für potentielle Zuchttiere ist ein Wesenstest zu fordern, in dem die Fähigkeiten zu sozialem Verhalten gegenüber Artgenossen nachzuweisen ist. Zuchtverbot für Tiere, die den Wesenstest nicht bestehen.

Literatur:

FEDDERSEN-PETERSEN, D. (1996): pers. Mitt.

FOX, M. W. (1971): Socio-infantile and socio-sexual signals in canids: a comparative and ontogenetic study. Zschr. Tierpsychol. 28, 185-210.

LOCKWOOD, R. (1995): The ethology and epidemiology of canine aggression. In: The domestic dog its evolution, behaviour and interaction with people. ed.: J. SERPELL, Univ. Press, Cambridge.

SCHENKEL, R. (1967): Submission: its features and function in the wolf and dog. Am. Zoologist 7, 319-329.

2.1.1.2.7 Weitere oligo- oder polygen vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen

Name, Definition, Symptomatik und Vorkommen sowie Empfehlung:

a. Brachygnathia superior:

Verkürzung des Oberkiefers, insbesondere bei brachyzephalen Rassen (siehe unter 2.1.1.2.1), die in extremen Fällen zu Funktionseinschränkungen führt.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

b. Cauda-equina-Syndrom (CES):

Kompression des Rückenmarkes im Bereich des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels und dort abgehender Nervenwurzeln; tritt insbesondere bei allen großen Rassen auf. Dies

führt unter anderem zu Hyperalgesie und Druckschmerz im betroffenen Bereich, Stützbeinlahmheit, Rutenlähmung sowie zu Harn- und Kotabsatzstörungen.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

c. Collie-Augenanomalie (C.E.A.):

Verschiedene ein- oder beidseitig auftretende Fehlentwicklungen im Auge (Leitsymptome: Chorioretinale Hypoplasie und Kolobom) beim Collie und Sheltie, die zur teilweisen oder vollständigen Ablösung der Netzhaut mit Erblindung führen können.

Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I).

d. Ellenbogengelenkdysplasie:

Fehlbildungen des Ellenbogengelenks, die eine mangelhafte Artikulation des Gelenks bedingen und zu Arthrose führen können. Tritt vorwiegend bei großen, schweren Rassen auf. Die betroffene Gliedmaße kann dann nur noch unter Schmerzen begrenzt belastet werden.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

e. Kiefergelenkdysplasie:

Mangelhafte Ausbildung von Gelenkpfanne und Gelenkfortsätzen (z. B. bei Basset, Cocker Spaniel), die eine Lockerung des Gelenks bedingt und zur Gelenkluxation führen kann.

Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I).

f. Kraniomandibuläre Osteopathie:

Sklerotische, schmerzhaft Knochenauflagerungen um das Kiefergelenk (besonders beim West Highland White Terrier), die das Gelenk zunehmend blockieren, so dass das Öffnen des Fanges nur noch eingeschränkt und unter Schmerzen möglich ist.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

g. Megaösophagus:

Angeborene Erweiterung des Ösophagus bei Welpen und Junghunden (abzugrenzen: erworbener Megaösophagus der meist erwachsenen Hunde), die infolge Parese oder Paralyse mit Motilitätsstörungen verbunden ist, welche je nach Schweregrad leichte bis schwere Schluckstörungen verursachen und schließlich jede geordnete Nahrungsaufnahme verhindern können.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIb).

h. Patellaluxation:

Durch Fehlbildungen an verschiedenen Teilen des Kniegelenkes kann es zur Verlagerung der Patella nach innen (mediale Luxation, vorwiegend bei kleinen Rassen) oder nach außen (laterale Luxation, vorwiegend bei großen, schweren Rassen) kommen. Hierdurch wird die Funktion der Gliedmaße eingeschränkt und ist mit Schmerzen verbunden. Die Patellaluxation kann ein- oder beidseitig auftreten.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

i. Perthes-Krankheit:

Degenerationen am Oberschenkelkopf (insbesondere bei proportionierten Zwergrassen, siehe Seite 9, Nr. 1.4.3), die zu lahmheitbedingenden Knochennekrosen führen.

Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I).

j. Spondylosen:

Knöcherne Zubildungen an der Wirbelsäule bei allen, vermehrt jedoch bei großen Rassen, die zu Versteifungen der Wirbelsäule und/oder Druck auf seitlich austretende Nerven führen können. Letzteres ist in der Regel mit Schmerzen verbunden.

Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa).

Hunde - Kurze Orientierungshilfe

Rasse	Merkmal	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tierschutzgesetzes)
Dobermann, Dogge, Greyhound, Irish Setter, Pudel, Teckel, Yorkshire Terrier	Blue-dog-Syndrom	Verbot für Tiere mit blaugrauer Farbaufhellung
Bobtail, Cocker Spaniel, Engl.-Bulldog, Entlebucher Sennenhund, Franz.-Bulldogge, Mops, Rottweiler, Teckel u. a.	Brachy- und Anurien sowie Schwanzverkrüppelung	Verbot für Tiere, die neben Schwanzveränderungen auch Wirbeldefekte an weiteren Abschnitten der Wirbelsäule aufweisen
Rhodesian Ridgeback	Dermoid/Dermoidzysten	Verbot für Tiere mit Dermoidzysten
Verschiedene Colliezuchtlinien	Grey-Collie-Syndrom	Verbot für silbergraue Tiere und bekannte Defektgenträger
Nackthundrassen (z. B. Chin., Mex. Nackthund)	Haarlosigkeit (Nackt)	Verbot für Nackttiere
Bobtail, Collie, Dt. Dogge, Dunkerhund, Sheltie, Teckel, Welsh Corgi u. a.	Merlesyndrom	Verbot für Merle-Weißtiger und den Paarungstyp Tiger x Tiger (Mm x Mm)
Boxer, Bulldogs, Chihuahua, Mops, Pekinese, Shi-Tzu, Toy-Spaniel, Yorkshire Terrier u. a.	Brachyzephalie	Verbot für Tiere mit extremer Rundköpfigkeit, insbesondere disproportionierter Verkürzung der Gesichtsknochen
Basset Hound, Bernhardiner, Bluthund, Bulldogs, Cocker Spaniel, Neufundländer, Shar Pei u. a.	Ektropium	Verbot für Tiere mit auswärtsgerolltem unterem Augenlidrand
Bullterrier, Chow-Chow, Pudel, Rottweiler, Sennenhunde, Shar Pei u. a.	Entropium	Verbot für Tiere mit einwärtsgerolltem Augenlidrand
Bernhardiner, Boxer, Dt. Dogge, Dt. Schäferhund, Leonberger, Mastiff, Neufundländer, Retriever, Rottweiler, Sennenhunde u.a.	Hüftgelenkdysplasie (HD)	Verbot für Tiere mit Hüftgelenkdysplasie (HD)

2.1.2 Katzen

2.1.2.1 Monogen vererbte Merkmale

2.1.2.1.1 *Kurzschwänzigkeit bzw. Schwanzlosigkeit*

Definition:

Unterschiedlich ausgeprägte Verkürzung der Schwanzwirbelsäule. Man unterscheidet verkürzte aufgerollte Schwänze, gerade kurze Schwänze (tailed), Stummelschwänze (rumpy rise, stumpy) und völlig schwanzlose Katzen (rumpy) mit kleiner Einbuchtung anstelle des Schwanzes.

Vorkommen:

Kurzschwänzige bzw. schwanzlose Tiere treten sporadisch in allen Katzenpopulationen (CLARK u. CARLISL, 1975; LINDSAY, 1968), vor allem aber bei Manx, Cymric, Japanese Bobtail, Kurilen Bobtail u. a. auf.

Genetik:

Bei der Manxkatze und der Cymric wird die Schwanzverkürzung bzw. Schwanzlosigkeit durch das Gen M verursacht. Es liegt ein autosomal unvollkommen dominanter Erbgang mit variabler Expressivität vor. Bei MM-Tieren tritt frühembryonaler Tod ein (DEFOREST u. BASRUR, 1979; TODD, 1964).

- $+^M +^M$ „Wildtyp“ mit Schwanz;
- $M +^M$ Phänotyp „Schwanzverkürzung unterschiedlicher Ausprägung“;
- MM letal (frühembryonaler Tod).

Die genetische Grundlage bei den übrigen Rassen ist noch ungeklärt. Bei der Japanese Bobtail wird ein rezessiver oder unvollständig dominanter Erbgang ohne Letalwirkung vermutet (PEDERSEN, 1991; ROBINSON 1991).

Symptomatik:

Der Schwanz dient zum Ausbalancieren beim Laufen, Springen und Klettern und als Kommunikationsmittel (BRUNNER, 1994; HERZOG, 1997; LEYHAUSEN, 1975; TURNER, 1988). Bei kurzschwänzigen und schwanzlosen Katzen ist mit Störungen in den artspezifischen Bewegungsabläufen zu rechnen. Außerdem ist die soziale Kommunikation gestört, da der Schwanz als Kommunikationsmittel nicht mehr einsetzbar ist. Manxkatzen ($M +^M$ -Tiere) haben häufig Wirbelmissbildungen, unabhängig davon, ob es sich um den rumpy, stumpy oder tailed Typen handelt. Das Ausmaß der Defekte, deren Auswirkungen vor allem im Bereich der Hinterhand zu erwarten sind, ist an die Schwanzlänge gekoppelt (DEFOREST u. BASRUR, 1979; ROBINSON, 1993). Besonders die Manxkatzen des Typs „rumpy“ und „stumpy“ neigen zu massiven Defekten im Bereich des Beckens und des Rückenmarks, mit neurologischen Ausfallserscheinungen sowie Schädigungen des Enddarms. Im Einzelnen werden Deformationen der Hinterhand (Becken und Hintergliedmaßen), asymmetrische und in ihrer Anzahl reduzierte Wirbelkörper, der Symptomenkomplex der Spina bifida, d. h. unvollständiger Schluss der Wirbelkörper mit Fehlbildung (Dysplasie) oder Vorwölbung (Protrusion) des Rückenmarks oder der Rückenmarksumhüllung (Meningen), der den hoppelnden Gang bis zur Lähmung (Hinterhandparalyse) verursacht, Enddarmvorfall (Rectumprolaps), Fistelbildung zwischen Darm und Scheide (recto-vaginale Fisteln), Fehlen der Afteröffnung (Atresia ani), Harn- und seltener Kotinkontinenz beschrieben (DEFOREST u. BASRUR, 1979; HERZOG, 1997; HOWELL u. SIEGEL, 1963, 1966; JAMES et al., 1969; LINDSAY, 1968; PEDERSEN, 1991; ROBINSON, 1991 u. 1993; TODD, 1961,

1964; WEGNER, 1995, 1986; WILLER, 1992). Weitere Krankheitsbilder sind „Heraustreten der Augen aus der Augenhöhle“ (Exophthalmus) und „Gehirnmissbildungen“ (Anenzephalie; FIELD, 1975). Völlig schwanzlose Tiere sind im Beckenbereich extrem schmerzempfindlich (FAHLISCH, 1994; HERRSCHER, 1996).

Bei der Cymric muss mit entsprechenden Schäden wie bei der Manx gerechnet werden (TEICHMANN, 1992).

Bei der Japanese Bobtail und der Kurilen Bobtail liegen bisher keine detaillierten Untersuchungen über das Auftreten begleitender Defektmerkmale (Wirbelverwachsungen, gesteigerte Schmerzempfindlichkeit im Schwanzbereich) vor.

Empfehlung:

a) *Manx, Cymric*:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I), da sowohl bei der Verpaarung von Manx x Manx als auch Manx x Nichtmanx damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht Missbildungen auftreten und somit Schmerzen, Leiden oder Schäden verursacht werden.

b) *Japanese Bobtail, Kurilen Bobtail*:

Empfehlung an die Zuchtverbände (siehe Seite 15, Nr. IIb): Untersuchung vor der Zulassung zur Zucht hinsichtlich einer gesteigerten Schmerzempfindlichkeit im Schwanzbereich sowie möglicher Wirbelverwachsungen. Alle untersuchten Tiere sind dauerhaft zu kennzeichnen (Tätowierung oder Mikrochip). Es sind Zuchtbücher zu führen; diese und die Untersuchungsergebnisse sind bei Bedarf offen zu legen.

Literatur:

- ADELSTEINSSON, S. (1980): Establishment of equilibrium for dominant lethal gene for Manx taillessness in cats. *Thero. Appl. Genet.* 58, 49-53.
- BRUNNER, F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weltbild Verlag, Augsburg.
- CLARK, L. u. H. CARLISL (1975): Spina bifida with syringomyelia and meningocoele in a short-tailed cat. *Australian Veterinary Journal* 51, 392-394.
- DEFOREST, M. E. u. P. K. BASRUR (1979): Malformation and the Manx syndrom in cats. *Can.vet. J.* 20, 304-314.
- FAHLISCH, R. (1994): Die Manx - eine Rassekatze oder eine Entgleisung der Natur. *Katzen extra* 7, 18-20.
- FAHLISCH, R. (1994): Die Manx dürfte eigentlich längst nicht mehr gezüchtet werden. *Katzen extra Spezial* 1, 102.
- FIELD, B. (1975): Cerebral malformation in a Manx cat. *Vet. rec.* 11, 392-394.
- HERRSCHER, R. (1996): Behinderung als Rassemerkmal. *Schweizer Tierschutz, Du und die Natur* 3, 28-31.
- HERZOG, A. (1997): Qualzuchten: Definitionen, Beurteilung, Erbpathologie. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 104, 2, 71-74.

- HOWELL, J. M. u. P. B. SIEGEL (1963): Phenotypic variability of taillessness in Manx cats. J. hered. 34, 167-169.
- HOWELL, J. M. u. P. B. SIEGEL (1966): Morphological effects of the Manx factor in cats. J. hered. 37, 100-104.
- JAMES, C. C. et al. (1969): Congenital anomalies of the lower spine and spinal cord in Manx cats. J. Path. 97, 269-276.
- LEYHAUSEN, P. (1975): Verhaltensstudien an Katzen. 3. Aufl., Paul Parey, Berlin, Hamburg.
- LINDSAY, F. (1968): Skeletal abnormalities of a cat thorax. Br. vet. J. 124, 306-308.
- PEDERSEN, N. C. (1991): Feline husbandry. American veterinary publications, Goleta.
- ROBINSON, R. (1991): Genetics for cat breeders. 3. Aufl., Pergamon press, Oxford.
- ROBINSON, R. (1993): Expressivity of the Manx gene in cats. J. hered. 84, 170-172.
- TEICHMANN, P. (1992): Zoologische Stellung, Aussehen und Rassen der Hauskatze. In: V. SCHMIDT u. M.CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze. Gustav Fischer, Stuttgart.
- TODD, N. B. (1961): The inheritance of taillessness in Manx Cats. J. hered. 52, 228-232.
- TODD, N. B. (1964): The Manx factor in domestic cats. J. hered. 55, 225-230.
- TURNER, D. (1988): Die domestizierte Katze. Albert Müller, Zürich.
- WEGNER, W. (1986): Defekte und Dispositionen. 2. Aufl., M&H Schaper, Hannover.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.
- WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M.CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

2.1.2.1.2 *Farbaufhellungen des Felles und der Iris, Taubheit*

Definition:

Die Farbe des Fells ist aufgehellt bis weiß, die Augenfarbe ist häufig blau, kann aber auch grün bis kupferfarben sein bzw. die Tiere haben ein blaues und ein andersfarbenes Auge (Iris-Heterochromie bzw. odd-eyed).

Vorkommen:

Rein weiße bzw. überwiegend weiß gescheckte Tiere gibt es u. a. bei folgenden Rassen: Türkische Angora oder Ankara Katze, Perserkatzen, Foreign White, Russian White und Van-Katze. Häufig wird gleichzeitig auf eine bestimmte Augenfarbe - blau, orange bis kupferfarben oder heterochrom - gezüchtet.

Akromelanie ist u. a. Zuchtziel bei Siamkatzen und Colourpoints.

Genetik:

Weißes Fellfarbe bzw. Farbaufhellung können durch verschiedene Genloci determiniert werden (PEDERSEN, 1991; ROBINSON, 1991; WEGNER, 1995):

- W-Locus: Allel W (autosomal, dominantes Weiß): Überdeckt alle anderen Farbgene. W bewirkt eine vollständig weiße Fellfarbe und zeigt unvollständige Penetranz für Schwerhörigkeit, die am häufigsten mit Blauäugigkeit kombiniert ist.
- C-Serie (autosomal rezessiver Defekt, bedingt durch Thyrosinase-Blockade):
 - c : reiner Albino mit roten Augen.
 - c^a: Weiß mit blauer oder rosa Iris.
 - c^s: Akromelanismus der Siam. Die Fellpigmentierung ist bei diesem Phänotyp auf die Körperenden (Beine, Ohren, Gesichtsmaske, Schwanz) beschränkt. Auch hier ist die Iris häufig aufgehellt.
 - c^b: „Burmafaktor“ ist für eine abgeschwächte Pigmentierung verantwortlich, die „Points“ erscheinen dunkler.
- S-Serie (Scheckung): Großflächige weiße Scheckung, durch das autosomale Gen S verursacht. Es liegt ein unvollständig dominanter Erbgang vor (ROBINSON, 1991). Das Ausmaß der Scheckung variiert zwischen vorwiegend weiß bis vorwiegend pigmentiert. Heterochrome Irisfärbung und Depigmentierung der Iris, v. a. bei großflächig weißen Tieren, werden begünstigt.
- I-Serie (Farbaufhellung durch Inhibitor-Gen): Das Merkmal wird autosomal dominant vererbt. Es verhindert, dass während des Haarwachstums Farbpigment (Melanin) in das Haar eingelagert wird. Nur zu Beginn des Wachstums wird der Farbstoff eingelagert, so dass das Haar nur an den Spitzen eingefärbt ist.

Bei der Foreign White bildet die genetische Grundlage der Körperfärbung eine Kombination der Gene W und c^s.

Symptomatik:

Mit tierschutzrelevanten Problemen ist nach derzeitigem Kenntnisstand vor allem die Zucht mit dem W-Gen behaftet. Bei rein weißen Katzen, deren Fellfarbe durch das dominante, epistatische Gen W determiniert ist, treten Schwerhörigkeit oder Taubheit in unterschiedlicher Ausprägung auf. Nach BERGHSMÄ u. BROWN (1971) sind ca. 43 % der WW-Katzen und ca. 27 % der Ww-Katzen taub. Auch ca. 7 % der gelbäugigen Tiere sind betroffen (BERGHSMÄ u. BROWN, 1971; DELACK, 1984). Über die Türkische Angorakatze (weiß) wird berichtet, dass in bestimmten Populationen bis zu 95 % der Tiere schwerhörig bzw. taub sind (GUTTENGEBER, 1995). Bei der Foreign White muss ebenfalls mit dem Auftreten von Taubheit gerechnet werden (KELLER, 1997; ROBINSON, 1991).

Man kann bezüglich der unerwünschten Merkmalskombinationen davon ausgehen, dass

- nicht alle dominant weißen Katzen mit blauen Augen taub sind,
- nicht alle dominant weißen Katzen mit andersfarbigen Augen hören können,
- auch hörende, blauäugige dominant weiße Elterntiere taube Junge haben können.

Die Schwerhörigkeit bzw. Taubheit wird durch Veränderungen im Bereich des Innenohres verursacht. Im Einzelnen werden Veränderungen der Membranen der Gehörschnecke (Cortisches Organ); Unterentwicklung (Hypoplasie bzw. Aplasie) des Corti-Organes; vollständiger oder partieller Kollaps der Reissnerschen Membran; Einengung des Ductus cochlea; Rückbildung der Stria vascularis; Degeneration des Ganglion spirale cochleae (enthält die afferenten Nervenfasern des Pars cochlearis, des achten Gehirnnerves) beschrieben (BERGSMA u. BROWN, 1971; DELACK, 1984; MAIR, 1973; PEDERSEN, 1991; WILSON u. KANE, 1959). Die auftretenden Defekte am Innenohr basieren auf Fehlentwicklungen während der Embryogenese. Die pleiotrope Genwirkung führt dabei primär zu einer Fehlentwicklung von Strukturen der frühembryonalen Neuralleiste, zur Störung der Wechselwirkung zwischen den sich differenzierenden zellreichen Geweben oder zur Störung der Migration der Neuroblasten und Melanoblasten. Zwar wurden bei tauben weißen Katzen histologische Veränderungen des Gleichgewichtsorgans nachgewiesen, jedoch keine funktionellen Störungen (DELACK, 1984; MAIR, 1973).

Die Wahrnehmung von Lauten ist für das Sozialverhalten und für das Beutefangverhalten von ausschlaggebender Bedeutung (BRUNNER, 1994; TURNER, 1988). Taube Katzen können bei freundlicher Annäherung eventuelle Drohlauten von Artgenossen nicht wahrnehmen. Taube Katzen können das Fiepen und Schnurren ihrer Welpen nicht hören. Die akustische Wahrnehmung der Beute ist unmöglich.

Bei blauäugigen und heterochromen Tieren treten außerdem Augenveränderungen auf, die außer einer mehr oder weniger fehlenden Pigmentierung des Irisstromas im Wesentlichen Netzhautdepigmentierungen und das Fehlen des Tapetum lucidum im blauen Auge umfassen (BERGSMA u. BROWN, 1971; DELACK, 1984; PEDERSEN, 1991). Dadurch kommt es zu einer Beeinträchtigung der Nachtsichtigkeit.

Bei Katzen, deren partielle Farbaufhellung durch den c^s -Faktor determiniert wird (Siamkatze), werden abweichende (aberrante) Faserverläufe in den Sehbahnen, Schielen (Strabismus) und Augenzittern (Nystagmus) diagnostiziert (BLAKE u. ANTOINETTI, 1976; WEGNER, 1986, 1995).

Bei Katzen, deren Körperfarbe durch das autosomale Gen S determiniert wird, können ebenfalls Innenohrdefekte auftreten (KELLER, 1997).

Weißer Katzen zeigen allgemein eine erhöhte Anfälligkeit für Hauttumore (ROBINSON, 1991; WEGNER, 1995).

Empfehlungen:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) für weiße Katzen, deren Fellfarbe durch das dominante Gen W determiniert wird. Sofern nicht ausgeschlossen werden kann, dass die Fellfarbe durch das Gen W determiniert ist, muss vor der Zuchtzulassung einer weißen Katze eine Genanalyse durchgeführt werden, sobald ein entsprechender Test verfügbar ist.

Bei der Nachzucht von Katzen mit dem Farbgen W können Taubheit und Defekte am Tapetum lucidum auftreten. Schwerhörige bzw. taube Katzen sind in ihrem Sozialverhalten und beim Beutefangverhalten stark behindert. Eine durch Defekte am Tapetum lucidum verursachte Einschränkung des Sehvermögens besonders in Dämmerung und Nacht verstärkt diese Behinderung. Es liegt damit ein Körperschaden vor, der zu dauerhaften Leiden führt.

Weitere Versuche, durch spezielle Zuchtprogramme die Defekte aus der Zucht mit dem W-Gen zu eliminieren, sind nicht zu rechtfertigen, da bei jeder Kombination immer wieder mit geschädigten Tieren zu rechnen ist.

Für alle anderen, vorwiegend weißen, Katzen werden folgende Empfehlungen an die Zuchtverbände ausgesprochen (siehe Seite 15, Nr. IIb):

Point-Katzen aller Rassen sollten vor der Zuchtzulassung ophthalmologisch untersucht werden; Taubheitsprobleme sind bisher nicht dokumentiert (Fellfärbung nicht W-Gen-determiniert).

Alle anderen weißen bzw. vorwiegend weißen (gescheckten) Katzen sollten vor der Zulassung zur Zucht audiometrisch und ophthalmologisch untersucht werden.

Zuchtverbot für Tiere mit Hör- oder Sehschäden.

Alle untersuchten Tiere sind dauerhaft zu kennzeichnen (Tätowierung oder Mikrochip). Es sind Zuchtbücher zu führen; diese und die Untersuchungsergebnisse sind bei Bedarf offen zu legen.

Literatur:

BERGSMA, D. R. u. K. S. BROWN (1971): White fur, blue eyes and deafness in the domestic cat. J. of hered. 62, 171-185.

BLAKE, R. u. D. N. ANTOINETTI (1976): Abnormal visual Resolution in the Siamese cat. Science 194, 109-110.

- BRUNNER, F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weltbild Verlag, Augsburg.
- DELACK, B. (1984): Hereditary deafness in white cat. Comp. on continuing education 6, 609-617.
- GUTTENGER, S. (1995): Türkische Angora. Katzen extra 9, 18-21.
- KELLER, P. (1997): Untersuchungen zur Entwicklung der frühen akustisch evozierten Potentiale (FFAEP) bei der Katze für den Einsatz in der Grundlagenforschung und zur klinischen Anwendung. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover.
- MAIR, I. W. S. (1973): Hereditary Deafness in the white cat. Acta-oto-laryng suppl. 314, 5-48.
- PEDERSEN, N. C. (1991): Feline husbandry. American veterinary publications, Goleta.
- ROBINSON, R. (1991): Genetics for cat breeders. 3. Aufl., Pergamon press, Oxford.
- SCHMIDT, V. u. M. CH. HORZINEK (1992): Krankheiten der Katze. Gustav Fischer, Stuttgart.
- TURNER D. (1988): Die domestizierte Katze. Albert Müller Verlag, Zürich.
- WEGNER, W. (1986): Defekte und Dispositionen. 2. Aufl., M&H Schaper, Hannover.
- WEGNER, W. (1995): Züchtung mit Farbgenen. Cats 4, 24-27.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.
- WILSON, T. G. u. F. KANE (1959): Congenital deafness in white cats. Acta-oto-laryng 50, 269-277.

2.1.2.1.3 Anomalien des äußeren Ohres (*Kippohr oder Faltohr*)

Definition:

Die Ohrmuscheln sind nach vorne oder nach hinten abgeknickt.

Vorkommen:

Nach vorne gerichtete Kippohren treten sporadisch und insbesondere bei der Scottish Fold, Highland Fold, Pudelkatze, (CAPRA, 1994; PEDERSEN, 1991; ROBINSON, 1991; WEGNER, 1995) u. a. auf.

Genetik:

Ein unvollständig dominanter Erbgang (Fd) führt bei Scottish Fold, Highland Fold, Pudelkatze zum Erscheinungsbild der „Kippohren“ (ROBINSON, 1991; WEGNER, 1995).

- Fd Fd mit gefalteten Ohren und Knorpel-/Knochenschäden behaftet
- Fd fd meist mit gefalteten Ohren, z. T. mit Knorpel-/Knochenschäden behaftet

Aufgrund der unvollständigen Penetranz bei Fd fd-Tieren können in einer Faltohrzucht auch heterozygote, aber normalohrige Katzen das Fd-Gen vererben (FAHLISCH, 1994).

Symptomatik:

Bei homozygoten Fd Fd-Tieren (FAHLISCH, 1994; MATHEWS et al., 1995, PARTINGTON et. al., 1996; ROBINSON, 1991; WEGNER, 1995) und bei einem Teil der heterozygoten Fd fd-Tiere (ROBINSON, 1991) treten Schäden an Knorpel und Knochen auf (Epiphysen-Dysplasie, Chondrodystrophie, Osteodystrophie).

Ohren dienen als Signalgeber bei der sozialen Kontaktaufnahme (BRUNNER, 1994). Diese Funktion ist bei abgeknickten Ohrmuscheln eingeschränkt.

Empfehlung:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) für Katzen mit Fd-Gen determinierten „Kippohren“.

Bei der Zucht auf Kippohren muss immer damit gerechnet werden, dass auch bei einem Teil der heterozygoten Fd fd-Nachzucht Knorpel- und Knochenschäden auftreten, die zu dauerhaften Schmerzen, Leiden und Schäden führen.

Literatur:

- BRUNNER, F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weltbild Verlag, Augsburg.
- CAPRA, F. (1994): Welch Schmusetier - dies außerirdische Wesen. Katzen extra 8, 18-20.
- FAHLISCH, R. (1994): Scottish Fold - die schottische Antwort auf die Manx. Katzen extra Spezial 1, 104-105.
- MATHEWS, K. G., P. D. KOBLIK, M. J. KNOECKEL, R. R. POOL u. J. C. FYFE (1995): Resolution of Lameness associated with Scottish fold osteodystrophy following bilateral osteotomies and pantarsal arthrodesis: a case report. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 31, 280-288.
- PARTINGTON, B. P., J. F. WILLIAMS, R. D. PECHMANN u. R. T. BEACH (1996): What is your diagnosis? [Scottish fold osteodystrophy in a kitten]. J. Am. Vet. Med. Assoc. 209, 1235-1236.
- PEDERSEN, N. C. (1991): Feline husbandry. American veterinary publications, Goleta.
- ROBINSON, R. (1987): Genetic defects in cats. Companion animal practice-genetics 3, 10-14.
- ROBINSON, R. (1991): Genetics for cat breeders. 3. Aufl., Pergamon Press, Oxford.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz, 395.

2.1.2.1.4 Anomalien/Abweichungen des Haarkleides

Definition:

Gestörtes Haarwachstum bis hin zur völligen Haarlosigkeit. Verkürzung bzw. Fehlen der Tasthaare.

Vorkommen:

Die gezielte Zucht auf Anomalien des Haarkleides erfolgt bei den Rexkatzen (Devon-, Cornish-, German Rex u. a.) und „Hairless“-Katzen wie der Sphinx. Bei Rexkatzen sind alle Haartypen betroffen. Auch die Unterwolle ist reduziert; die Haare zeigen nur ca. 65 % der normalen Dicke und werden nur halb so lang (FEINMAN, 1983). Bei der Cornish Rex und der German Rex fehlen außerdem die Deckhaare (ROBINSON, 1991; PEDERSEN, 1991; FAHLISCH, 1994). Von partieller z. T. nur temporärer Nacktheit ist besonders die Devon Rex betroffen (FEINMAN, 1983; ROBINSON, 1969). Vor allem bei der Devon Rex und der Sphinx sind die Tasthaare gekräuselt bzw. fehlen ganz (ROBINSON, 1991).

Genetik:

Die typische Ausbildung des Felles der Rexkatzen wird durch einen autosomal rezessiven Erbgang bestimmt (FEINMAN, 1983; ROBINSON 1968, 1969, 1971; WILLER, 1992). Die „Rexgene“ reduzieren die Wachstumsrate der Haare, ohne die Dauer der Wachstumsphase zu beeinflussen (FEINMAN, 1983; PEDERSEN 1991).

Die Haarlosigkeit der Sphinx ist auf die autosomal rezessiven Gene *h*, *hd* oder *hr* zurückzuführen (PEDERSEN 1991; WILLER, 1992).

Symptomatik:

Besonders bei der Devon Rex führt Keratinmangel zum Abbrechen der Haare und zu partieller Haarlosigkeit (PEDERSEN, 1991).

Tasthaare sind ein wesentliches Sinnesorgan für die Katze. Ihnen kommt vor allem im Dunkeln zur Orientierung Bedeutung bei, aber auch beim Fangen und Abtasten der Beute, beim Untersuchen von Gegenständen und bei der Aufnahme sozialer Kontakte (BRUNNER, 1994; LEYHAUSEN, 1996). Wenn sie fehlen bzw. so umgestaltet sind, dass ihre Funktion verlorenggeht, ist das als Körperschaden zu bewerten, der die Katze in ihrer Fähigkeit zu arttypischem Verhalten so einschränkt, dass dies zu andauernden Leiden führt.

Empfehlung:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) für Katzen, bei denen die Tasthaare fehlen.

Empfehlung an die Zuchtverbände (siehe Seite 15, Nr. IIa):

Änderung des Rassestandards zur Vermeidung von Tieren, bei denen die Tasthaare stark verkürzt oder gekräuselt sind.

Literatur:

- BRUNNER, F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weltbild Verlag, Augsburg.
- ELIAS, F. (1996): Die Rexkatzen-Familie. Katzen extra 1, 20-25.
- FAHLISCH, R. (1994a): Die Rexkatzen bilden eine große Rassen-Gruppe; Katzen extra Spezial 1, 95-99.
- FEINMAN, J. M. (1983): The Rex cat: a mutation for the masses. Vet. medicine small animal clinician 78, 1717-1721.
- HENDY-IBBS, P. (1984): Hairless cats in Great Britain. J. hered. 75, 506-507.
- LEYHAUSEN, P. (1996): Katzensseele. Wesen und Sozialverhalten. Franckh-Kosmos, Stuttgart.
- PEDERSEN, N. C. (1991): Feline husbandry. American veterinary publications, Goleta.
- ROBINSON, R. (1968): German rex: A rexoid coat mutant in the cat. Genetica 39, 351-352.
- ROBINSON, R. (1969): Devon rex - a third rexoid coat mutant in the cat. Genetica 40, 597-599.
- ROBINSON, R. (1971): The Rex mutants of the domestic cat. Genetica 42, 466-468.
- ROBINSON, R. (1973): The Canadian hairless or Sphinx cat. J. hered. 64, 47-48.
- ROBINSON, R. (1991): Genetics for cat breeders. 3. Aufl., Pergamon press, Oxford.
- TEICHMANN, P. (1992): Zoologische Stellung, Aussehen und Rassen der Hauskatze. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 47-48. Gustav Fischer, Stuttgart.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.
- WEGNER, W. (1986): Defekte und Dispositionen. 2. Aufl., M&H Schaper, Hannover.
- WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

2.1.2.1.5 Chondrodysplasie

Definition:

Disproportionierter Zwergenwuchs mit Verkürzung der langen Röhrenknochen und damit der Gliedmaßen.

Vorkommen:

Die „Kurzläufigkeit“ tritt bei Katzen bislang nur vereinzelt auf. Nur bei der Munchkin (Dackelkatze) wird gezielt auf dieses Merkmal gezüchtet.

Genetik:

Der Erbmodus ist noch nicht eindeutig geklärt. Die Zuchtdaten lassen den Schluss zu, dass es sich um einen autosomal unvollkommen dominanten Erbgang handelt. Es ist aber nicht auszuschließen, dass bei der Katze diese Merkmalsausprägung polygen bzw. polyfaktoriell beeinflusst wird.

Symptomatik:

Infolge von vermindertem Längenwachstum der langen Röhrenknochen sind die Gliedmaßen deutlich verkürzt.

Bei disproportioniertem Zwergwuchs muss mit Veränderungen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben und mit Bandscheibenbeschwerden gerechnet werden (Wegner, 1995).

Empfehlungen an die Zuchtverbände:

Verzicht auf die Zucht mit Merkmalträgern.

Durch die verkürzten Gliedmaßen sind die Körperproportionen so verändert, dass die Tiere in ihren artspezifischen Bewegungsabläufen eingeschränkt sind. Mit weiteren Schäden wie Bandscheibenveränderungen muss gerechnet werden.

Darüber hinaus (siehe Seite 15, Nr. IIb): Überwachung der Population insbesondere hinsichtlich Vitalität und Funktionalität (Veränderungen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben; Röntgendiagnostik vor der Zuchtzulassung). Alle untersuchten Tiere sind dauerhaft zu kennzeichnen (Tätowierung oder Mikrochip). Es sind Zuchtbücher zu führen; diese und die Untersuchungsergebnisse sind bei Bedarf offen zu legen. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal Schmerzen, Leiden und Schäden verbunden sein können, und ggf. Zuchtverbot.

Literatur:

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie 226-229. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.

2.1.2.1.6 *Polydaktylie (Vielfingerigkeit)*

Definition, Symptomatik:

Die Pfoten weisen überzählige Zehen vorwiegend an den Vorderextremitäten auf. Auch die Hinterpfoten können betroffen sein.

Vorkommen:

Bei dieser Form der Mutation handelt es sich um einen Defekt, der sporadisch bei allen Rassen auftreten kann. Er tritt gehäuft bei Maine Coon auf und wird bei der amerikanischen Rasse „Superscratcher“ gezielt gezüchtet (ROBINSON, 1987; WEGNER, 1986, 1995; WILLER, 1992).

Genetik:

Es handelt sich bei diesem Merkmal (Pd) um einen Semiletalfehler (WILLER, 1992). Der Erbgang ist autosomal dominant mit variabler Expression.

Empfehlung:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) für Merkmalsträger. Bei der Nachzucht ist mit Leiden und Schäden zu rechnen.

Literatur:

ROBINSON, R. (1987): Genetic defects in cats. Companion animal practice-genetics 3, 10-14.

WEGNER, W. (1986): Defekte und Dispositionen. 2. Aufl., M&H Schaper, Hannover.

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.

WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

2.1.2.1.7 *Weitere monogen vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen*

Name, Definition, Symptomatik:

- a) Cataracta lentis congenita* - meist beidseitige Linsentrübung mit Sehstörungen bis zur Blindheit.
- b) Chediak-Higashi-Syndrom (zyklische Neutropenie): Die Tiere haben Augen- und Fell-Pigmentstörungen, Blutertendenz und erhöhte Anfälligkeit für Infektionen.
- c) Gangliosidosis - lysosomale Speicherkrankheit. Progressive neurale Funktionsstörungen.
- d) Hämophilie (x-chromosomal rezessiv vererbt); Mangel an spezifischen Blutgerinnungsfaktoren: Die Tiere neigen zu Blutungen.

- e) Hernia cerebri (Meningoenzephalozele) - Ausstülpung von Hirnhäuten und Gehirnteilen durch einen Defekt im knöchernen Schädeldach, verbunden mit Augen- und Gesichtsschädeldefekten.
- f) Hernia diaphragmatica congenita (Zwerchfellhernie) - Zwerchfell ist nur teilweise oder überhaupt nicht ausgebildet. Baueingeweide teilweise in die Brusthöhle verlagert.
- g) Knickschwanz - Schwanzabknickung oder -verkrümmung variablen Grades, oft verbunden mit weiteren Veränderungen im Bereich der kaudalen Wirbelsäule.
- h) Mikrobrachie (Känguruhbeine) - Verkürzung und Verkrümmung der Vorderbeine.
- i) Mukopolysaccharidose - lysosomale Speicherkrankheit. Führt u. a. zu neuralen Ausfallerscheinungen und Bewegungsstörungen.
- j) Muskeldystrophie - Spastisches Syndrom infolge einer mitochondrialen Störung (Entartung der Muskelfasern): Die Tiere zeigen Schwäche der Schultergürtel-, später der Beckenmuskulatur. Die Erkrankung ist häufig von Lungenentzündung und Erstickungsanfällen begleitet.
- k) Polyzystische Nierenerkrankung (PKD - Polycystic Kidney Disease*) - autosomal dominant vererbt. Auftreten multipler Zysten an den Nieren, führt zum Nierenversagen.
- l) Progressive Retina-Atrophie (PRA)* - fortschreitender Netzhautschwund: führt zur Erblindung.
- m) Zahnfehler: Zahnunterzahl (Hypodontie), Zahnüberzahl (Hyperdontie)

Vorkommen:

Diese Defekte kommen sporadisch oder auch familiär gehäuft in vielen Rassen vor.

Genetik:

Sie werden in der Regel (Ausnahme: Hämophilie, PKD) autosomal rezessiv vererbt. Diese Defekte können bei Heterozygoten (Anlageträgern) nicht diagnostiziert werden und treten erst bei für das Defektgen Homozygoten (Merkmalsträgern) in Erscheinung.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Träger der Anomalie und bekannte Träger des Defektgens (siehe Seite 15, Nr. I). Grundsätzlich muss die Verpaarung von Verwandten, besonders von engen Verwandten, vermieden werden; die Wahrscheinlichkeit, dass unbekannte Träger des Defektgens miteinander verpaart und so Merkmalsträger geboren werden, wächst mit dem Verwandtschaftsgrad.

Für mit * gekennzeichnete Defekte gilt zusätzlich: Wenn in Rassen diese Defekte gehäuft auftreten, muss für Zuchttiere das Freisein von dem Defekt nachgewiesen werden.

Literatur:

WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie, 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz, 390, 399.

WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

WEYRAUCH, K. D. (1991): Angeborene Missbildungen und erbliche Stoffwechselstörungen. In: W. KRAFT u. U. M. DÜRR (Hrsg.): Katzenkrankheiten. Klinik und Therapie. 3. Aufl., 545-559. M. & H. Schaper, Alfeld.

2.1.2.2 Polygen vererbte Merkmale

2.1.2.2.1 Brachycephalie (Kurzköpfigkeit)

Definition:

Großer, rundlicher Kopf mit kräftig entwickelter Backenpartie, kurzer, breiter Nase und ausgeprägtem Stop. Als Extrem ist eine Stupsnase ausgebildet, bei welcher der obere Rand des Nasenspiegels deutlich höher liegt als das Niveau der unteren Augenlider.

Vorkommen:

Auf Kurzköpfigkeit wird vor allem bei Perserkatzen und Exotic Shorthair gezüchtet.

Genetik:

Es wird ein polygener Erbmodus mit Schwellencharakter vermutet, Heterogenie ist möglich. Auswertungen der morphometrischen Untersuchungen der Schädelmerkmale bei Perserkatzen ergaben, dass eine Verschiebung in den Merkmalen „Gesichtsbreite“, „Schädelindex“ und „Hirnschädelhöhe“ stattgefunden hat, deren Streubreite 1986 jedoch noch recht groß war. Dies lässt den Schluss zu, dass diese Merkmale zwar in der Zucht etabliert sind, eine Verlängerung des Schädels jedoch ohne Einkreuzung von anderen, langköpfigen Rassen möglich ist (HAIN, 1986; SCHLEGEL, 1982; WEGNER, 1995).

Symptomatik:

Bei allen Rassen mit dem Zuchtziel „Kurzköpfigkeit“ können Neigung zu Schweregeburten (PRESCOTT, 1973), gesteigerte Totgeburtenrate (LOTT u. HERRON, 1977), Verkürzung des Oberkiefers, Verengung der oberen Atemwege (Nasenstenose, Veränderung der Nasenscheidewand u. a.) sowie Verengung der Tränennasenkanäle (WILLER, 1992), letzteres besonders bei Katzen vom Peke-Face-Typ, auftreten.

Empfehlung an die Zuchtverbände (siehe Seite 15, Nr. II):

Festlegung eines Index zur Vermeidung von Übertypisierungen. Zuchtverbot für Tiere, die diesem Index nicht entsprechen. Hier: Zuchtverbot für extrem kurznasige Tiere, bei denen der obere Rand des Nasenspiegels über dem unteren Augenlidrand liegt.

Gesundheitliche Überprüfung brachyzephaler Individuen vor der Zulassung zur Zucht (Untersuchung auf Verengung der oberen Atemwege oder der Tränennasengänge, Oberkieferverkürzung etc.). Zuchtverbot für Tiere, die mit einem oder mehreren der oben beschriebenen Symptome behaftet sind, da bei der Nachzucht mit Schmerzen, Leiden und Schäden zu rechnen ist. Alle untersuchten Tiere sind dauerhaft zu kennzeichnen (Tätowierung oder Mikrochip). Es sind Zuchtbücher zu führen; diese und die Untersuchungsergebnisse sind bei Bedarf offen zu legen.

Änderung des Zuchtstandards bei brachyzephalen Rassen zur Vermeidung eines ausgeprägten Stopps; Bevorzugung von Tieren mit längeren Gesichtsschädeln.

Literatur:

- HAIN, E. (1986): Untersuchung panmiktischer Katzenpopulationen zur multiplen Farbgen-Allelie und zur rassischen Variation einiger Schädelmerkmale. Diss. med. vet. Hannover.
- LOTT, J. N. u. M. HERRON (1977): Sudden death syndrom in kittens. Fel.pract. 7, 16-19.
- PRESCOTT, C. W. (1973): Reproduction patterns in the domestic cat. Austr.vet. j. 49, 126-129.
- SCHLEGEL, F. (1982): Untersuchungen zum Farbgen-Polymorphismus, zur genetischen Distanz und zur Variation einiger Schädelmerkmale in panmiktischen Katzenpopulationen. Diss. med. vet. Hannover.
- WEGNER, W. (1995): Kleine Kynologie, 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.
- WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

2.1.2.2.2 Entropium

Definition:

Einwärtsdrehen des Augenlidrandes.

Vorkommen:

Kommt sporadisch in vielen Rassen vor, gehäuft jedoch bei brachyzephalen Rassen (Katzen mit faltenreicher Nase wie z. B. Perser).

Genetik:

Polygener Erbgang, hauptsächlich im Zusammenhang mit Brachyzephalie auftretend.

Symptomatik:

Das Einwärtsdrehen des oberen oder unteren Lidrandes führt zu Irritationen der Horn- und Bindehaut bis hin zur Konjunktivitis und Keratitis (WILLER, 1992).

Empfehlung:

Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. I) für Tiere mit Entropium.

Literatur:

WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

2.1.2.2.3 Weitere oligo- oder polygen vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen

Name, Definition, Symptomatik, Vorkommen, Empfehlung:

- a) Brachygnathia inferior (Unterbiss) - Wachstumshemmung des Unterkiefers. V. a. bei langnasigen Rassen. Je nach Ausmaß der Verkürzung können Nahrungsaufnahme und Kautätigkeit beeinträchtigt sein.
Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa)
- b) Brachygnathia superior (Vorbiss) - Wachstumshemmung des Oberkiefers. Häufig in Zusammenhang mit Brachyzephalie. Je nach Ausmaß der Verkürzung können Nahrungsaufnahme und Kautätigkeit beeinträchtigt sein.
Empfehlung: Selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 15, Nr. IIa)
- c) Gesichtsspalten - Hemmungsmissbildungen, z. B. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Gehäuft im Zusammenhang mit Brachyzephalie. Auch monogener Erbgang möglich.
Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I)
- d) Hüftgelenkdysplasie (HD) - mangelhafte Artikulation des Hüftgelenks durch Veränderungen der Hüftgelenkpfanne und des Oberschenkelkopfes. Je nach Schweregrad Lahmheit möglich.
Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I)
- e) Key-Gaskell-Syndrom (Dysautonomie) - funktionelle Störung des autonomen Nervensystems mit Entgleisung des Catecholaminstoffwechsels. Vielfältige Symptomatik (Nickhautvorfall, Megaösophagus, Bradykardie, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Blasen- und Hinterhandschwäche).
Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I)

- f) Osteogenesis imperfecta - Knochenbrüchigkeit sowie Bänderschwäche: führt zu Minderwuchs, Skelettdeformationen und Bewegungsstörungen.
Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I)
- g) Patellaluxation - angeborene Neigung zur habituellen oder dauerhaften Kniescheibenverrenkung. Die betroffene Hinterextremität wird ständig angewinkelt gehalten.
Empfehlung: Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 15, Nr. I)

Literatur:

- WILLER, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. SCHMIDT u. M. CH. HORZINEK: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.
- WEYRAUCH, K. D. (1991): Angeborene Missbildungen und erbliche Stoffwechselstörungen. In : W. KRAFT u. U. M. DÜRR (Hrsg.): Katzenkrankheiten. Klinik und Therapie. 3. Aufl., 545-559. M. & H. Schaper, Alfeld.

Katzen - Kurze Orientierungshilfe

Rasse	Merkmale (Leitsymptome)	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tier- schutzgesetzes)
Manx, Cymric	Kurzschwänzigkeit bzw. Schwanz- losigkeit (Verkürzung des Schwan- zes bis hin zur Stummelschwän- zigkeit oder völligen Schwanzlo- sigkeit)	Verbot
Türkisch Angora, Perser, Foreign White, Orientalisch Kurzhaar, Russian White, Van- Katze u. a.	Farbaufhellungen des Felles und der Iris (weißes, bzw. vorwiegend weißes Fell, variable Augenfarbe)	– Verbot für Tiere, deren weiße Fellfarbe durch das Gen W determiniert ist – Verbot für Tiere mit Hör- oder Sehstörun- gen
Scottish Fold, Highland Fold, Pudelkatze	Anomalien des äußeren Ohres (Ohrmuscheln nach vorne abge- knickt)	Verbot
Rex Katzen (Devon-, Cornish-, German Rex u. a.); Sphinx	Anomalien / Abweichungen des Haarkleides (gestörtes Haarwachstum bis hin zur nahezu völligen Haarlosigkeit, Verkürzung bzw. Fehlen der Tast- haare)	Verbot für Tiere, bei denen die Tasthaare feh- len
diverse und Maine Coon, „Superscratcher“	Polydaktylie (überzählige Zehen an den Pfoten)	Verbot
Perser Katzen, Exotic Shorthair, u. a.	Brachyzephalie, großer, rundlicher Kopf, kräftige Backenpartie, kurze breite Nase, ausgeprägter Stop	– Verbot für extrem kurznasige Tiere = oberer Rand des Nasenspiegels liegt über dem unteren Augenlidrand – Verbot für brachyzephale Katzen mit Ge- burtststörungen oder Anomalien im Bereich des Gesichtsschädels (Oberkiefer- verkürzung, Verengung der Tränennasen- kanäle oder / und der oberen Atemwege etc.)
gehäuft bei brachyzephalen Ras- sen (z. B. Perser)	Entropium (Einwärtsdrehen des Augenlid- rands)	Verbot

2.1.3 Kaninchen

2.1.3.1 Monogen vererbte Merkmale

2.1.3.1.1 *Punktscheckung*

Definition:

Dem jeweiligen Rassestandard entsprechend wird, bezogen auf Größe, Form und Lokalisation, eine ganz spezielle Punktmusterung des ansonsten weißen Felles beabsichtigt.

Vorkommen:

Scheckenkaninchen, wie Englische Schecken, Deutsche Riesenschecken, Rheinische Schecken, Widderschecken, Kleinschecken und Weiße Hotot.

Genetik:

Die Scheckung wird durch ein autosomales unvollständig dominantes Gen hervorgerufen. Die Art des Zeichnungsmusters wird durch das Zusammenwirken mehrerer Modifikationsgene mit dem Scheckungsfaktor bewirkt und ist daher sehr variabel. Reinerbige Schecken sind nur bedingt lebensfähig (NIEHAUS, 1987).

Symptomatik:

Eine breite Variabilität der Musterung bei heterozygoten Typenschecken bewirkt, dass nur wenige Jungtiere dem gewünschten Rassestandard entsprechen (GERLITZ, 1992). Die Problematik der Kaninchenscheckenzucht liegt darin, dass permanent und vorsätzlich Tiere produziert werden, die als „Nebenprodukte“ nicht gewünscht und häufig aus rein farbformalistischen Gründen gemerzt werden. Nur heterozygote ideal gezeichnete Tiere entsprechen dem Rassestandard, wohingegen einfarbige Tiere sowie homozygot weiße Schecken als „Fehlfarben“ gelten (v. LEHMANN, 1981). Letztere sind ohnehin mit Semiletalität behaftet und zu Kümmertum und frühem Tod disponiert (NIEHAUS, 1987).

Bei den Englischen Schecken und den Deutschen Riesenschecken fallen 25 % homozygote Weißschecken („Chaplins“) an, die mit zunehmendem Alter zu schweren Darmstörungen disponiert sind (Megakolon: Stase, Obstipation, Darmerweiterung bzw. -vergrößerung). Die Jungtiere sind unter optimalen Bedingungen mastfähig (WIEBERNEIT et al., 1991; MAHDI et al., 1992).

Darüber hinaus wurde in Untersuchungen von MAHDI et al. (1992) festgestellt, dass Weißschecken eine Hypertrophie der Nebennierenrinde aufweisen, was auf eine erhöhte Dauer-Stress-Belastung dieser Tiere rückschließen lässt.

Empfehlung:

Verbot der Paarung Schecke x Schecke wegen erhöhter Jungtiersterblichkeit und Konstitutionschwäche und damit verbundenen Leidens, besonders bei den homozygoten Weißschecken (siehe Seite 15, Nr. I). Paarung der heterozygoten Typenschecken nur mit einfarbig pigmentierten Tieren.

Unerwünschte Farbvarianten müssen ausgemästet werden, da für das vorzeitige Merzen kein vernünftiger Grund gegeben ist.

Literatur:

- GERLITZ, Susanne (1992): Untersuchungen zur Variabilität der Punktscheckung sowie einiger Parameter des Sehorgans zweier Kaninchen-Scheckenrassen (*Oryctolagus cuniculus* f. dom.) - unter Berücksichtigung tierschutzrelevanter und tierzüchterischer Aspekte. Diss. med. vet., Hannover.
- LEHMANN, E. v. (1981): Zur Genetik eines abgestuften Farbmerkmals (Tigerung) beim Pferd (*Equus caballus* L.) und Hauskaninchen (*Oryctolagus cuniculus* L.). Bonn. zool. Beitr. 32, 47-66.
- MAHDI, N., D. WIEBERNEIT und W. WEGNER (1992): Zur Problematik der Scheckenzucht bei Kaninchen. 2. Mitteilung: Weitere Einflüsse zu Merkmalsvarianten bei Mast- und Zuchttieren. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 99, 111-113.
- NIEHAUS, H. (1987): Unsere Kaninchenrassen. Band II Rassebeschreibungen, S. 13. Oertel u. Spörer, Reutlingen.
- WEGNER, W. (1993): Tierschutzrelevante Missstände in der Kleintierzucht - der § 11b des Tierschutzgesetzes greift nicht. Tierärztl. Umschau 48, 213-222.
- WIEBERNEIT, F. D., N. MAHDI, K. ZACHARIAS u. W. WEGNER (1991): Zur Problematik der Scheckenzucht bei Kaninchen. 1. Mitteilung: Mast- und Schlachtkörpereigenschaften, Organbefunde. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 98, 352-354.

2.1.3.1.2 Zwergwüchsigkeit

Definition:

Extremer Zwergwuchs infolge eines Verzweigungsgens.

Vorkommen:

Zwergrassen wie Hermelinkaninchen und Farbenzwerg, soweit sie unter dem vom Standard vorgegebenen Mindestgewicht von 1,5 bis 1,0 kg bleiben.

Genetik:

Anlage für Verzweigung ist ein autosomal unvollständig dominanter Zwergfaktor (Dw), der nicht an eine bestimmte Rasse gebunden ist. Bei Hermelinkaninchen und Farbenzwergen wird er jedoch zur Ausprägung bestimmter Rassemkmale verwendet. Die Anlage wirkt in reinerbiger Form letal (RUDOLPH u. KALINOWSKI, 1982; NIEHAUS, 1987; WEGNER, 1997).

Symptomatik:

Homozygote Tiere sind wegen des Letalfaktors nicht lebensfähig; heterozygote Tiere zeigen den gewünschten Zwergwuchs und sind lebensfähig, weisen aber nach WEGNER (1997) viele Krankheitsdispositionen auf.

Bei den lebensfähigen Tieren besteht außerdem aufgrund der Selektion auf Klein- und Rundköpfigkeit eine erhöhte Disposition zu Zahnstellungsanomalien im Ober- oder Unterkiefer (Brachygnathie). Diese werden zum Teil erst bei Einstellung der Nahrungsaufnahme aufgrund schmerzhafter, ulzerativer Veränderungen an Zunge und Backenschleimhaut erkannt und sind kaum nachhaltig zu regulieren (siehe auch Seite 59).

Mit der Klein- und Rundköpfigkeit sind außerdem im Bereich der Zahnwurzeln Kompressionsstenosen des Tränennasenkanals mit nachfolgenden Tränenabflussstörungen verbunden.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Zwerg x Zwerg unter 1,0 kg Lebendgewicht für ausgewachsene Tiere wegen hoher Jungtierversluste und Lebensunfähigkeit homozygoter (DwDw) Tiere. Da die Genträger nicht sicher erkennbar sind, nur Anpaarung von Zwergen mit größerrahmigen Partnern.

Verbot der Erzeugung von Typenschecken als Zwerge.

Zuchtverbot für Kaninchen mit Zahnanomalien bzw. Störungen des Tränenabflusses, um Leiden infolge gestörter Futteraufnahme und Tränenabflussstörungen zu vermeiden (siehe auch 2.1.3.2.2).

Literatur:

- ISENBÜGEL, E. (1996): Irrwege in der Heimtierzucht. Schweizer Tierschutz, Du + die Natur, Heft 3, 4-11.
- NIEHAUS, H. (1987): Unsere Rassekaninchen. Band II Rassebeschreibungen, S. 172-186. Oertel u. Spörer, Reutlingen.
- RUDOLPH, W. u. T. KALINOWSKI (1982): Das Hauskaninchen. Die Neue Brehm Bücherei 555. A. Ziemsen Verlag, Wittenberg.
- WEGNER, W. (1997): Zur Problematik der Zwergkaninchenzucht. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 104, 181-183.
- ZENTRALVERBAND DEUTSCHER KANINCHENZÜCHTER E. V.: Standard 1997. Zentralverband Deutscher Kaninchenzüchter e. V., Mönchengladbach.

2.1.3.1.3 Einzeldefekte, die spontan auftreten können

Name, Definition und Symptomatik:

- a. Schüttellähmung - Muskelzittern, das kurz nach der Geburt auftritt und auf den ganzen Körper übergeht. Letztlich tritt der Tod infolge Lähmung des gesamten Körpers ein.
- b. Spastische Spinalparalyse - Entwicklungsstörung von Leitungsbahnen im Rückenmark mit Lähmung infolge krampfhafter Anspannung der Muskulatur an den Hintergliedmaßen. Häufig tritt der Tod infolge Blasen- und Mastdarmlähmung ein.
- c. Syringomyelie-Spaltbildung im Rückenmark; spastische Lähmung mit meist einseitiger Versteifung und Verdrehung einer Hintergliedmaße bei geschlechtsreifen Tieren.

Vorkommen:

Diese Defekte treten in Kaninchenbeständen sporadisch auf; die spastische Spinalparalyse besonders bei Englischen Schecken.

Genetik:

Die Defekte werden nach heutiger Kenntnis autosomal rezessiv vererbt. Sie können bei Heterozygoten (Anlageträgern) nicht diagnostiziert werden und treten erst bei für das Defektgen Homozygoten (Merkmalsträgern) in Erscheinung.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Träger der Anomalie und bekannte Träger des Defektgens (Elterntiere; siehe Seite 15, Nr. I). Da die Wahrscheinlichkeit, dass unbekannte Träger des Defektgens miteinander verpaart und so geschädigte Nachkommen geboren werden, mit dem Verwandtschaftsgrad wächst, muss die Verpaarung von Verwandten, zumindest aber von engen Verwandten, vermieden werden.

Literatur:

KÖTSCHKE, W. u. C. GOTTSCHALK (1979): Krankheiten der Kaninchen und Hasen. VEB Gustav Fischer, Jena.

2.1.3.2 Polygen vererbte Merkmale

2.1.3.2.1 *Langohrigkeit*

Definition:

Überproportional lange Ohren.

Vorkommen:

Widderkaninchen, besonders Englische Widder.

Der Standard nennt folgende Ohrlängen, von Ohrspitze zu Ohrspitze über den Kopf hinweg gemessen:

Widderzwerg:	24 - 28 cm,
Meißner Widder-Zwerg:	38 - 42 cm,
Deutsche Widder:	38 - 45 cm,
Englische Widder:	58 - 65 cm.

Genetik:

Zusammenwirken zahlreicher additiver Anlagen (NIEHAUS, 1987).

Symptomatik:

Die überproportionale Ohrlänge der Widderkaninchen führt, besonders bei Englischen Widdern, zur Bewegungseinschränkung der Tiere und birgt eine hohe Verletzungsgefahr. Darüber hinaus wird thermoregulatorisch vermehrt Körperwärme abgeführt, da die Ohren des Kaninchens grundsätzlich eine im Verhältnis zum Volumen sehr große Oberfläche aufweisen (NICHELMANN, 1972) und dieses Verhältnis beim Widderkaninchen noch weiter zugunsten der Oberfläche verschoben ist.

Empfehlung:

Festlegung einer maximalen Ohrlänge für Englische Widder, die, entsprechend den anderen Rassen, so zu wählen ist, dass Bewegungseinschränkung und Verletzungsgefahr nicht gegeben sind (siehe Seite 15, Nr. IIa). In Kauerstellung sollen die Ohrspitzen den Boden nicht berühren. Zuchtverbot für Kaninchen, deren Ohrlänge den Grenzwert übersteigt.

Literatur:

DORN, F. K. (1973): Rassekaninchenzucht. Neumann-Neudamm, Melsungen.

NICHELMANN, M. (1972): Besonderheiten der physikalischen Temperaturregulation beim Kaninchen. Monatshefte für Veterinärmedizin 27, 782-789.

NIEHAUS, H. (1987): Unsere Kaninchenrassen. Band II Rassebeschreibungen, S. 38. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

RUDOLPH, A. (1996): mündliche Mitteilung.

ZENTRALVERBAND DEUTSCHER KANINCHENZÜCHTER E. V.: Standard 1997. Zentralverband Deutscher Kaninchenzüchter e. V., Mönchengladbach.

2.1.3.2.2 *Brachygnathia* (Kieferverkürzung)

Definition:

Mehr oder weniger ausgeprägte Verkürzung eines Kiefers, meist des Oberkiefers (*Brachygnathia superior*).

Vorkommen:

Vor allem bei Zwergkaninchen, aber auch bei Kaninchen größerer Rassen.

Genetik:

Der Erbgang ist nicht geklärt. Nach NIEHAUS (1987) vermutlich ein autosomal rezessives Gen mit Variation durch Modifikationsgene; nach ROBINSON (1958) vermutlich nicht nur ein Gen.

Symptomatik:

Infolge der Kieferverkürzung findet kein ausreichender Abrieb der (unteren) Schneidezähne statt. Die Nahrungsaufnahme wird immer stärker eingeschränkt, bis die Tiere kein Futter mehr aufnehmen können. Die unnatürliche Verlängerung der Schneidezähne kann unterschiedlich auftreten und wird oft erst erkannt, wenn die Tiere kein Futter mehr aufnehmen.

Verbunden mit der Kugelköpfigkeit bei Zwergrassen tritt gelegentlich auch ein Verschluss des Tränennasenkanals mit Tränenabflussstörungen infolge Kompression durch die Zahnwurzeln auf.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Träger der Anomalie und bekannte Träger des Defektgens, um Leiden infolge der Zahnfehlstellung zu vermeiden (siehe Seite 15, Nr. I). Sorgfältige Gebisskontrolle vor der Zuchtzulassung und bei allen Schauen. Extreme Rundköpfigkeit, insbesondere disproportionierte Verkürzung der Gesichtsknochen muss ausgeschlossen werden (siehe Seite 15, Nr. IIa; darüber hinaus Funktionsprüfung bei der Zuchtbewertung und Zuchtausschluss nach 2. Kaiserschnitt). Zuchtverbot für Tiere, die den vom Zuchtverband festzulegenden Grenzwert überschreiten.

Literatur:

ISENBÜGEL, E. (1996): Irrwege in der Heimtierzucht. Schweizer Tierschutz, Du + die Natur, Nr. 3, 1996.

NIEHAUS, H. (1987): Unsere Kaninchenrassen. Band I Vererbungslehre, S. 100-102. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

ROBINSON, R. (1958): Genetic studies of the rabbit. In: Martinus Nijhoff. Bibliographia genetica, Teil 17. Zitiert nach NIEHAUS (1987).

Kaninchen - Kurze Orientierungshilfe

Rasse	Merkmale (Leitsymptome)	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tier- schutzgesetzes)
Punktschecken verschiedener Rassen	Spezielle Scheckung angestrebt. Lebensschwäche bei homozygoten weißen Schecken (Chaplins)	Verbot der Verpaarung Schecke x Schecke, Anpaarung der Typenschecken nur mit einfarbig pigmentierten Tieren
Zwerge verschiedener Rassen	Extremer Zwergwuchs verbunden mit Lebensschwäche	Verbot für Tiere <1,0 kg, Verbot für Typenschecken als Zwerge
Englische Widder	Überproportional lange Ohren mit großer Verletzungsgefahr	Verbot für Tiere, deren Ohrspitzen in Kauerstellung den Boden berühren
Diverse Rassen, bes. Zwergrassen	Kiefernverkürzung, Zahnfehlstellungen mit Behinderung der Futteraufnahme und evtl. Tränenabflussstörungen	Verbot für Tiere mit extremer Rundköpfigkeit oder Verkürzung eines Kiefers

2.2 Vögel

2.2.1 Lachtaube (*Streptopelia roseogrisea* f. dom.)

2.2.1.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.1.1.1 *Seidenfiedrigkeit*

Definition:

Befiederungsform, bei der keine geschlossene Federfahne ausgebildet wird, da die Strahlen der z. T. verdrehten Federäste nicht miteinander verzahnt sind.

Vorkommen:

Zuchtformen der domestizierten Lachtaube.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant.

Symptomatik:

Die Merkmalsausprägung äußert sich in einer gemäßigten (= heterozygoten) und einer ausgeprägten (= homozygoten) Federanomalie. Diese besteht in einer Deformation der Hakenstrahlen sowie in einer mangelhaften Stabilität und Elastizität der Federstrahlen, die außerdem die Tendenz zeigen, sich zu verdrehen. Dadurch wird die Ausbildung einer geschlossenen Federfahne verhindert, wodurch die Flugfähigkeit heterozygot seidenfiedriger Lachtauben stark eingeschränkt wird und homozygot seidenfiedrige Lachtauben völlig flugunfähig sind.

Empfehlung:

Zuchtverbot für seidenfiedrige Lachtauben, da eingeschränktes Flugvermögen bzw. Flugunfähigkeit aufgrund vererbter Merkmale unter besonderer Berücksichtigung artspezifischer Verhaltensmuster als Schaden zu werten ist, der zu Leiden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. I).

Literatur:

KUMMERFELD, N. (1995): Anforderungen von Ziervögeln an ihre Haltungsumwelt. Prakt. Tierarzt 1, 59-62.

MILLER, W. J. (1956): Silky plumage in the ring neck dove. J. Hered. 47, 37-40.

RAETHEL, H.-S. (1980): Wildtauben. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.2 Haustaube (*Columba livia f. dom.*)

2.2.2.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.2.1.1 *Seidenfiedrigkeit*

Definition:

Befiederung, bei der keine geschlossene Federfahne ausgebildet wird, da die Strahlen der zum Teil verdrehten Federäste nicht miteinander verzahnt sind.

Vorkommen:

Verschiedene Haustaubenrassen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant.

Symptomatik:

Die Merkmalsausprägung äußert sich in einer gemäßigten (= heterozygoten) und einer ausgeprägten (= homozygoten) Federanomalie. Diese besteht in einer Deformation der Hakenstrahlen sowie in einer mangelhaften Stabilität und Elastizität der Federstrahlen, die außerdem die Tendenz zeigen, sich zu verdrehen. Dadurch wird die Ausbildung einer geschlossenen Federfahne verhindert, wodurch die Flugfähigkeit heterozygot seidenfiedriger Haustauben stark eingeschränkt wird und homozygot seidenfiedrige Haustauben fast völlig flugunfähig sind.

Empfehlung:

Zuchtverbot für seidenfiedrige Haustauben, da eingeschränktes Flugvermögen bzw. Flugunfähigkeit aufgrund vererbter Merkmale unter besonderer Berücksichtigung artspezifischer Verhaltensmuster als Schaden zu werten ist, der zu Leiden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. I).

Literatur:

- COLE, L. J. u. W. F. HOLLANDER (1932): The inheritance of silky plumage in the domestic pigeon. J. Hered. 30, 197-201.
- KUMMERFELD, N. (1995): Anforderungen von Ziervögeln an ihre Haltungsumwelt. Prakt. Tierarzt 1, 59-62.
- SCHÜTTE, J., G. STACH u. J. WOLTERS (1994): Handbuch der Taubenrassen. Josef Wolters, Bottrop.
- VOGEL, C. (1992): Tauben. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.1.2 „Almond“

Definition:

In Kombination mit anderen farbverändernden Genen bewirkt „Almond“ bei Heterozygotie eine mehr oder weniger ausgeprägte vielfarbige Gefiederfärbung.

Vorkommen:

Färbungsvariante bei zahlreichen Haustaubenrassen. Neben der klassischen Almond-Färbung besitzen u. a. auch die Varianten „De Roy“, „vielfarbig“, „Magnani vielfarbig“, „Magnani kremfarbig“, „Sprenkel“ und „Stipper“ das Almond-Gen.

Genetik:

Geschlechtsgebundener Erbgang, vermutlich Z-chromosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Bei Homozygotie führt „Almond“ zu prä- und postnatalen Jungtierverslusten. Überlebende Tiere sind nahezu weiß gefärbt und weisen in der Regel hochgradige Schädigungen des optischen Apparates auf. Beschrieben werden u. a. Nystagmus, Spaltbildungen am Augapfel, ein- oder beidseitig vergrößerte Augäpfel, Pupillendeformationen und Blindheit (VOGEL, 1992). In Kombination mit farbverdünnenden Erbfaktoren sind auch bei für „Almond“ heterozygoten Tieren Schädwirkungen in Form herabgesetzter Vitalität und Störungen im Bewegungsablauf beobachtet worden (SELL, 1995).

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Tauben, die beide das „Almond“-Gen besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen von Genträgern mit Tieren ohne „Almond“-Gen, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass bei der Nachzucht oben genannte Schäden auftreten (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen (z. B. ausschließliche Haltung von Genträgern des gleichen Geschlechts im Zuchtschlag) ausgeschlossen werden. Die Kombination des „Almond“-Gens mit farbverdünnenden Erbfaktoren muss vermieden werden. Diese Empfehlungen müssen von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

SELL, A. (1995): Tauben: Züchten mit System. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

VOGEL, C. (1992): Tauben. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.1.3 „Dominant-Opal“

Definition:

„Dominant-Opal“ bewirkt bei Heterozygotie eine Aufhellung der Gefiederfärbung sowie weiße Flügelbinden mit gleichzeitiger Ausbleichung des Großgefieders (Farbschläge z. B. hellblau mit weißen Binden, isabell mit weißen Binden).

Vorkommen:

Färbungsvariante bei zahlreichen Haustaubenrassen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

„Dominant-Opal“ homozygote Tiere sterben zum überwiegenden Teil gegen Ende der Bebrütungsdauer im Ei ab. Überlebende homozygote Tiere weisen häufig starkes Kopfzittern auf und erreichen meist nicht die Geschlechtsreife. Für heterozygote Genträger sind bisher keine Defekte beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Tauben, die beide das „Dominant-Opal“-Gen besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tauben mit Tieren ohne das „Dominant-Opal“-Gen, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass bei der Nachzucht oben genannte Schäden auftreten (siehe

auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Trägern des Defektgens untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen (z. B. ausschließliche Haltung von Trägern des Defektgens des gleichen Geschlechts im Zuchtschlag) ausgeschlossen werden. Diese Empfehlungen müssen von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

SELL, A. (1995): Tauben: Züchten mit System. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

SCHREIBER, W. (1996): Isabelle Brünner Kröpfer. Brünner Kröpfer aktuell, 57-59.

VOGEL, C. (1992): Tauben. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.2.2.1 Befiederung von Läufen und Zehen

Definition:

Die Fußbefiederung bei Haustauben äußert sich in zahlreichen Ausprägungsgraden und kann in Größe und Form bei den verschiedenen Rassen beträchtlich variieren. „Bestrümpfte“ Formen weisen lediglich mit kurzen Konturfedern bedeckte Läufe auf, während viele Farben-, Kropf- und Trommeltauben ausgeprägte „Latschenbildungen“ an den Füßen zeigen.

Vorkommen:

Merkmal zahlreicher Haustaubenrassen.

Genetik:

Die starke Belatschung verschiedener Rassen wird auf das Zusammenwirken der Erbanlagen „Grouse“ und „Slipper“ zurückgeführt, die jede für sich lediglich eine spärliche Fußbefiederung bedingen sollen.

Symptomatik:

Der Grad der Behinderung steht in direktem Zusammenhang mit dem Ausmaß der Laufbefiederung. Stark belatschte Rassen sind vergleichsweise unbeholfen und bei Freiflughaltung witterungsanfällig. Des Weiteren soll ausgeprägte Fußbefiederung Parasitenbefall begünstigen. Für die Fortpflanzung sind stark belatschte Rassen ebenfalls auf menschliche Eingriffe angewiesen. Eier bzw. kleine Nestlinge können in der Fußbefiederung hängen bleiben und beim Verlassen des Nestes durch die Elterntiere herausgetragen werden, da federfüßige Haustaubenrassen bislang kein besonderes Verhalten am Nest entwickelt haben, das einen Fortpflanzungserfolg ohne menschliche

Eingriffe garantiert. Um eine Vermehrung zu gewährleisten, wird den Tieren daher zu Beginn der Brutsaison i. d. R. die Fußbefiederung stark beschnitten. Infolge gestörter entwicklungsphysiologischer Vorgänge in der Federbildung kann sich der Ausreifungsprozess der Feder verzögern. Dadurch ist die Federanlage mit ihrer gut vaskularisierten Federpulpa („Blutkiel“) gerade bei weit abstehenden Latschenfedern einem erhöhten Risiko mechanischer Beschädigung ausgesetzt, was Blutungen zur Folge haben kann.

Empfehlung:

Begrenzung der Fußbefiederung auf ein Ausmaß, welches keine Verhaltens- und Lokomotionsbeeinträchtigungen in sich bergen darf, da diese zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können.

Bis in der Zuchtpopulation ein mit Bedarfsdeckung, Schadensvermeidung und Fortpflanzung vereinbarer Ausprägungsgrad der Fußbefiederung durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss bei den betroffenen Individuen durch Beschneiden der ausdifferenzierten, vollständig verhornten Befiederung abgeholfen werden (siehe auch Seite 15, Nr. IIa).

Literatur:

NICOLAI, J. (1976): Evolutive Neuerungen in der Balz von Haustaubenrassen (*Columba livia* var. *domestica*) als Ergebnis menschlicher Zuchtwahl. Z. Tierpsychol. 40, 225-243.

SELL, A. (1994): Handbuch der Tauben. Band 1: Zucht und Vererbung bei Tauben. Schober, Hengersberg.

VOGEL, C. (1983): Die Taube - Taubenkrankheiten. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.3 Merkmale mit erblicher Disposition

2.2.2.3.1 Hypertrophiertes Wachstum der Schnabelwarzen und Augenringe

Definition:

Auffällige Veränderungen der Nasenwachshaut und Orbitalringe mit permanenter Größenzunahme.

Vorkommen:

Besonders ausgeprägt bei den Rassen Indianer und Carrier.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar. FRITZSCHE et al. (1990) konnten jedoch nachweisen, dass es sich bei diesen Hautgebilden nicht um virusbedingte Entartungen handelt, sondern dass die gesteigerte Proliferationsrate der betroffenen Hautbezirke genetisch fixiert ist.

Symptomatik:

Insbesondere bei älteren Tieren können verschiedene Funktionskreise im arttypischen Verhalten durch die altersabhängige Substanzzunahme von Schnabelwarzen und Augenringen beeinträchtigt werden. Tauben mit übertypisiert ausgeprägten Wucherungen haben aufgrund des stark eingeschränkten Gesichtsfeldes u. a. Schwierigkeiten, Futter optisch zu fixieren. Die Wachshautumbildungen können außerdem die Nasenöffnungen so stark einengen, dass eine physiologische Atmung nicht mehr oder nur noch eingeschränkt möglich ist. Auch sollen bei Alttieren häufiger Entzündungen in den Warzenfalten auftreten (MARKS, 1980). Nach FRITZSCHE et al. (1990) müssen mehrjährige Tiere häufig getötet werden, da die Lebensfähigkeit solcher Tauben durch zu stark ausgebildete Schnabelwarzen und Augenringe reduziert wird.

Empfehlung:

Vermeidung von Übertypisierungen. Festlegung altersbezogener Grenzwerte für die Ausprägung von Schnabelwarzen und Augenringen, wobei das Ausmaß der entsprechenden Hautstrukturen auch bei älteren Tieren nicht zur Beeinträchtigung von physiologischen Körperfunktionen und des Normalverhaltens (insbesondere unbeeinträchtigte Atmung, uneingeschränktes Gesichtsfeld) führen darf. Zuchtverbot für Tiere mit übertypisierten Merkmalsausprägungen, da diese zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können (siehe auch Seite 15, Nr. I, IIa). Das gilt nicht nur für Ausstellungstiere dieser Rassen, sondern gleichermaßen für die gesamte Nachzucht.

Literatur:

FRITZSCHE, K., H. MÜLLER u. E. WEISS (1990): Untersuchungen über die Genese des permanenten Wachstums der Schnabelwarzen bei einer Warzentaubenart. J. Vet. Med. B 37, 544-548.

MARKS, H. (1980): Huhn-, Struktur- und Warzentauben. A. Ziemsen Verlag, Wittenberg.

2.2.2.3.2 *Hypertrophiertes Imponierverhalten*

Definition:

Züchterisch geförderte Verhaltenshypertrophie, die sich in einem übersteigerten Aufblasen des Kropfes mit Luft äußert.

Vorkommen:

Namensgebendes Merkmal für die Rassengruppe der Kropftauben oder Kröpfer.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar.

Symptomatik:

Beeinträchtigung der normalen Kropfphysiologie. Durch erweiterte Kropfsäcke („Hängekropf“) besteht eine Disposition zu Kropfwandentzündungen infolge Fehlgärung, Säuerung und Fäulnisbildung von Kropfinhalt, die eine entsprechende tierärztliche Behandlung erforderlich machen (VOGEL, 1983; GERLACH, 1994).

Empfehlung:

Vermeidung von Übertypisierungen, speziell von Kropfformen, die für das Auftreten von Kropfwandentzündungen prädisponieren. Zuchtverbot für Tiere mit dilatierten Kropfsäcken (siehe auch Seite 15, Nr. I). Vorrangig muss bei der Zucht auf den Erhalt der vollen Funktionalität von Kör-

parteilen und Organen geachtet werden (siehe auch Seite 15 Nr. I, IIa). Es wird darüber hinaus dringend empfohlen, nicht auf Merkmale zu züchten, die zu einer erhöhten Belastungsanfälligkeit führen.

Literatur:

GERLACH, H. (1994): Zuchtbedingte Anomalien bei Ziervögeln. Tierärztl. Prax. 22, 319-323.

HILGER, R. (1981): Hängekropf bei Kropftauben. Deutscher Kleintier-Züchter 90, Nr. 23, 13.

KOCH, P. (1987): Abhilfe beim Hängekropf. Geflügel-Börse 108, Nr. 14, 10.

KOCH, P. (1987): Hängekropf bei Kropftauben und seine Abhilfe. Deutscher Kleintier-Züchter 96, Nr. 10, 19.

2.2.2.3.3 Unphysiologische Stellung der Intertarsalgelenke

Definition:

Züchterisch geförderte unphysiologische Stellung der Hintergliedmaßen mit gestreckten Intertarsalgelenken.

Vorkommen:

Charakteristisches Kennzeichen diverser Taubenrassen.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar.

Symptomatik:

Obwohl systematische Untersuchungen über die Erkrankungshäufigkeit bei einzelnen Rassen bislang fehlen, deuten erste Befunde auf eine Disposition für degenerative Gelenkerkrankungen hin.

Empfehlung:

Bei der Zucht ist vorrangig auf den Erhalt der vollen Funktionalität von Körperteilen und Organen sowie harmonischen Körperbau und die Vermeidung von Schmerzen, Leiden oder Schäden aufgrund einer unphysiologischen Körperhaltung zu achten (siehe auch Seite 15, Nr. IIa, b). Zuchtverbot für Tauben mit Anzeichen degenerativer Gelenkerkrankungen (siehe auch Seite 15, Nr. I). Es wird darüber hinaus dringend empfohlen, nicht auf Merkmale zu züchten, die zu einer erhöhten Belastungsanfälligkeit führen.

Literatur:

2.2.2.3.4 *Kurzschnäbeligkeit*

Definition:

Extreme Verkürzung von Ober- und Unterschnabel.

Vorkommen:

Diverse Taubenrassen. Differenziert wird in den gegenwärtigen Standardbeschreibungen ohne konkrete Schnabellängenangaben zwischen „kurzschnäblig“ und „fast kurzschnäblig“. Als „kurzschnäblig“ werden aus der Gruppe der Mövchentauben folgende Rassen bezeichnet: Anatolische Mövchen, Deutsche Farbenschwanzmövchen, Deutsche Schildmövchen, Dominomövchen, Einfarbige Mövchen, Englische Owl mövchen, Orientalische Mövchen, Turbiteenmövchen und Turbitmövchen und aus der Gruppe der Tümmelertauben die Rassen Berliner Kurze, Breslauer Tümmeler, Elbinger Weißköpfe, Englische Kurzschnäblige Tümmeler, Kalotten, Kasaner Tümmeler, Königsberger Farbenköpfe, Königsberger Reinaugen, Stettiner Tümmeler und Wiener Gansel. Zu den als „fast kurzschnäblig“ bezeichneten Rassen zählen aus der Gruppe der Mövchentauben die Hamburger Sticken und aus der Gruppe der Tümmelertauben die Rassen Altstämme, Budapest Kurze, Englische Long Faced Tümmeler, Hamburger Schimmel, Hamburger Tümmeler, Posener Farbenköpfe, Prager Tümmeler, Usbekische Tümmeler und Wiener Kurze (BUND DEUTSCHER RASSEGEFLÜGELZÜCHTER, 1995-1997).

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar, vermutlich polygen bestimmt.

Symptomatik:

Bei Küken kurzschnäbliger Taubenrassen treten Schlupfprobleme auf, da aufgrund der extremen Schnabelverkürzung und/oder eines missgestalteten oder fehlenden Eizahnes die Eischale vom Küken nicht gesprengt werden kann. Solche Jungtiere verenden im Ei, wenn nicht vom Züchter eingegriffen wird. Durch die Umgestaltung des Schnabels können solche Taubenküken dann ein für den Selbsterhalt wichtiges Verhalten nicht ausüben. Darüber hinaus scheint die Zucht auf besonders kurze Schnäbel Schnabelmissbildungen zu begünstigen.

Empfehlung:

Zucht auf Schnabelformen, die alle für Selbstaufbau, Selbsterhalt und Fortpflanzung erforderlichen Schnabelfunktionen bei erwachsenen Tieren und ihrer Nachzucht gewährleisten. Festlegung von Schnabelindizes, die einen ungestörten Schlupf der Küken ermöglichen und nicht für Schnabelmissbildungen prädisponieren (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Zuchtverbot für Tauben, deren Schnäbel nicht den jeweiligen Indizes entsprechen, wenn hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden entstehen können, sowie für Tauben mit zuchtbedingten Schnabelmissbildungen (siehe auch Seite 15, Nr. I).

Literatur:

ASSMUS, W. (1979): Mövchentauben international. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

BUND DEUTSCHER RASSEGEFLÜGELZÜCHTER, Hrsg. (1995 - 1997): Deutscher Rassetauben-Standard. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

BRUNCK, W. (1987): Kurzschnäbler Europas. Oertel u. Spörer, Reutlingen.

MARKS, H. (1989): Kurzschnäblige Tümmeler. A. Ziemsen Verlag, Wittenberg.

SELL, A. (1994): Handbuch der Tauben. Band 1: Zucht und Vererbung bei Tauben. Schober, Hengersberg.

2.2.2.3.5 Zitterhalsigkeit

Definition:

Zitterhalsigkeit äußert sich bei Tauben in einem ruckartigen Zurückschnellen von Kopf und Hals.

Vorkommen:

Verschiedene Taubenrassen. Besonders ausgeprägt zeigt dieses anomale Verhalten die Rasse Stargarder Zitterhalse, bei der ausgeprägtes Halszittern, das sog. „Schlagen“, ausdrücklich im Rassestandard gefordert wird.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar, vermutlich autosomal dominant mit unvollständiger Expressivität.

Symptomatik:

Zitterhalsige Tauben bewegen sich nach ENGELMANN (1973) auffallend starr. Nahezu alle Funktionskreise des Normalverhaltens werden durch die Zitterhalsigkeit beeinträchtigt, wobei die Tauben während des „Halsschlagens“ zu keinen anderen Reaktionen fähig sein sollen. Die anatomisch-physiologischen Grundlagen für diese Verhaltensstörung sind bislang noch unzureichend aufgeklärt.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal Zitterhalsigkeit Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

- ENGELMANN, C. (1973): Die Taube - Rassetauben. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- SELL, A. (1994): Handbuch der Tauben. Band 1: Zucht und Vererbung bei Tauben. Schober, Hengersberg.
- VOGEL, C. (1983): Die Taube - Taubenkrankheiten. Schober, Hengersberg.
- VOGEL, C. (1992): Tauben. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.3.6 Abweichendes Flugverhalten (*Flugrollen, Flugpurzeln, Bodenrollen etc.*)

Definition:

Als „Rollen“ oder „Purzeln“ bezeichnet man Abweichungen vom normalen Flugverhalten, die sich nach NICOLAI (1976) auf Elemente des Balzfluges der Felsentaube zurückführen lassen.

Vorkommen:

Zahlreiche Haustaubenrassen, die ein abweichendes Flugverhalten in verschiedenen Variationen zeigen können.

Genetik:

ENTRIKIN u. ERWAY (1972) führen das abnorme Flugverhalten von Rollertauben auf ein autosomal rezessives Gen zurück, dessen Expressivität stark durch weitere modifizierende Gene beeinflusst wird.

Symptomatik:

Die komplexen Vererbungsgänge erklären die vielfältigen Varianten des „Rollerfluges“, die z. T. als rassenspezifische Varianten züchterisch manifestiert wurden. Während des Flugrollens können die Tiere pro Saltoserie bis zu 50 m an Höhe verlieren (ENGELMANN, 1984). Insbesondere bei hochgezüchteten Rollertaubenrassen kommen mehr oder weniger häufig Tiere vor, die während des Flugrollens die Kontrolle über sich verlieren, den Flug nicht mehr koordinieren können und sich als sog. „Todesroller“ durch Aufschlag auf Hindernisse tödlich verletzen. Verlässliche Daten über die Häufigkeit derartiger Unfälle und ggf. rassenspezifische Unfallträchtigkeiten fehlen bislang.

Die extremste Form des Flugrollens zeigen sog. „Bodenpurzler“-Rassen. Solche Tauben sind fast völlig flugunfähig und zeigen das „Flugrollen“ daher auf dem Untergrund. Neben Tieren, die nur einen oder wenige Salti schlagen, werden auch sog. „Dauerpurzler“ gezüchtet, die nach VOGEL (1992) mehr als 200 Überschläge pro Aktion zeigen können und dabei Strecken von über 30 m Salto schlagend zurücklegen.

Empfehlung:

Zuchtverbot von Bodenpurzlern, da eingeschränktes Flugvermögen bzw. Flugunfähigkeit aufgrund vererbter Merkmale unter besonderer Berücksichtigung artspezifischer Verhaltensmuster als Schaden zu werten ist, der zu Leiden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. I). Bei Flugrollertauben Selektion auf vermindertes Flugrollverhalten. Von den Zuchtverbänden sollten obere Grenzwerte bezüglich der Intensität des Flugrollens festgelegt werden (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Rollertauben müssen ebenso wie andere Haustaubenrassen mit abweichendem Flugverhalten grundsätzlich auch zu normalem Schlagflug befähigt sein.

Literatur:

- ENGELMANN, C. (1984): Leben und Verhalten unseres Hausgeflügels. J. Neumann-Neudamm, Melsungen.
- ENTRIKIN, R. K. u. L. C. ERWAY (1972): A genetic investigation of roller and tumbler pigeons. J. Hered. 63, 351-354.
- NICOLAI, J. (1976): Evolutive Neuerungen in der Balz von Haustaubenrassen (*Columba livia* var. *domestica*) als Ergebnis menschlicher Zuchtwahl. Z. Tierpsychol. 40, 225-243.
- VOGEL, C. (1992): Tauben. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.

2.2.2.3.7 *Federhauben und Federwirbel*

Definition:

Lokale Federstellungsanomalie im Kopf- bzw. Halsgefieder.

Vorkommen:

Zahlreiche Haustaubenrassen.

Genetik:

Federhauben werden nach SELL (1994) autosomal rezessiv vererbt. Als Ursache für die Halsgefiederwirbel bei Perückentauben wird ein autosomal dominanter Erbfaktor vermutet, dessen Auswirkung an das Vorhandensein einer Anlage für die sog. Muschelhaube gebunden ist.

Symptomatik:

Federhauben werden bei Haustauben von normalen Konturfedern gebildet, die in allen Anteilen harmonisch vergrößert sein können. Diese Federverlängerung ist jedoch nicht unmittelbar auf die Haubenbildung zurückzuführen, sondern vielmehr als Produkt besonderer Zuchtauslese auf möglichst auffällige Hauben anzusehen. Die Lokalisation der Haubenwirbel ist bei Haustauben hauptsächlich auf eine bis drei mögliche Kopfregionen (Oberschnabelbasis, Stirn und Hinterkopf) konzentriert. Auch diese einfachen Federwirbelbildungen, ohne tiefgreifende Veränderungen an Haut- und Schädelanteilen, können durchaus zu einer ganzen Reihe von Beeinträchtigungen des Normalverhaltens beitragen. Durch ausgedehnte „Scheitelrosen“ und „Schnabelnelken“ können Rasetauben derartig in der Sicht behindert werden, dass in etlichen Funktionskreisen des Normalverhaltens Störungen auftreten, wenn nicht seitens der Tierhalter die Haubenfedern auf ein halbwegs erträgliches Maß gestutzt werden. Federwirbel sind bei Haustauben im Übrigen nicht nur auf den Kopfbereich beschränkt, sondern finden sich auch in anderen Körperregionen. Besonders auffällige Federstrukturen in den Halsseitenfluren besitzen Schmalkaldener Mohrenköpfe und Perückentauben. Diese Haustaubenrassen zeichnen sich durch große, aus verlängerten Federn bestehende Wirbel aus, die nach GOESSLER (1938) auf drei Bildungszentren zurückgehen. Die auf diese Weise entstandene Federrosette kann Augen und Schnabel kapuzenartig überdecken, so dass die Vögel dann stark sichtbehindert sind und nur durch aufwendige Maßnahmen seitens der Taubenzüchter erhalten und vermehrt werden können.

Empfehlung:

Begrenzung der Federhaubengröße auf ein Ausmaß, welches keine Verhaltensbeeinträchtigungen in sich bergen darf, da diese zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können. Gleiches gilt für Tiere mit Federwirbelbildungen in den Halsseitenfluren (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Zuchtverbot für sichtbehinderte Taubenrassen (siehe auch Seite 15, Nr. I). Bis in der Zuchtpopulation ein mit Bedarfsdeckung und Schadensvermeidung vereinbarer Ausprägungsgrad durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss bei den betroffenen Individuen durch Beschneidung der sichtbehindernden Federn abgeholfen werden.

Literatur:

GOEßLER, E. (1938): Untersuchungen über die Entwicklung und Entstehung von Gefiederaberrationen. Ein Beitrag zur Phänogenetik von Federform- und Federstellungsanomalien bei domestizierten Vogelrassen. Arch. d. Jul.-Klaus-Stift. 13, 495-666.

SELL, A. (1994): Handbuch der Tauben. Band 1: Zucht und Vererbung bei Tauben. Schober, Hengersberg.

2.2.3 Wellensittich (*Melopsittacus undulatus f. dom.*)

2.2.3.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.3.1.1 *Federhaube*

Definition:

Lokale Federstellungsanomalie im Kopfgefieder.

Vorkommen:

Standardisierte Variante bei Schau-Wellensittichen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Gehäubte Wellensittiche weisen nach ZISWILER (1963) mindestens zwei Haubenbildungszentren auf, wenn sie das Gen homozygot tragen, während sich bei heterozygoten Haubenwellensittichen lediglich ein Federwirbel am Vorderkopf befindet. Das autosomal dominant vererbende Merkmal Haube ist ein Subvitalfaktor, wobei die Gesamtletalität sowohl für homozygote als auch heterozygote Individuen 48 % beträgt. Ursache für die hohe Sterblichkeit ist nicht die Federstellungsanomalie an sich, sondern das pleiotrope Manifestationsmuster des Haubenfaktors. Die Letalität ist in einem embryonalen Hydrocephalus begründet, der bei den betroffenen Embryonen am 12. Bruttag zum Absterben durch Gehirnblutungen führt. Lebensfähige Tiere zeigen nach ZISWILER (1963) aufgrund einer abnormen Gehirnvergrößerung auch zahlreiche Anomalien wie Muskeltremor, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen sowie Verhaltensdefekte. Bei homozygoten Haubenwellensittich-Weibchen fielen sowohl die Ei- als auch die Gelegegrößen deutlich geringer aus als bei normalen Vögeln. Dies schafft eine zusätzliche Letalkrise für die Nachkommenschaft, denn aus zu kleinen Eiern entwickeln sich schwächliche Jungtiere, die häufig während des Schlupfaktes absterben.

Ungeklärt ist bislang, ob Haubenbildung beim Wellensittich nur durch die von ZISWILER (1963) analysierte Mutation verursacht wird oder ob, wie bislang seitens der Zuchtverbände vertreten wird, die von ZISWILER (1963) beschriebenen Phänomene auf den hohen Inzuchtgrad der untersuchten Population zurückzuführen sind und außerdem weitere Mutationen existieren, die phänotypisch ebenfalls zur Haubenbildung führen, jedoch bei homozygoten und heterozygoten Genträgern keine Schäden erkennen lassen.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal Federhaube Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

ZISWILER, V. (1963): Erbgang und Manifestationsmuster des Faktors <Haube>, eines Subvitalfaktors des Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*). Arch. d. Jul. Klaus-Stift. 38, 145-165.

2.2.3.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.3.2.1 „Schau-Wellensittiche“

Definition:

Das gegenwärtige Zuchtziel in der Schau-Wellensittichzucht stellen Exemplare dar, die im Vergleich zum Wildtypus insbesondere durch ihre Körpergröße, Kopfbreite und Kopfrundung auffallen.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtideal der Schau-Wellensittichzucht.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar. Vermutlich polyfaktoriell.

Symptomatik:

Als Folge der Zucht auf Größen- und Massenzunahme werden Verhaltensveränderungen beschrieben. Mit der Zunahme von Körpermasse und Körpergröße hat sich bei Schau-

Wellensittichen eine gewisse Lethargie eingestellt. Außerdem wird über nachlassende Balz- und Fortpflanzungsaktivitäten sowie reduzierte Befruchtungsraten berichtet (VINS, 1993). Untersuchungen von BAKER (1996, 1997) an britischen Zuchtlinien ergaben darüber hinaus eine im Vergleich zu weniger voluminösen Liebhabervögeln erhebliche niedrigere Lebenserwartungen für Schau-Wellensittiche. Besonders ausgeprägte Kopfbefiederung kann außerdem das Gesichtsfeld der Vögel erheblich einschränken. Nach KORBEL (1996) neigen Wellensittiche mit stark ausgebildeter periokularer Befiederung außerdem aufgrund permanenter Korneairritation zu der sog. Wellensittich-Konjunktivitis. Diese Erkrankung ist primär durch das Eintreten einer entzündlich geschwollenen Lidbindehaut in die Lidspalte (Chemosis conjunctivae) gekennzeichnet.

Nach OSER (1996) ist ein ruhiges Schauverhalten im Ausstellungskäfig für Schau-Wellensittiche unter Tierschutzaspekten ausdrücklich erwünscht. Im Zusammenhang mit einer Einschränkung des Gesichtsfeldes weist OSER (1996) darauf hin, dass eine für Schau-Wellensittiche typische Kopfbreite und Kopfrundung nur teilweise auf einer Zunahme der Körpergröße beruht; im Wesentlichen jedoch durch die Beschaffenheit der Federn und das im Verhaltensrepertoire verankerte Sträuben des Kopfgefieders in bestimmten Situationen bedingt wird.

Empfehlung:

Vermeidung von Übertypisierungen. Eine Selektion auf ruhiges Schauverhalten darf im Endresultat nicht zur Apathie führen. Es ist weiterhin darauf zu achten, dass die Sichtfreiheit bei Schau-Wellensittichen erhalten bleibt und nicht auf eine übertypisiert ausgeprägte periokuläre Befiederung selektiert wird (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden. Zuchtverbot für Tiere, die den vom Zuchtverband festgelegten Grenzwert überschreiten (siehe Seite 15, Nr. I).

Literatur:

- BAKER, J. R. (1996): Causes of mortality and morbidity in exhibition budgerigars in the United Kingdom. Vet. Rec. 139, 156-162.
- BAKER, J. R. (1997): Mortality and morbidity in exhibition budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) in the U.K. 4th Conf. Eur. Com. Ass. Avian Vet., 115-118.
- GERLACH, H. (1994): Zuchtbedingte Anomalien bei Ziervögeln. Tierärztl. Prax. 22, 319-323.
- KORBEL, R. (1996): Schriftl. Mitteilung.
- KUMMERFELD, N. (1995): Anforderungen von Ziervögeln an ihre Haltungsumwelt. Prakt. Tierarzt 1, 59-62.
- OSER, G. (1996): Schriftl. Mitteilung.
- VINS, T. (1993): Wellensittiche. Eugen Ulmer, Stuttgart.

2.2.3.3 Weitere vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen

Definition:

Befiederungsanomalie in Form eines abnormalen Federwachstums (sog. „Feather-duster“).

Vorkommen:

Nach VINS (1993) bisher nur in hochgezüchteten Zuchtstämmen sog. „Schau-Wellensittiche“ aufgetreten.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar. Vermutlich autosomal rezessiver Erbgang („Chrysanthemum-Faktor“).

Symptomatik:

Bei den betroffenen Tieren sind die Federn des Stirn-Kopf-Bereiches und von Brust, Flanken und zum Teil des Bürzels ca. vier- bis sechsmal länger als bei normal befiederten Tieren; Schwung- und Schwanzfedern erreichen ungefähr die doppelte Länge. Aufgrund dieser Befiederungsanomalie sind die Vögel stark sichtbehindert und auch weitestgehend flugunfähig. Die Aufklärung des Erbganges dieser Federwachstums-Hypertrophie gestaltet sich schwierig, da „feather duster“ kaum älter als ca. neun Monate werden; ein großer Teil der Jungvögel stirbt bereits in der Phase des Selbstständigwerdens. Als Grund für die Kurzlebigkeit der Vögel wird persistierende Unreife sowie ein nicht therapierbares Eiweißmangel-Syndrom vermutet, das durch den erheblich erhöhten Proteinbedarf infolge der übersteigerten Federbildung verursacht wird (OSER und BERENS VON RAUTENFELD, 1977; HOCHLEITHNER, 1993).

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Sind bei einem Zuchtpaar in der Nachzucht „feather duster“ aufgetreten, müssen beide Elterntiere aus der Zucht genommen werden, da der Züchter bei diesen Tieren damit rechnen muss, dass weiterhin geschädigte Nachkommen produziert werden. Zur Eliminierung des Schadens dürfen auch phänotypisch nicht geschädigte Nachkommen solcher Zuchtpaare nicht zu Zuchtzwecken verwendet oder als Zuchttiere verkauft werden, da diese ebenfalls Genträger sein können (siehe auch Seite 15, Nr. IIb). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

GERLACH, H. (1994): Zuchtbedingte Anomalien bei Ziervögeln. Tierärztl. Prax. 22, 319-323.

HOCHLEITHNER, M. (1993): No therapy for feather duster budgerigars. JAAV 7, 98.

OSER, G. u. D. BERENS VON RAUTENFELD (1977): Langfedrigkeit als Anomalie beim Wellensittich. Prakt. Tierarzt 58, 552.

VINS, T. (1993): Wellensittiche. Eugen Ulmer, Stuttgart.

2.2.4 Nymphensittich (*Nymphicus hollandicus* f. dom.)

2.2.4.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.4.1.1 „Rezessiv-Silber“

Definition:

Aufgehellte Färbungsvariante.

Vorkommen:

Farbvariante bei domestizierten Nymphensittichen.

Genetik:

Rezessiver Erbgang wird vermutet.

Symptomatik:

Nach RADTKE (1989) sind für Nymphensittiche des Farbschlages „Rezessiv-Silber“ erhebliche Sehschwächen bis hin zur Erblindung beschrieben.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal „rezessiv silberne Gefiederfärbung“ Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

RADTKE, G. A. (1989): Nymphensittiche. Eugen Ulmer, Stuttgart.

2.2.5 Hausgans (*Anser anser* f. dom.)

2.2.5.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.5.1.1 *Lockenbildung*

Definition:

Abweichung der physiologischen Federstruktur. Bei Ausstellungstieren dieser Rasse sind insbe-

sondere die Deckfedern in den Schulter- und Flügelfluren sowie im Bereich des Rückens und der Flanken stark verlängert und spiralig verdreht.

Vorkommen:

Zuchtziel bei der Rasse Lockengänse.

Genetik:

Erbgang noch nicht hinreichend geklärt, vermutlich autosomal unvollständig dominant.

Symptomatik:

Da der Federschaft der Lockenfedern sehr weich und brüchig ist, spaltet er häufig in der Mitte auf, so dass die Federhälften schlaff herabhängen, wodurch gleichzeitig eine besondere Federfülle vorge täuscht wird. Laut MARKS (1991) fallen bei der Verpaarung zweier standardgerechter Lockengänse neben gelockten und ungelockten Tieren auch sog. „überlockte“, für das Lockengen vermutlich homozygote Exemplare an, bei denen das gesamte Körpergefieder Anomalien aufweist. Außerdem sollen gelockte Hausgänse Vitalitätsmängel besitzen, da nach SCHMIDT (1996) auch heute noch die Züchterweisheit gilt: „Je voller die Locken, desto empfindlicher das Tier“. „Überlockte“ Exemplare weisen verminderten Selbstaufbau in Form von Wachstumsdepressionen und Fertilitätsstörungen auf (MARKS, 1991).

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal „Gefiederlockung“ Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

HAWES, R. O. (1990): Mutations and major variants in geese. In: R. D. CRAWFORD [Hrsg.]: Poultry Breeding and Genetics 395-400. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

MARKS, H. (1991). Unsere Lockengänse. Deutscher Kleintier-Züchter 100, Nr. 5, 4-6.

SCHMIDT, H. (1996): Groß- und Wassergeflügel. Eugen Ulmer, Stuttgart.

2.2.5.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.5.2.1 *Extreme Hautfaltenbildung*

Definition:

Auffällige, als „Wammen“ oder „Kiele“ bezeichnete und je nach Ernährungszustand mehr oder weniger stark verfettete, teilweise am Untergrund schleifende Hautfalten.

Vorkommen:

Zuchtziel bei der Rasse Toulouser Gänse.

Genetik:

Genetisch fixiert, Erbgang bisher nicht geklärt.

Symptomatik:

Toulouser Gänse des Ausstellungstyps sind behäbig und unbeweglich, was sich in einer verminderten Weidetauglichkeit (GOLZE, 1995) und nicht zuletzt in einer im Vergleich zu wammenlosen Rassen deutlich geringeren Zahl befruchteter Eier niederschlägt (Toulouser Gans 57 %, Diepholzer Gans 83 %, leichte Höckergans 86 %, (SCHNEIDER, 1985)).

Empfehlung:

Vermeidung von Übertypisierungen. Die Wammenausbildung darf nur einen Ausprägungsgrad erreichen, durch den Fortbewegung, Fortpflanzung und andere Funktionskreise des Normalverhaltens nicht beeinträchtigt werden und keine Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können (siehe auch Seite 15, Nr. IIa).

Literatur:

BUND DEUTSCHER RASSEGEFLÜGELZÜCHTER, Hrsg. (1995): Deutscher Rassegeflügel-Standard. Howa Druck & Satz GmbH, Nürnberg.

GOLZE, M. (1995): Die Gans gewinnt als Weidetier wieder an Bedeutung. Unser Land 11, 11-13.

HAWES, R. O. (1990): Mutations and major variants in geese. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 395-400. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

SCHMIDT, H. (1996): Groß- und Wassergeflügel. Eugen Ulmer, Stuttgart.

SCHNEIDER, K.-H. (1985): Gänse. J. Neumann-Neudamm, Melsungen.

2.2.6 Hausente (*Anas platyrhynchos* f. dom.)

2.2.6.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.6.1.1 *Federhaube*

Definition:

Federhaube am Hinterkopf, deren Größe sehr variabel ist und von kleinen, nur aus wenigen Federn bestehenden Gebilden bis hin zu großen Vollhauben reicht (REQUATE, 1959).

Vorkommen:

Rassekennzeichen der Rasse Haubenenten. Federhauben kommen darüber hinaus bei Hochbrutfluggenten und Zwergenten vor.

Genetik:

Vermutlich autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität. Homozygot in der Regel letal, heterozygot mit unvollständiger Penetranz.

Symptomatik:

Die Haubenfedern inserieren in einem verdickten Hautbezirk, der sich speziell bei umfangreichen Hauben zu einem fettreichen Bindegewebshöcker entwickeln kann. Enten mit Großhauben weisen darüber hinaus ausgedehnte Schädeldefekte in Form persistierender Fontanellen auf. Hier ist die Haubenhaut direkt mit den Hirnhäuten verwachsen. Wachstumsprozesse und Fetteinlagerungen in der Bindegewebsverschmelzung können zu Gewebeverlagerungen in die Schädelhöhle führen und Teile des Gehirns verdrängen. Die Folge sind Sinnesstörungen und in schweren Fällen der Tod (REQUATE, 1959). Diese Probleme bei der Zucht von Haubenenten sind keinesfalls neu. So berichten bereits KRAUTWALD (1910) und RÜST (1932), dass bei Haubenenten neben einer erhöhten Embryonalsterblichkeit auch zahlreiche plötzliche Todesfälle unter Jung- und Alttieren auftreten können.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit mit dem Merkmal Federhaube sowohl bei homozygoten als auch bei heterozygoten Genträgern bzw. ihrer Nachzucht Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

- BARTELS, T., J. BRINKMEIER, N. KUMMERFELD, M.-E. KRAUTWALD-JUNGHANNS, U. BAULAIN u. V. KLINGMÜLLER (1997): Voruntersuchungen zur Auswirkung des Rassemertes „Haube“ auf die Schädel- und Hirnstruktur bei Hausenten (*Anas platyrhynchos* f. dom.). Tagung der Fachgruppen „Tierschutzrecht und Gerichtliche Veterinärmedizin“ und „Tierzucht, Erbpathologie und Haustiergenetik“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft 154-161. Nürtingen. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Gießen.
- KRAUTWALD, F. (1910): Die Haube der Hühner und Enten. Diss. med. vet., Bern.
- LANCASTER, F. M. (1990): Mutations and major variants in domestic ducks. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 381-388. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.
- REQUATE, H. (1959): Federhauben bei Vögeln. Z. wiss. Zool. 162, 192-313.
- RÜST, W. (1932): Lethalfaktoren und unvollkommene Dominanz bei Haubenenten. Arch. Geflügelkd. 6, 110-116.

2.2.6.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.6.2.1 *Unphysiologische Körperhaltung*

Definition:

Unphysiologische, steil aufgerichtete Körperhaltung mit durchgedrückten Intertarsalgelenken.

Vorkommen:

In extremer Ausprägung nur bei Indischen Laufenten.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar.

Symptomatik:

Als Zuchtziel wird eine extrem aufrechte Körperhaltung angestrebt. Die Augen sollen dabei fast senkrecht über den Zehenspitzen liegen. Nur das erste Drittel der Zehen sollte möglichst auf dem Boden stehen (BUND DEUTSCHER RASSEGEFLÜGELZÜCHTER, 1995). Bei dieser Rasse wird das vermehrte Auftreten von Gelenkerkrankungen beklagt, da besonders steil stehende Tiere bei Prämierungen häufig bevorzugt werden (SCHREINER, 1994). Detaillierte Untersuchungen zu dieser Problematik stehen allerdings bisher noch aus. Laut BAMBERGER (schriftl. Mitteilung) stellt der Bund Deutscher Rassegeflügelzüchter e. V. hierzu fest, dass nach seinen Erfahrungen bei der Rasse Indische Laufenten degenerative Erkrankungen der Gelenke kein Problem darstellen.

Empfehlung:

Eine als Zuchtziel angestrebte extrem aufrechte Körperhaltung darf keine Disposition zu Schmerzen, Leiden oder Schäden in sich bergen. Bei der Zucht ist vorrangig auf den Erhalt der vollen Funktionalität von Körperteilen und Organen sowie harmonischen Körperbau zu achten (siehe auch Seite 15, Nr. IIa, b). Zuchtverbot für Enten mit Anzeichen degenerativer Gelenkerkrankungen und/oder Gleichgewichtsstörungen.

Literatur:

BAMBERGER, U. (1996): Schriftl. Mitteilung.

BUND DEUTSCHER RASSEGEFLÜGELZÜCHTER, Hrsg. (1995): Deutscher Rassegeflügel-Standard. Howa Druck & Satz GmbH, Nürnberg.

LANCASTER, F. M. (1990): Mutations and major variants in domestic ducks. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 381-388. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

SCHREINER, T. (1994): Schriftl. Mitteilung.

2.2.7 Haushuhn (*Gallus gallus f. dom.*)

2.2.7.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.7.1.1 *Ohrbommeln* oder „*Ear-tufts*“

Definition:

Bei den sog. „Ohrbommeln“ handelt es sich um warzenförmige, befiederte Hautauswüchse an den Kopfseiten in unmittelbarer Nähe der Ohröffnungen.

Vorkommen:

Bei Teilpopulationen der Rassen Araucana und Zwerg-Araucana.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Das Merkmal „Ohrbommeln“ hat für homozygote Genträger in der Regel letalen Charakter. Darüber hinaus ist auch für heterozygote Tiere ein im Vergleich zu bommellosen Tieren erheblich höherer Anteil absterbender Embryonen sowie eine signifikant höhere Kükensterblichkeit beschrieben (SOMES, 1978; SOMES u. PABILONIA, 1981). Züchterische Erfahrungen bestätigen diese Untersuchungsergebnisse (BAUMEISTER, 1987). Des Weiteren sind bei Bommel tragenden Araucana-Hühnern Entwicklungsanomalien der Gehörgänge dokumentiert. Dieser kann bis hin zur

völligen Reduktion verkürzt sein, so dass das Trommelfell an der Kopfaußenseite liegt. Diese Missbildungen werden als Folge einer unvollständigen Verwachsung der Hyoid- und Mandibularbögen während der Gesichtsbildung angesehen (PABILONIA u. SOMES, 1981, 1983). Nach Untersuchungen an 10 Bommel tragenden Araucana sind kleine Bommeln zumeist mit unauffällig runden Ohröffnungen assoziiert, während bei großen Bommeln die Ohröffnungen spaltartig in die Länge gezogen sind. In der Größe der Hörbahnkerne unterscheiden sich Bommel tragende Araucana nicht statistisch signifikant von anderen Haushuhnrasen (FRAHM und REHKÄMPER, 1998).

Empfehlung:

Zuchtverbot für Hühnerrassen mit Ohrbommeln, da aufgrund der bisher vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse bei homozygoten Genträgern mit dem Absterben zwischen dem 17. und 19. Bebrütungstag und bei heterozygoten Genträgern mit Embryonalsterblichkeiten von 24,1 bis 45,7 % am 20. und 21. Bebrütungstag sowie einer signifikant gesteigerten Jungtiermortalität und Bauanomalien der Gehörgänge bei den überlebenden Tieren gerechnet werden muss (siehe auch Seite 15, Nr. I). Die seitens des Sondervereins der Züchter des Araucana- und Zwerg-Araucana-Huhns vorgebrachten Einwände rechtfertigen bislang keine andere Beurteilung.

Literatur:

- BAUMEISTER, M. (1987): Mutation der Araucana: Die Bommeln. Deutscher Kleintier-Züchter 96, Nr. 22, 10-12.
- PABILONIA, M. S. u. R. G. SOMES (1981): Gross morphological head and throat abnormalities of the tufted Araucana embryo. Poultry Sci. 60, 1996-2000.
- PABILONIA, M. S. u. R. G. SOMES (1983): The embryonic development of ear-tufts and associated structural head and neck abnormalities of the Araucana fowl. Poultry Sci. 62, 1539-1542.
- FRAHM, H. D. u. G. REHKÄMPER (1998): Schriftl. Mitteilung.
- FRAHM, H. D. u. G. REHKÄMPER (1998): Volumetric comparison of auditory brain nuclei in ear-tufted Araucanas with those in other chicken breeds. J. Brain Res. 39, 37-44.
- SOMES, R. G. (1978): Ear-tufts: a skin structure mutation of the Araucana fowl. J. Hered. 69, 91-96.
- SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of plumage and skin in chickens. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 169-208. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.
- SOMES, R. G. u. M. S. PABILONIA (1981): Ear tuftedness: a lethal condition in the Araucana fowl. J. Hered. 72, 121-124.
- STUCKI, F. (1998): Die Beurteilung zuchtbedingter Defekte bei Rassegeflügel, Rassetauben, Rassekaninchen und Rassekatzen in tierschützerischer Hinsicht. Diss. med. vet., Bern.

2.2.7.1.2 Schwanzlosigkeit (Kaulschwänzigkeit)

Definition:

Bei der Verlustmutation Kaulschwänzigkeit fehlen neben dem Schwanzgefieder und der Bürzel-

drüse auch Teile des Synsacrams sowie die freien Schwanzwirbel und das Pygostyl.

Vorkommen:

Kennzeichen von Kaulhühnern, Zwerg-Kaulhühnern, Ruhlaer Zwerg-Kaulhühnern, Araucana und Zwerg-Araucana.

Genetik:

Autosomal dominant mit unvollständiger Expressivität.

Symptomatik:

Das Fehlen des Schwanzgefieders sowie caudaler Wirbelsäulenabschnitte bedingt bei schwanzlosen Hühnern Kopulationsschwierigkeiten, da für den Tretakt wichtige Gleichgewichtsstabilisatoren fehlen (REGENSTEIN, 1979; SOMES, 1990). Völlige Schwanzlosigkeit, die „Kaulschwänzigkeit“ oder auch nur mangelhafte Ausbildung der Schwanzregion sowie Verlust bzw. Missbildung der Bürzeldrüse können eine Reihe ungünstiger Begleiterscheinungen verursachen, die sich in der Lebensfähigkeit und in der Fruchtbarkeit nach GLEICHAUF (1972) „unangenehm“ auswirken. Neben einem erhöhten Anteil von Embryonen, die am Ende der Brutzeit (17. - 21. Bebrütungstag) abstarben, war im Untersuchungsverlauf auch die Jungtiersterblichkeit innerhalb der ersten beiden Lebensmonate mit 12,1 % fast doppelt so hoch wie bei gleichaltrigen normalschwänzigen Kontrolltieren (DUNN u. LANDAUER, 1934). Die Autoren führen die erhöhte Mortalität bei schwanzlosen Küken hauptsächlich auf eine aufgrund der fehlenden Bürzeldrüse mangelhafte Wetterfestigkeit zurück. Züchter der oben genannten Rassen weisen des Weiteren darauf hin, dass schwanzlose Hühnerküken oft Probleme beim Kotabsatz haben, da in den Dunen des Aftergefieders festklebender und verhärtender Kot zum völligen Verschluss der Kloakenöffnung führen kann (BAUMEISTER, 1985; GRIESHABER, 1992; SCHÖNE, 1992).

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit kausale Zusammenhänge zwischen erblicher Schwanzlosigkeit und/oder fehlender Bürzeldrüse und erhöhten Embryonalsterblichkeiten zwischen dem 17. und 21. Bebrütungstag, gesteigerten Jungtiermortalitäten sowie Minderleistungen bezüglich Selbstaufbau, Selbsterhalt und Fortpflanzung bestehen, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

BAUMEISTER, M. (1985): Araucanahühner gewinnen Freunde. Geflügel-Börse 106, Nr. 7, 2-5.

DUNN, L. C. u. W. LANDAUER (1934): The genetics of the rumpless fowl with evidence of a case of changing dominance. J. Genet. 33, 217-243.

- GLEICHAUF, R. (1972): Züchtungs- und Vererbungslehre für Geflügelzüchter. Fritz Pfennigstorff, Berlin - Stuttgart.
- GRIESHABER, R. (1992): Schwanzlose europäische Zwerghühner: Zwerg-Kaulhühner und Ruhlaer Zwerg-Kaulhühner. Geflügel-Börse 113, Nr. 4, 2-3.
- REGENSTEIN, F. (1979): Vererbung bei Hühnern und Tauben. Oertel u. Spörer, Reutlingen.
- SCHÖNE, F. (1992): Die schwanzlosen Araucana. Deutscher Kleintier-Züchter 101, Nr. 7, 7-9.
- SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of muscles and skeleton in chickens. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 209-237. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

2.2.7.1.3 Kurzbeinigkeit

Definition:

Auffällige Verkürzung und Verdickung der Läufe.

Vorkommen:

Charakteristisches Merkmal von Krüpern, Zwerg-Krüpern und Chabos. In ähnlicher Form bei Indischen Kämpfern und Indischen Zwergkämpfern.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität bei Krüper und Chabo, bei Indischen Kämpfern vermutlich polygen.

Symptomatik:

Der „Krüper-Faktor“ hat bei Homozygotie in der Embryonalentwicklung Letalwirkung. Dabei herrschen zwei Letalkrisen vor: ein Teil der reinerbigen „Krüper“ stirbt bereits nach ca. dreitägiger Inkubation ab; die überlebenden homozygoten Genträger verenden in der Schlupfphase. Der Anteil der erst gegen Ende der Bebrütungsdauer absterbenden Embryonen ist bei den verschiedenen Rassen variabel (Krüper 1,6 - 2 % [LANDAUER u. DUNN, 1930], Chabo ca. 93 % [LANDAUER, 1942]), was auf eine modifizierende Wirkung des genetischen Umfeldes zurückgeführt wird (Übersicht bei SOMES, 1990). Für extrem kurzbeinige Indische Kämpfer wird ein weiterer Erbfaktor beschrieben, der bei Homozygotie zum Embryontod gegen Ende der Bebrütungszeit und bei Heterozygotie zur Laufverkürzung führt. Ergebnisse von Kreuzungsversuchen deuten allerdings darauf hin, dass die Kurzbeinigkeit Indischer Kämpfer von mehreren Erbfaktoren hervorgerufen wird, von denen lediglich einer bei Homozygotie letal wirkt (Übersicht bei SOMES, 1990). Ob dieser Letalfaktor auch in deutschen Beständen der Rassen Indische Kämpfer und Indische Zwerg-Kämpfer vorhanden ist, bedarf weiterführender Untersuchungen.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Hühnern, die in beiden Geschlechtern den „Krüper-Faktor“ besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen von „Krüper“ x „Nichtkrüper“, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales nach Abschluss der Organogenese abstirbt (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen außerdem durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden. Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden. Außerdem müssen Übertypisierungen hinsichtlich einer extremen Laufverkürzung mit daraus resultierenden Beeinträchtigungen arttypischer Verhaltensabläufe vermieden werden (siehe auch Seite 15, Nr. IIa).

Literatur:

- GLEICHAUF, R. (1972): Züchtungs- und Vererbungslehre für Geflügelzüchter. Fritz Pfenningstorff, Berlin - Stuttgart.
- LANDAUER, W. (1942): Studies on the creeper fowl. XIV. The Japanese Bantam fowl. Am. Nat. 76, 308-317.
- LANDAUER, W. u. L. C. DUNN (1930): Studies on the creeper fowl. I. Genetics. J. Genet. 23, 397-413.
- SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of muscles and skeleton in chickens. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 209-237. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

2.2.7.1.4 Struppfiedrigkeit

Definition:

Federn des Kleingefieders sind gegen den Federstrich gebogen (invertiert).

Vorkommen:

Verschiedene Haushuhnrasen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Den Ausstellungstyp stellen die für den Struppcharakter heterozygoten Hühner dar. Das Gefieder liegt nicht glatt dem Körper an, sondern ist nach außen gekrümmt. Weiterhin fehlen den Handschwingen der Tiere häufig die Innenfahnen, was hier nicht als Zuchtfehler gilt, die Vögel aber weitestgehend flugunfähig macht. Homozygote Strupphühner sind während ihres ersten Lebensjahres fast völlig nackt und entwickeln auch später lediglich ein mangelhaftes Federkleid. Sie sind in der Regel steril. Heterozygote, dem Rassestandard entsprechende Strupphühner zeigen, bedingt durch ihre abweichende Federstruktur, Störungen des Wärmehaushalts, die sich in einem erhöhten

Stoffwechsel und, gegenüber normalfiedrigen Hühnern, gesteigerter Herzschlagfrequenz äußern. Auch die hohe Embryonalsterblichkeit bei Strupphühnern wird auf Stoffwechselstörungen zurückgeführt, da sie anscheinend in einem Mangel an Reservestoffen im Ei begründet ist.

Bisher ist allerdings unklar, ob „Struppfiedrigkeit“ nur durch das „frizzle“-Gen hervorgerufen wird. So soll die sog. „Gefiederlockung“ der Chabos und Zwerg-Cochin nicht durch dieses Gen hervorgerufen werden, sondern auf anderen Erbfaktoren beruhen (HAGEN, schriftl. Mitteilung). Eine wissenschaftliche Bestätigung steht bisher aus.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit aufgrund des vererbten Merkmales Struppfiedrigkeit bei homozygoten und heterozygoten Genträgern Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

- BENEDICT, F. G., W. LANDAUER u. E. L. FOX (1932): The physiology of normal and frizzle fowl, with special reference to the basal metabolism. Storrs Agric. Exp. Sta. Bull. 177.
- BOAS, E. P. u. W. LANDAUER (1933): The effect of elevated metabolism on the hearts of frizzle fowl. Am. J. Med. Sci. 185, 654-665.
- HAGEN, W. (1997): Schriftl. Mitteilung.
- KOCH, P., H. FISCHER u. H. SCHUMANN (1957): Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. Paul Parey, Berlin - Hamburg.
- LANDAUER, W. u. L. C. DUNN (1930): The „frizzle“ character of fowls, its expression and inheritance. J. Hered. 21, 290-305.
- LANDAUER, W. u. E. UPHAM (1936): Weight and size of organs in frizzle fowl. Storrs Agric. Exp. Sta. Bull. 210.
- SOMES, R. G. (1990) Mutations and major variants of plumage and skin in chickens. In: Poultry Breeding and Genetics (Hrsg. R. D. CRAWFORD), 169-208. Elsevier, Amsterdam - Oxford - New York - Tokyo.

2.2.7.1.5 Federhaube

Definition:

Federhaube unterschiedlicher Größe, die auf einer Schädelprotuberanz inseriert.

Vorkommen:

Merkmal verschiedener Rassen, besonders ausgeprägt u. a. bei Holländer Weißhauben, Paduanern, Sultanshühnern.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Bei rezenten Hühnerrassen mit großen Vollhauben finden sich tief greifende Schädelveränderungen. Besonders auffällig erscheint im Vergleich mit den Schädeln haubenloser Hühnerrassen eine blasige Schädelprotuberanz, die von einer Vorwölbung des Os frontale gebildet wird und die Großhirn-Hemisphären enthält. Darüber hinaus sind auch Anteile des Gesichtsschädels deformiert oder fehlen völlig. Bereits beim Küken fallen diese Schädelprotuberanzen sowie die umgestalteten Nasenöffnungen auf. Der Einfluss der Bauanomalien von Schädel und Gehirn auf die Funktionsfähigkeit dieser Systeme ist bislang nicht hinreichend untersucht. Schädelprotuberanz und Haubenbildung stehen jedoch in keinem ursächlichen Zusammenhang, sondern wurden zur Erzüchtung besonders voluminöser Hauben genetisch kombiniert. Die eigentlichen Hauben werden beim Haushuhn von harmonisch vergrößerten Kopffedern gebildet. Sie sind senkrecht in die Kopfhaut eingepflanzt, die bei Haubenhühnern stark verdickt und mit einem Fettpolster versehen ist (REQUATE, 1959). Da Haubenhühner bei überhängenden Haubenfedern sehr stark in ihrem Sehvermögen beeinträchtigt sind, was sich auf ihre Aktivität und auf das Befruchtungsergebnis auswirkt, wird in der Zuchtperiode das Haubengefieder beschnitten oder mit Klebeband zusammengebunden. Darüber hinaus zeigt sich speziell die Kopfgregion sehr anfällig für starken Milbenbefall, was möglicherweise auf ein verändertes Mikroklima in diesem Bezirk zurückzuführen ist.

Empfehlung:

Begrenzung der Federhaubengröße auf ein Ausmaß, welches das Verhalten nicht beeinträchtigt, da dies zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Zuchtverbot für sichtbehinderte Haushühner (siehe auch Seite 15, Nr. I). Bis in der Zuchtpopulation ein mit Bedarfsdeckung und Schadensvermeidung vereinbarer Ausprägungsgrad durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss bei den betroffenen Individuen durch Beschneidung der sichtbehindernden Federn abgeholfen werden.

Literatur:

REQUATE, H. (1959): Federhauben bei Vögeln. Z. wiss. Zool. 162, 192-313.

SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of muscles and skeleton in chickens. In: R. D. CRAWFORD, Hrsg.: Poultry Breeding and Genetics 209-237. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.

2.2.7.1.6 Bartbildung

Definition:

Federbildungen unterhalb des Schnabelansatzes und an der Kehle. Kehllappen und Ohrscheiben bzw. Ohrlappen sind bei „bärtigen“ Hühnern mehr oder weniger zurückgebildet, was auf eine genetische Kopplung beider Merkmale zurückgeführt wird (SOMES, 1990).

Vorkommen:

Verschiedene Rassen, z. B. Deutsche Lachshühner, Orloff und Antwerpener Bartzwerghühner.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

„Federbärte“, bei einigen Rassen noch in „Kinn-“ und „Backenbärte“ unterteilt, bedecken die untere Gesichtshälfte in rassetypischer Ausbildung vollständig und können bis über die Augen ragen, was in diesen Fällen das Gesichtsfeld der Hühner deutlich einschränkt.

Empfehlung:

Zucht von Tieren mit Federbärten, die so beschaffen sind, dass eine Einschränkung des Sehfeldes mit den damit verbundenen Beeinträchtigungen ausgeschlossen werden kann (siehe auch Seite 15, Nr. IIa).

Literatur:

SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of plumage and skin in chickens. In: Poultry Breeding and Genetics (Hrsg. R. D. CRAWFORD), 169-208. Elsevier, Amsterdam - Oxford - New York - Tokyo.

2.2.7.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.7.2.1 Befiederung von Läufen und Zehen

Definition:

Befiederung der normalerweise von Hornschuppen bedeckten Zehen und Läufe in sehr variabler Ausprägung.

Vorkommen:

Zahlreiche Rassen, z. B. Federfüßige Zwerghühner, Brahma, Zwerg-Cochin.

Genetik:

Nach Angaben von SOMES (1990) können grundsätzlich drei Gene (Pti-1; Pti-2, pti-3) beim Haushuhn eine Befiederung von Läufen und Zehen hervorrufen. Eine Kombination der beiden dominanten Gene Pti-1 und Pti-2 führt zur Ausbildung einer ausgeprägten Federfüßigkeit (z. B. bei Cochin, Sultanshühnern, Federfüßigen Zwerghühnern), beim Vorliegen nur eines der beiden Gene tritt nur eine schwache Lauf- und Zehenbefiederung auf (z. B. bei Deutschen Lachshühnern und Breda). Das rezessive Gen pti-3 ruft eine mittelstarke Befiederung der Läufe sowie der Zehen hervor. Offenbar können auch noch weitere Gene die Ausprägung der Lauf- und Zehenbefiederung modifizieren, da Größe und Form der Fußbefiederung bei den verschiedenen Rassen beträchtlich variieren können. KOCH et al. (1957) unterscheiden für das Haushuhn sieben Grundformen, zwischen denen vielfältige Übergänge und Kombinationen möglich sind. Hinzu kommt ein Befiederungstyp, bei dem im Bereich der Tibia armschwingenähnliche, kaudal abstehende Federbüschel, die so genannten „Geierfersen“ oder „Stulpen“ ausgebildet werden.

Symptomatik:

Der Grad der Behinderung steht in Zusammenhang mit der Struktur und dem Ausmaß der Laufbefiederung. Stark belatschte Rassen sind recht unbeholfen und in ihrer Scharaktivität beeinträchtigt. Durch Scharbewegungen führender Hennen federfüßiger Haushuhnrasen sind insbesondere junge Küken Beschädigungen ausgesetzt. Weiterhin verschmutzen die befiederten Beine und Zehen sehr leicht durch anhaftende Schmutz- und Kotpartikel. Des Weiteren scheint ausgeprägte Fußbefiederung Parasitenbefall zu begünstigen. Infolge gestörter entwicklungsphysiologischer Vorgänge in der Federbildung kann sich der Ausreifungsprozess der Feder verzögern. Dadurch ist die Federanlage mit ihrer gut vaskularisierten Federpulpa („Blutkiel“) gerade bei weit abstehenden Latschenfedern einem erhöhten Risiko mechanischer Beschädigung ausgesetzt, was Blutungen zur Folge haben kann.

Empfehlung:

Begrenzung der Fußbefiederung auf ein Ausmaß, das Verhalten und Lokomotion nicht beeinträchtigt, da dies zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Bis in der Zuchtpopulation ein mit Bedarfsdeckung, Schadensvermeidung und Fortpflanzung vereinbarer Ausprägungsgrad der Fußbefiederung durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss bei den

betroffenen Individuen durch Beschneiden der ausdifferenzierten, vollständig verhornten Befiederung abgeholfen werden.

Literatur:

KOCH, P., H. FISCHER u. H. SCHUMANN (1957): Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. Paul Parey, Berlin - Hamburg.

SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of plumage and skin in chickens. In: Poultry Breeding and Genetics (Hrsg. R. D. CRAWFORD), 169-208. Elsevier, Amsterdam - Oxford - New York - Tokyo.

2.2.7.2.2 Extreme Langschwänzigkeit

Definition:

Wachstumshypertrophie des Schwanzgefieders.

Vorkommen:

Hähne der Rasse Phönix-Onagadori.

Genetik:

SASAKI u. YAMAGUCHI (1970) führen die enorme Langschwänzigkeit auf das Zusammenwirken zweier Gene zurück, wobei das Gen *mt* den Ausfall der Mauser bedingt und das Gen *Gt* die Wachstumssteigerungen von Sattel- und Schwanzfedern bewirkt.

Symptomatik:

Männliche Tiere der Rasse Phönix-Onagadori fallen durch die außergewöhnliche Länge der Schwanz- und Sattelfedern auf. Letztere können bei Althähnen mehrere Meter lang werden, da durch besondere Haltung der Tiere das Schwanzgefieder nicht dem jährlichen Mauserzyklus unterworfen wird. Die Gene *mt* und *Gt* sind bezüglich ihrer Auswirkungen sehr stark von Umweltbedingungen, die sich auch auf den Stoffwechsel der Tiere auswirken, abhängig. Die Langschwänzigkeit lässt sich nach SASAKI u. YAMAGUCHI (1970) nur dann erzielen, wenn die Onagadori-Hähne in „Schränkkäfigen“ auf Sitzstangen gehalten werden. Bei Auslaufhaltung stagniert das Federwachstum und die Federn werden im normalen Zyklus gemausert. Nach Angaben von SCHMIDT (1985) werden die wertvollen mehrjährigen Schauhähne wie in Japan in schmalen hohen Schränken auf Sitzstangen gehalten, damit die Schwänze nicht beschädigt werden. Futter- und Wassernäpfe sind neben der Sitzstange angebracht, so dass der Hahn nicht auf den Boden muss.

Empfehlung:

Die Haltung und Betreuung von Hähnen sog. Langschwanz-Rassen muss artgemäß und verhaltensgerecht sein. Die Möglichkeit der Tiere zu artgemäßer Bewegung darf nicht so eingeschränkt werden, dass ihnen Schmerzen oder vermeidbare Leiden oder Schäden zugefügt werden (§ 2 des Tierschutzgesetzes). Überlängen des Schwanzgefieders durch tierschutzwidrige Haltungsbedingungen zu erzielen, ist grundsätzlich unzulässig.

Literatur:

CARREY, V. (1987): Onagadori - Zierhühner für Idealisten. Geflügel-Börse 108, Nr. 7, 5-7.

SASAKI, K. u. T. YAMAGUCHI (1970): Onaga-Dori (Long-tailed fowl) and their inheritance studies in Japan. World's Poultry Sci. J. 26, 562-568.

SCHMIDT, H. (1985): Handbuch der Nutz- und Rassehühner. Neumann-Neudamm, Melsungen.

SOMES, R. G. (1990): Mutations and major variants of plumage and skin in chickens. In: Poultry Breeding and Genetics (Hrsg. R. D. CRAWFORD), 169-208. Elsevier, Amsterdam - Oxford - New York - Tokyo.

2.2.8 Zebrafink (*Taeniopygia guttata* f. dom.)

2.2.8.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.8.1.1 *Federhaube*

Definition:

Federwirbel im Scheitelbereich.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei Schauzebrafinken.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Bei Homozygotie stellt das Hauben-Gen einen Letalfaktor dar. Dieser äußert sich in der Hauben-Reinzucht bei Zebrafinken in einer signifikant höheren Nestlingssterblichkeit. Für heterozygote „Hauben“-Zebrafinken sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Zebrafinken, die beide das Gen für die Ausbildung einer Federhaube besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne Federhaube, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet. Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Un-

terbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden (siehe auch Seite 15, Nr. I). Vermeidung von übertypisierten Haubenbildungen, die zu Sichtbehinderungen führen (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

DENSTORF, W. (1986): Untersuchungen von Plasmaproteinen beim Zebrafinken (*Taeniopygia guttata castanotis*) als Modell zum Nachweis der Elternschaft bei Wildvögeln unter gleichzeitiger Betrachtung der Auswirkung eines Schadens bei dieser Art (Haubenbildung). Diss. vet. med., Hannover.

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.8.1.2 „Dominant-Pastell“

Definition:

Charakteristische Aufhellung der Gefiederfarbe.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei Schauzebrafincken.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant.

Symptomatik:

„Dominant-Pastell“ führt bei heterozygoten Genträgern zu einer Aufhellung der Gefiederfarbe und wirkt bei Homozygotie letal. Für heterozygote „Dominant-Pastell“-Zebrafinken sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Zebrafinken, die beide das „Dominant-Pastell“-Gen besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne das „Dominant-Pastell“-Gen, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden. Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.8.1.3 „Wange“

Definition:

Farbveränderung der normalerweise orange-roten Wangenflecke. Diese sind in Abhängigkeit von anderen Färbungsgenen bleigrau oder dunkelbraun gefärbt.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei Schauzebrafinken.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Homozygote „Wangen“-Zebrafinken weisen gehäuft Anomalien des optischen Apparates (Mikrophthalmie, Mikrocorneae etc.) auf und sind weiterhin durch eine auffallend spitze Kopf- form gekennzeichnet. Für heterozygote „Wangen“-Zebrafinken sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Zebrafinken, die beide das „Wangen“-Gen besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne das „Wangen“-Gen, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales Schäden in Form von Anomalien des optischen Apparates aufweist, die zu Leiden führen können (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden. Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

FLACH, M., D. DAUSCH u. W. WEGNER (1980): Augenanomalien bei Zebrafinken. Kleintierpraxis 25, 505-509.

FLACH, M., W. WEGNER, D. DAUSCH u. G. OPPENBORN (1981): Die Bleiwange: Bei Homozygotie ein Letalfaktor? Die Voliere 4, 106-109.

2.2.9 Japanisches Mövchen (*Lonchura striata* f. dom.)

2.2.9.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.9.1.1 *Federhaube*

Definition:

Federwirbel im Scheitelbereich.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel beim Japanischen Mövchen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Bei Homozygotie stellt das Hauben-Gen einen Letalfaktor dar. Dieser äußert sich in der Hauben-Reinzucht bei Japanischen Mövchen in einer signifikant höheren Nestlingssterblichkeit. Für heterozygote „Hauben“-Mövchen sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Japanischen Mövchen, die beide das Gen für die Ausbildung einer Federhaube besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne Federhaube, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden. Vermeidung von übertypisierten Haubenbildungen, die zu Sichtbehinderungen führen (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

OPPENBORN, G. (1992): Japanische Mövchen. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.9.1.2 *Federrosette*

Definition:

Federwirbel im Brustbereich, die in unterschiedlicher Ausprägung auftreten können.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel beim Japanischen Mövchen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität. Vermutlich sind modifizierende Gene beteiligt.

Symptomatik:

Bei Homozygotie stellt das Rosetten-Gen einen Letalfaktor dar. Dieser äußert sich in der Rosetten-Reinzucht bei Japanischen Mövchen in einer signifikant höheren Embryonal- bzw. Nestlingssterblichkeit. Für heterozygote „Rosetten“-Mövchen sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Japanischen Mövchen, die beide das Gen für die Ausbildung einer Fe-

derrosette besitzen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne Federrosette, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet (siehe auch Seite 15, Nr. I). Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden. Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

OPPENBORN, G. (1992): Japanische Mövchen. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.9.2 Oligogen oder polygen vererbte Merkmale

2.2.9.2.1 Kombination von Federhaube mit Federrosette

Definition:

Kombinationszüchtung mit Wirbelbildung in Kopf- und Körpergefieder.

Vorkommen:

Zurzeit nicht als Zuchtziel standardisiert. Diese Variante kann jedoch durch Verpaarung „geeigneter“ Ausgangstiere ohne weiteres erzielt werden.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar.

Symptomatik:

Bei Zucht von Japanischen Mövchen mit der Kombination von Federhaube mit Federrosette (Wirbelbildungen im Kleingefieder) kommt es bei der Nachzucht zu übermäßigen Federstellungsanomalien, die nicht nur das Kleingefieder, sondern auch Hand- und Armschwingen und Steuerfedern betreffen können. Die Federn sind außerdem z. T. deformiert, wodurch die Flugfähigkeit der Tiere herabgesetzt ist bzw. diese flugunfähig sind.

Empfehlung:

Zuchtverbot für Japanische Mövchen mit der Kombination Federhaube mit Federrosette, da Flugunfähigkeit bzw. herabgesetztes Flugvermögen aufgrund vererbter Merkmale als Schaden zu wer-

ten ist, der zu Leiden führen kann (siehe auch Seite 15, Nr. I).

Literatur:

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

KUMMERFELD, N. (1995): Anforderungen von Ziervögeln an ihre Haltungsumwelt. Prakt. Tierarzt 1, 59-62.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.9.3 Merkmale mit erblicher Disposition

2.2.9.3.1 *Weiß gefiederte Färbung*

Definition:

Leuzistische Farbvariante.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel beim Japanischen Mövchen.

Genetik:

Weiß Japanische Mövchen stellen nach JÖDICKE (1978) keine eigenständige Mutation dar, sondern entstehen durch die Verpaarung eines Vogels mit dominanter Scheckungsanlage mit einem Partner mit rezessiver Scheckungsanlage. Eine wissenschaftliche Absicherung dieser Theorie steht allerdings noch aus.

Symptomatik:

Insbesondere Tiere, bei denen beide Elternteile weiß gefärbt waren, sollen Dispositionen für z. T. erhebliche Sehschwächen bis hin zur Erblindung aufweisen, während nach züchterischen Erfahrungen bei weißen Nachkommen aus der Verpaarung weiß x gescheckt keine Schädigungen des Auges auftreten. JÖDICKE (1978).

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Wissenschaftliche Überprüfung, inwieweit das Merkmal „weiße Gefiederfärbung“ Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können, gegebenenfalls Zuchtverbot (siehe auch Seite 15, Nr. IIb).

Literatur:

JÖDICKE, R. (1978): Prachtfinken-Züchtung. Eugen Ulmer, Stuttgart.

VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ), Hrsg. (1996): AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard. Schaper, Alfeld.

2.2.10 Kanarienvogel (*Serinus canaria f. dom.*)

2.2.10.1 Monogen vererbte Merkmale

2.2.10.1.1 *Federhaube*

Definition:

Federwirbel im Scheitelbereich.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei verschiedenen Kanarienvogelrassen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Bei Homozygotie führt das Hauben-Gen zu fetalem Fruchttod. Dieser äußert sich bei der Verpaarung von Hauben-Kanarienvögeln untereinander in einer verminderten Schlupfrate. Für heterozygote Genträger sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben. Durch übertypisierte Federhauben kann das Gesichtsfeld erheblich eingeschränkt werden.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Kanarienvögeln, die beide das Gen für die Ausbildung einer Federhaube tragen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne Federhaube, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet. Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden (siehe auch Seite 15, Nr. I). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden. Zuchtverbot für sichtbehinderte Kanarienvögel (siehe auch Seite 15, Nr. I). Bei der Zucht von Haubenkanarienvögeln ist zu beachten, dass eine Einschränkung des Sehfeldes durch die Federhaube mit den damit verbundenen Beeinträchtigungen ausgeschlossen wird (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Bis in der Zuchtpopulation ein mit Bedarfsdeckung und Schadensvermeidung vereinbarer Ausprägungsgrad durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss bei den betroffenen Individuen durch Beschneidung der sichtbehindernden Federn abgeholfen werden.

Literatur:

DUNCKER, H. (1928): Genetik der Kanarienvögel. Bibliograph. genet. 4, 37-140.

SCHULZE, D. (1985): Untersuchungen zur Vererbung, zur Phänomenologie und zur Tierschutzrelevanz der Haubenbildung bei Kanarien. Diss. vet. med., Hannover.

2.2.10.1.2 Intensive Gefiederfärbung

Definition:

Bezüglich der Intensität der Gefiederfärbung lassen sich beim Kanarienvogel zwei Varianten unterscheiden, die als Intensiv- oder A-Vögel und Nichtintensiv- oder B-Vögel bezeichnet werden. Intensiv-Kanarien sollen sich von Nichtintensiv-Kanarien durch ein insgesamt feineres, dünneres Gefieder unterscheiden, wobei die Einlagerung von Carotinoiden bis in die Federspitzen erfolgt und somit eine intensivere Gefiederfärbung erzielt wird.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei verschiedenen Kanarienvogelrassen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Homozygotie für das Merkmal „Intensive Gefiederfärbung“ führt zum Embryonaltod. In der Fachliteratur wird daher i. d. R. die Verpaarung Intensiv x Nichtintensiv empfohlen. Abweichend hiervon wird für Zuchtformen, die durch rassetypisch spärliche Befiederung gekennzeichnet sind, trotz Kenntnis der homozygoten Letalwirkung die Verpaarung Intensiv x Intensiv angeraten.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Kanarienvögeln, die beide das Gen für das Merkmal „Intensive Gefiederfärbung“ tragen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit „nicht-intensiv“-gefärbten Vögeln („Schimmel“), da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet. Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden (siehe auch Seite 15, Nr. I). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

CLASSEN, H. (1986): Die Positurkanarien. Philler, Minden.

SCHICKTANZ, W. (1987): Phänomenologie, Tierschutzrelevanz und Zuchtsituation bei Positurkanarien, untersucht am Beispiel des „Gibber Italicus“. Diss. vet. med., Hannover.

2.2.10.1.3 „Dominant-Weiß“

Definition:

Genträger sind entweder rein weiß bzw. rein schiefergrau oder in diesen Farben gescheckt und weisen darüber hinaus Carotinoid-Ablagerungen im Bereich des Flügelbuges auf. Diese „Lipochrom“-Färbungen können jedoch durch Farbverdünnungsfaktoren zurückgedrängt bzw. unterdrückt werden. Durch Kombination mit pigmentverdünnenden Erbfaktoren können darüber hinaus zahlreiche weitere Farbmodifikationen erzielt werden.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei verschiedenen Kanarienvogelrassen.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant.

Symptomatik:

Homozygotie für das Merkmal „Dominant-Weiß“ führt zum Embryonaltod. Für heterozygote Genträger sind bislang keine nachteiligen Auswirkungen beschrieben.

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von Kanarienvögeln, die beide das „Dominant-Weiß“-Gen tragen. Toleriert werden können nur Verpaarungen solcher Tiere mit Vögeln ohne „Dominant-Weiß“-Gen, da der Züchter sonst damit rechnen muss, dass ein Teil der Nachzucht aufgrund eines vererbten Merkmales verendet. Verpaarungen von Genträgern untereinander müssen durch geeignete Unterbringungsmaßnahmen ausgeschlossen werden (siehe auch Seite 15, Nr. I). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

DUNCKER, H. (1928): Genetik der Kanarienvögel. Bibliograph. genet. 4, 37-140.

2.2.10.1.4 „Rezessiv-Weiß“

Definition:

Genträger sind rein weiß, rein schiefergrau oder in diesen Farben gescheckt. Durch Kombination mit pigmentverdünnenden Erbfaktoren können darüber hinaus zahlreiche weitere Farbmodifikationen erzielt werden. Im Gegensatz zu dominant weißen Vögeln besitzen rezessiv weiße Kanarienvögel rein weißes Unterhautfettgewebe und keine farbigen Abzeichen am Flügelbug.

Vorkommen:

Standardisiertes Zuchtziel bei verschiedenen Kanarienvogelrassen.

Genetik:

Das Merkmal „Rezessiv-Weiß“ wird autosomal rezessiv vererbt.

Symptomatik:

Rezessiv weiße Kanarien leiden nach Angaben von DORRESTEIN u. SCHRIJVER (1982) an einer genetisch determinierten Störung des Vitamin-A-Stoffwechsels, da Carotinoide im Darmtrakt nicht resorbiert werden können und auch die intestinale Aufnahme von Vitamin A deutlich geringer ist als bei Nicht-Genträgern. Für eine ausreichende Vitamin-A-Versorgung sind rezessiv weiße Kanarien daher auf permanente Zufütterung von Vitamin A angewiesen.

Empfehlung:

Zuchtverbot für rezessiv weiße Kanarienvögel, da wissenschaftlich belegt ist, dass bei Trägern des Defektgens durch das vererbte Merkmal „Rezessiv-Weiß“ Organe für den artgemäßen Gebrauch untauglich sind und hierdurch mit dem Auftreten von Schäden gerechnet werden muss, die nicht durch Zuchtmaßnahmen verhindert werden können.

Literatur:

DORRESTEIN, G. M. u. J. SCHRIJVER (1982): Een genetisch defect in de vitamine A huishouding van recessief witte kanaries. Tijdschr. Diergeneesk. 107, 795-799.

2.2.10.2 Merkmale mit erblicher Disposition

2.2.10.2.1 *Langfiedrigkeit*

Definition:

Harmonische Federvergrößerung, insbesondere des Kleingefieders.

Vorkommen:

Positurkanarienvögel, besonders ausgeprägt u. a. bei Norwich- und Yorkshire-Kanarienvögeln.

Genetik:

Keine zuverlässigen Angaben über den Erbgang verfügbar.

Symptomatik:

Für langfiedrige Kanarienvogelrassen wird das gehäufte Vorkommen genetisch determinierter Federmissbildungen beschrieben. Oft rollen sich die Federn dabei in der Haut ein und es entstehen Federbalgzysten, die in der Regel operativ entfernt werden müssen. Bezüglich der Disposition zur Bildung von Federbalgzysten fehlen bislang Untersuchungen, ob sie direkt an das Zuchtziel „Langfiedrigkeit“ gekoppelt sind oder ob es sich um familiäre Häufungen, ggf. Inzuchtdepressionen in einzelnen Zuchtstämmen handelt. Eine Bewertung der Zuchteignung wird erschwert, weil sich Federbalgzysten mitunter erst spontan bei mehrjährigen Zuchttieren einstellen. Da diese dann bereits mehrere Nachzuchtgenerationen aufgezogen haben, lässt sich dieser Zuchtdefekt unter Praxisbedingungen offensichtlich nur schwerlich eliminieren. Untersuchungen zur Ursache und Vererbung von Federbalgzysten erscheinen daher vor einer abschließenden Einschätzung angebracht. Bei sehr langfiedrigen Yorkshire-Kanarienvögeln konnte darüber hinaus eine genetische Prädisposition für Katarakte und damit einhergehende Erblindung festgestellt werden. Des Weiteren kann durch verlängerte und vergrößerte Federn im Kopfbereich sowohl bei Haubenkanarienvögeln als auch bei Vertretern ohne Federhaube das Gesichtsfeld erheblich eingeschränkt werden.

Empfehlung:

Vermeidung von Übertypisierungen, die eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bedingen. Bis ein mit Bedarfsdeckung und Schadensvermeidung vereinbarer Ausprägungsgrad durch züchterische Maßnahmen erreicht wird, muss durch Beschneidung der sichtbehindernden Federn abgeholfen werden (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Überwachung der Zuchtpopulation. Sind bei einem Zuchtpaar in der Nachzucht Federbalgzysten aufgetreten, müssen beide Elterntiere aus der Zucht genommen werden, da der Züchter bei diesen Tieren damit rechnen muss, dass weiterhin geschädigte Nachkommen produziert werden. Zur Eliminierung des Schadens dürfen auch phänotypisch nicht geschädigte Nachkommen solcher Zuchtpaare nicht zur Zucht verwendet oder dafür verkauft werden (siehe auch Seite 15, Nr. IIb). Diese Empfehlung muss von den Zuchtverbänden an die von ihnen betreuten Züchter in geeigneter Weise belegbar weitergegeben werden.

Literatur:

- EBERT, U. (1984): Vogelkrankheiten. M. & H. Schaper, Hannover.
CLASSEN, H. (1986): Die Positurkanarien. Philler, Minden.

GANDAL, C. P. (1988): Narkose und Chirurgie. In: M. L. PETRAK Diagnostik, Röntgen und Chirurgie beim Ziervogel, 72-101. Ferdinand Enke, Stuttgart.

SLATTER, D. H., I. S. BRADLEY, I. J. CONSTABLE, B. VALLE u. L. C. CULLEN (1983): Hereditary cataracts in canaries. JAVMA 183, 872-874.

2.2.10.2.2 *Mangelhafte Befiederung*

Definition:

Rassetypische Verringerung der Federzahl, nackte Stellen am Kopf und fast unbefiederte Schenkel.

Vorkommen:

Positurkanarienvögel, besonders ausgeprägt bei der Rasse „Gibber Italicus“.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

Aufgrund der mangelhaften Befiederung erweist sich der „Gibber Italicus“ als ausgesprochen empfindliche und wärmebedürftige Rasse, deren Zucht nur in hinreichend temperierten Räumlichkeiten möglich ist. Um die im Rassestandard erwünschte knappe Befiederung zu erzielen, werden nur intensiv gefärbte Tiere, die so genannten A-Vögel, miteinander verpaart. Sie besitzen im Vergleich zu den nicht intensiv gefärbten oder B-Vögeln kürzere, bis zu den Spitzen voll ausgefärbte Federn. Durch diese Zuchtmethode erhält man zwar die erwünschten spärlich befiederten Nachkommen; gleichzeitig macht sich jedoch ein Letalfaktor bemerkbar, dem die homozygoten A-Vögel, also 25 % der Jungtiere, zum Opfer fallen (vgl. hierzu Kap. 2.2.10.1.2).

Empfehlung:

Verbot der Verpaarung von A-Vögeln untereinander. Zuchtverbot für mangelhaft befiederte Kanarienvögel, wenn wissenschaftlich nachgewiesen wird, dass aufgrund der erblichen, züchterisch geförderten Minderbefiederung Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können (siehe auch Seite 15, Nr. IIb sowie Kap. 2.2.10.1.2).

Literatur:

BIELFELD, H. (1978): Kanarien. Eugen Ulmer, Stuttgart.

CLASSEN, H. (1986): Die Positurkanarien. Philler, Minden.

SCHICKTANZ, W. (1987): Phänomenologie, Tierschutzrelevanz und Zuchtsituation bei Positurkanarien, untersucht am Beispiel des „Gibber Italicus“. Diss. vet. med., Hannover.

2.2.10.2.3 „Gebogene“ Positurkanarienvögel

Definition:

Sog. gebogene Positurkanarienvögel fallen durch ihre abweichende Körperhaltung auf. Im Extremfall stehen die Tiere bestimmter Rassen bei Erregung auf durchgedrückten Intertarsalgelenken bei nahezu senkrechter Körperhaltung mit nach vorn abgewinkelter Hals.

Vorkommen:

Positurkanarienvögel, u. a. Gibber Italicus und Bossu Belge.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

SCHICKTANZ (1987) konnte bei Untersuchungen am Gibber Italicus feststellen, dass bei dieser Rasse ein zusätzlicher Halswirbel und ein überzähliges Rippenpaar ausgebildet ist sowie Tibiotarsus und Tarsometatarsus signifikant verlängert sind. Eine histologische Untersuchung der Intertarsalgelenke ergab, dass trotz der extremen Beinstreckung keine pathologischen Abweichungen diagnostiziert werden konnten. Da diese Untersuchungen nur stichprobenartig durchgeführt wurden, kann über eine Disposition zu degenerativen Gelenkschäden, insbesondere bei älteren Tieren, gegenwärtig keine Aussage getroffen werden. Deutliche Auswirkungen hat die steile Körperstellung auf die Befruchtungsrate. So konnte SCHICKTANZ (1987) beim Gibber Italicus lediglich eine durchschnittliche Befruchtungsrate von 44,3 % erzielen, während normale Kontrolltiere einen Befruchtungserfolg von 88,4 % erzielten. Die schlechten Befruchtungsergebnisse der gebogenen Kanarienvogelrasse werden auf die rassetypischen Körperhaltungsanomalien zurückgeführt, die gleichfalls als Ursache für die beim Gibber Italicus auffallend häufig beobachteten fehlgeschlagenen Paarungsversuche eingeschätzt werden.

Empfehlung:

Überwachung der Zuchtpopulation. Zuchtverbot für „gebogene“ Kanarienvögel, wenn wissenschaftlich nachgewiesen wird, dass eine volle Funktionalität von Körperteilen oder Organen nicht gewährleistet ist und dadurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten können (siehe auch Seite 15, Nr. IIb). Es wird darüber hinaus dringend empfohlen, nicht auf Merkmale zu züchten, die Symptome einer erhöhten Belastungsanfälligkeit darstellen.

Literatur:

CLASSEN, H. (1986): Die Positurkanarien. Philler, Minden.

SCHICKTANZ, W. (1987): Phänomenologie, Tierschutzrelevanz und Zuchtsituation bei Positurkanarien, untersucht am Beispiel des „Gibber Italicus“. Diss. vet. med., Hannover.

2.2.10.2.4 „Frisierte“ Positurkanarienvögel

Definition:

Federwirbelbildungen des Kleingefieders in unterschiedlicher Ausprägung.

Vorkommen:

Positurkanarienvögel, u. a. Paduaner, Pariser Trompeter.

Genetik:

Autosomal unvollständig dominant mit variabler Expressivität.

Symptomatik:

„Frisierte“ Kanarienvögel sind durch vielfältige Wirbelbildungen im Kleingefieder gekennzeichnet. Teilweise sind die Zehenkrallen verlängert und zeigen Wachstumsanomalien („Korkenzieherkrallen“). Inwieweit durch derartige Federstellungsanomalien Beeinträchtigungen des Normalverhaltens oder physiologischer Grundfunktionen bewirkt werden, ist bisher nicht bekannt. Die veränderte Wachstumsrichtung der Krallen führt zu mangelhafter Abnutzung und damit zu Überlängen mit Verletzungsrisiko durch „Hängenbleiben“ im Geäst oder Nistmaterial.

Empfehlung:

Zucht von Kanarienvögeln ohne rassetypische Wachstumsanomalien der Krallen (siehe auch Seite 15, Nr. IIa). Die Haltung und Betreuung von „frisierten“ Positurkanarienvögeln muss artgemäß und verhaltensgerecht sein. Die Möglichkeit der Tiere, sich artgemäß auf Sitzgelegenheiten niederzulassen, darf nicht so eingeschränkt werden, dass ihnen Schmerzen oder vermeidbare Leiden oder Schäden zugefügt werden (§ 2 des Tierschutzgesetzes). Wachstumsanomalien der Zehenkrallen (Korkenzieherkrallen) durch tierschutzwidrige Haltungsbedingungen, insbesondere durch Sitzgelegenheiten mit zu geringem Durchmesser zu begünstigen, ist grundsätzlich unzulässig.

Literatur:

BIELFELD, H. (1978): Kanarien. Eugen Ulmer, Stuttgart.

CLASSEN, H. (1986): Die Positurkanarien. Philler, Minden.

GOEßLER, E. (1938): Untersuchungen über die Entwicklung und Entstehung von Gefiederaberrationen. Ein Beitrag

zur Phänogenetik von Federform- und Federstellungsanomalien bei domestizierten Vogelrassen. Arch. d. Jul.-Klaus-Stift. 13, 495-666.

SCHICKTANZ, W. (1987): Phänomenologie, Tierschutzrelevanz und Zuchtsituation bei Positurkanarien, untersucht am Beispiel des „Gibber Italicus“. Diss. vet. med., Hannover.

Zier- und Rassetauben - Kurze Orientierungshilfe

Rasse bzw. Typus	Merkmal	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tierschutzgesetzes)
Lachtaube	Seidenfiedrigkeit, d. h. haarartig zerschlissenes Gefieder	Verbot
Haustaube	Seidenfiedrigkeit, d. h. haarartig zerschlissenes Gefieder	Verbot
Haustaube / „Almond“-Farbschläge	charakteristische vielfarbige Ge- fiederfärbung	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Almond“-Gens untereinander
Haustaube / „Dominant-Opal“- Farbschläge	Aufhellung der Gefiederfärbung sowie weiße Flügelbinden mit gleichzeitiger Ausbleichung des Großgefieders	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Dominant-Opal“-Gens untereinander
Haustaube / Carrier und Indianer	Hypertrophie von Schnabelwarzen und Augenringen	Verbot für Tauben mit sicht- und/ oder atmungsbehindernden Schnabelwarzen und Augenringen
Haustaube / diverse Kropftauben- rassen	dilatierte Kropfsäcke („Hänge- kröpfe“)	Verbot für Tauben mit physiologische Funktionen beeinträchtigenden Kröpfen
Haustaube / diverse Rassen	unphysiologische Streckung der Intertarsalgelenke	Verbot für Tauben mit Anzeichen dege- nerativer Gelenkerkrankungen
Haustaube / diverse Mövchen und Tümmler	extreme Kurzschnäbligkeit	Verbot für Tauben mit extremer Schna- belverkürzung
Haustaube / Bodenpurzler	Flugunfähigkeit, Tiere zeigen stattdessen Überschläge auf dem Untergrund	Verbot
Haustaube / besonders bei Trom- meltauben und Strukturtauben, di- verse Rassen	Federhauben bzw. Federwirbel in den Halsseitenfluren	Verbot für sichtbehinderte Haustauben

Rassehühner und Wassergeflügel - Kurze Orientierungshilfe

Rasse bzw. Typus	Merkmal	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tierschutzgesetzes)
Hausente / Indische Laufente	unphysiologische Körperhaltung und Streckung der Intertarsalge- lenke	Verbot für Enten mit Anzeichen degene- rativer Gelenkerkrankungen und/oder Gleichgewichtsstörungen
Haushuhn / Araucana und Zwerg- Araucana	Ohrbommeln, d. h. befiederte Hau- tauswüchse in Ohrnähe	Verbot
Haushuhn / Krüper, Zwerg-Krüper, Chabo	auffällige Verkürzung der Läufe	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Krüper-Faktors“ untereinander
Haushuhn / insbesondere Paduaner, Zwerg-Paduaner, Holländer Weiß- hauben, Zwerg-Holländer Weiß- hauben, Sultanshühner	Federhauben	Verbot für sichtbehinderte Haushühner

Ziervögel - Kurze Orientierungshilfe

Rasse bzw. Typus	Merkmal	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tierschutzgesetzes)
Zebrafink / Hauben-Zebrafink	Federhaube	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Hauben“-Gens untereinander
Zebrafink / verschiedene Farbschläge	farbschlagspezifische Farbaufhellungen, die auf dem „Dominant-Pastell“-Gen basieren	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Dominant-Pastell“-Gens untereinander
Zebrafink / verschiedene Farbschläge der sog. Wangen-Zebrafinken	farbschlagspezifische Farbveränderung der Wangenflecken von orange-rot zu bleigrau oder dunkelbraun	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Wangen“-Gens untereinander
Japanische Mövchen / Hauben-Mövchen	Federhaube	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Hauben“-Gens untereinander
Japanische Mövchen / Rosetten-Mövchen	Federwirbel im Brustgefieder	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Rosetten“-Gens untereinander
Japanische Mövchen / Kombination Federhaube und Federrosette	Federwirbel und Federfehlstellungen in Groß- und Kleingefieder, dadurch Flugunfähigkeit	Verbot für Japanische Mövchen mit zuchtbedingten Federfehlstellungen in Groß- und Kleingefieder
Kanarienvogel / Hauben-Kanarienvogel	Federhaube	Verbot der Verpaarung von Trägern des „Hauben“-Gens untereinander
Kanarienvogel / diverse Farbschläge	Einlagerung von Carotinoiden erfolgt bis in die Federspitzen, dadurch Intensivierung der Gefiederfärbung	Verbot der Verpaarung von Trägern des Gens für „intensive Gefiederfärbung“ untereinander
Kanarienvogel / weiße, schiefergraue oder in diesen Farben gescheckte Farbschläge	„Dominant Weiß“, d. h. Einlagerung von Carotinoiden ist auf den Flügelbug sowie die Außenfahnen der Handschwingen beschränkt	Verbot der Verpaarung von Trägern des Gens für „dominant weiße Gefiederfärbung“ untereinander
Kanarienvogel / weiße, schiefergraue oder in diesen Farben gescheckte Farbschläge	„Rezessiv-Weiß“, d. h. keinerlei Einlagerung von Carotinoiden in Gefieder und Unterhautfettgewebe	Verbot
Positurkanarienvögel / diverse Rassen	Federhauben bzw. übermäßige periokuläre Befiederung	Verbot für sichtbehinderte Kanarienvögel

3 Weitere Hinweise und Empfehlungen für die Begrenzung von Erbfehlern und Erbkrankheiten in der Heimtierzucht

3.1 Allgemeines

Heimtierzucht ist, abgesehen von der Gebrauchshundezucht, vorwiegend Rassen- und Erhaltungszucht und keine Leistungszucht. Den Züchtern wird oft vorgeworfen, durch ihre z. T. einseitig auf extreme morphologische Merkmale ausgerichteten Zuchtziele oder durch bestimmte Zuchtmethoden (z. B. Inzucht) Tiere zu züchten, die Schmerzen und Leiden erdulden müssen, eine reduzierte Lebenserwartung haben, teilweise wichtige Organe nicht mehr normal gebrauchen können oder für diverse Erkrankungen disponiert sind. Dies muss alle Züchter alarmieren und anspornen, sich mit den Vorwürfen ernsthaft auseinander zu setzen, um die angewandten Ziele und Methoden transparent zu machen, kritisch zu überprüfen und - falls nötig - zu ändern. Nur so kann das zum Teil berechtigte Misstrauen in der Öffentlichkeit abgebaut und der Tierschutz verbessert werden.

Die nachfolgenden Empfehlungen und Hinweise wenden sich deshalb in erster Linie an die Züchter und die für die Zucht und die Zuchtprogramme verantwortlichen Organisationen, an Zuchtwarte, Preisrichter sowie beratende Veterinärgenetiker und Tierärzte. Ihnen sollen Anregungen und Maßstäbe für die Verbesserung der derzeitigen Situation gegeben werden.

Adressaten sind aber auch die zuständigen Behörden und die mit der Rechtsetzung befassten Gremien, die hiermit über die wissenschaftlich gesicherten fachlichen Grundlagen und Zusammenhänge informiert werden sollen.

Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die folgenden Ausführungen (Teil 3 des Gutachtens) als allgemeine Empfehlungen für die zukünftige züchterische Arbeit dienen sollen. Die im 3. Teil formulierten Vorschläge dürfen auf keinen Fall zur Relativierung der Aussagen in Teil 1 und 2 des Gutachtens herangezogen werden. Die im Teil 3 behandelte Problematik geht über die in Teil 2 behandelten Fälle hinaus.

3.2 Das Tierschutzgesetz und das Europäische Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren legen Bedingungen für die Züchtung fest.

Schmerzen, Leiden und Schäden müssen mit allen zu Gebote stehenden Möglichkeiten von Tieren fern gehalten werden. Artgemäßheit ist das oberste Bewertungskriterium.

Von Heimtierzüchtern wird in diesem Zusammenhang immer wieder angeführt, dass Artgemäßheit kein geeignetes Bewertungskriterium, sondern der alleinige Maßstab die „Rassegemäßheit“ sei.

Als Begründung wird angeführt, dass Tierarten heute in zahlreichen genetisch sehr differenzierten Unterpopulationen auftreten, die ihrerseits Gegenstand der Züchtung sind. Dieses Argument ist zu berücksichtigen, dennoch muss die Artgemäßheit Grundlage der Bewertung bleiben. Schmerzen, Leiden oder Schäden, die Tieren durch züchterische Maßnahmen zugefügt werden, stehen in Widerspruch zu einer auf Tierliebe und weitgehend immateriellen Nutzen basierenden Zucht, bei der der Umgang mit Tieren ein wichtiges Motiv darstellt.

Forschungsarbeiten zur frühzeitigen Erkennung und Eliminierung pathogener Gene in den verschiedenen Populationen können nur durchgeführt werden, wenn sie auch durch die Zuchtorganisationen unterstützt und gefördert werden.

Auch für die Heimtierzucht gilt das Grundprinzip, dass das Erscheinungsbild (der Phänotyp) des Tieres, also auch seine Gesundheit sowie das Freisein von Schmerzen, Leiden oder Schäden, sowohl durch den Genotyp, durch Genotyp-Umwelt-Interaktionen als auch durch die Umwelt bestimmt werden.

Züchtungsbedingte Schmerzen, Leiden und Schäden können bei Tieren vor allem auf drei Ursachen zurückgeführt werden:

1. Die Tiere sind durch extreme (einseitige) Zuchtziele in ihrer Gesundheit und Widerstandskraft oder ihrem Verhalten so beeinträchtigt, dass sie Schmerzen, Leiden oder Schäden ertragen müssen.
2. In der Population sind Defektgene vorhanden, die zu unterschiedlichen morphologischen oder funktionellen Störungen und dadurch zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen.
3. Es werden bestimmte Zuchtmethoden falsch eingesetzt (z. B. Inzucht), so dass die in der Population vorhandenen unerwünschten Allele homozygot werden.

Defektgene und genetisch bedingte Anomalien sind in der Züchtung (Selektion) so zu berücksichtigen, dass möglichst keine Nachkommen (Merkmalsträger) entstehen, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden behaftet sind.

Mutationen als Ursache von Genveränderungen, so auch Defektgenen, lassen sich grundsätzlich nicht verhindern, deshalb muss auch in Heimtierpopulationen stets mit einer mehr oder weniger großen Anzahl von Defektgenträgern gerechnet werden. Die Züchtung muss aber darauf ausgerichtet sein, die Frequenz von Defektgenen in Populationen möglichst niedrig zu halten. Um dieser Situation in der Heimtierzucht gerecht zu werden, muss die Zucht mit Tieren, die Träger wichtiger bekannter Defektgene sind, verhindert werden. Eine solche Zucht kann zu mit Leiden verbundenem fetalem Tod, Totgeburten oder zu Nachkommen führen, die in ihrer Lebensfähigkeit eingeschränkt sind oder infolge körperlicher bzw. funktioneller Mängel Schmerzen, Leiden oder

Schäden erdulden (Zuchtausschluss von Merkmalsträgern und, soweit möglich, von bekannten Anlageträgern).

Derartige Maßnahmen müssen zum Bestandteil von Zuchtbemühungen und vor allem von Zuchtprogrammen gemacht werden.

Erbfehler (Missbildungen), Erbkrankheiten und erbliche Funktionsstörungen sind Abweichungen von der Norm in Körperbau, Körperfunktion und Verhalten mit nachteiliger Wirkung für das betroffene Tier oder die Population (Rasse).

Abweichungen von der Norm können durch genetische Ursachen, Umweltfaktoren oder durch eine Kombination aus beiden bedingt sein. Erbfehler oder Erbkrankheiten sind vor allem solche Defekte, denen ein monogener oder digener Erbgang oder eine Chromosomenanomalie zugrunde liegt oder bei denen eine begründete Annahme für einen solchen Erbgang vorliegt.

Soweit Erbfehler durch ein dominantes Gen verursacht werden, sind Anlageträger zugleich Merkmalsträger. Dies vereinfacht die Selektion gegen solche Merkmale, so dass im Allgemeinen keine besonderen diagnostischen, jedoch züchterische Maßnahmen erforderlich sind.

Rezessive Schadgene dagegen führen nur in homozygotem Zustand, bei zwei beteiligten Genorten erst bei deren Kombination, zur Manifestation des Erbfehlers und damit zum Auftreten erkennbarer Merkmalsträger. In Abhängigkeit von der Frequenz des Schadgens ist die Häufigkeit der phänotypisch gesunden (normalen) Anlagenträger in der Population um ein Vielfaches größer als die der erkennbaren Merkmalsträger. Zuchtmaßnahmen gegen Träger rezessiver Schadgene sind notwendig, erfordern aber ein abwägendes Vorgehen.

Erbfehler, Erbkrankheiten und genetisch bedingte Funktionsstörungen sowie Leistungsmerkmale müssen auch unter Tierschutzaspekten bewertet werden.

Die Beurteilung der Wirkung deletärer Gene ist abhängig von der Häufigkeit der phänotypischen Auswirkung, vom Grad der Funktionsstörungen, vom Auftreten von Schmerzen, Leiden oder Schäden bei den betroffenen Tieren sowie von indirekten Folgewirkungen, z. B. Beeinträchtigung des Muttertieres.

Ist die genetische Ursache eines Defektes geklärt, können Zuchtmaßnahmen zur Schadensvermeidung ergriffen werden. Der Nachweis einer genetischen Abhängigkeit wird oft erschwert durch die relative Seltenheit der Defekte, unvollständige Penetranz, Umweltfaktoren mit ähnlicher Wirkung sowie durch Befürchtungen des Züchters vor Diskriminierung seiner Zucht. Eine vollständige wahrheitsgetreue Erfassung und Dokumentation aller auftretenden Defekte und Erbkrankheiten

ist Voraussetzung für die Erkennung von Ursachen, für den Aussagewert genetischer Untersuchungen sowie für die zu ergreifenden Maßnahmen. Derzeit ist ein zuverlässiges Erfassungssystem noch nicht überall vorhanden.

Merkmalsträger und, soweit möglich, auch Anlagenträger sollten vom Züchter, der Zuchtorganisation, insbesondere vom Zuchtwart, erfasst und dokumentiert werden. Da verschiedene Organisationen an der Erhebung der Daten beteiligt sind, ist eine Abstimmung zwischen ihnen erforderlich. Die Zusammenführung aller Daten über die einzelnen Zuchttiere und die Population ist für eine züchterische Auswertung notwendig.

Eine wesentliche Voraussetzung für diese Zusammenführung ist die Verwendung einer einheitlichen Kennzeichnung für Zuchtstätten und Tiere.

Zur Verminderung der Fehlerquoten bei der Erfassung und damit zur Erhöhung der Aussagesicherheit ist außerdem eine klare Definition der Merkmale wichtig. Tiere, die defekte Nachkommen haben, müssen in der Regel als Anlagenträger gelten. Auch sie müssen registriert und von der Zucht fern gehalten werden. Unter Umständen sind diese Tiere für die Durchführung von Untersuchungsprogrammen notwendig.

Für eine Reihe von Merkmalen bzw. Merkmalskomplexen sind noch weitere Untersuchungen erforderlich, bei denen eine weitestgehende Zusammenarbeit zwischen Züchtern, Züchterorganisationen, Tierärzten und Genetikern notwendig ist.

Ohne das ausschließende Ergebnis einer Erbanalyse auf wichtige Defektgene ist jedes Zuchttier als möglicher Anlagenträger anzusehen. Die Diskriminierung eines Zuchtbestandes wegen eines aufgetretenen Erbfehlers ist sachlich nicht gerechtfertigt.

3.3 Ermittlung von Anlagenträgern sowie von Tieren mit genetischem Risiko (genetisch bedingten Dispositionen) und deren Zuchtverwendung

3.3.1 Anlagenträger für Erbkrankheiten und erbliche Defekte

Chromosomenanomalien können durch zytogenetische Untersuchungen festgestellt werden. Zur Erkennung spezifischer Schadgene im Genom des Probanden bietet sich (u. U. abhängig von der Allelfrequenz in der Population) als einfache Methode die so genannte „automatische Prüfung“ an, d. h. die lückenlose Erfassung von Defektnachkommen des Probanden aus der zufälligen Paarung mit Tieren derselben Population.

Die geplante Paarung eines Probanden mit seinen Verwandten, mit bekannten Anlagenträgern bzw. deren Verwandten oder - soweit möglich - mit Merkmalsträgern ermöglicht, Anlagenträger zu erkennen. Die Anwendung dieses Testverfahrens ist jedoch bereits ein Verstoß gegen das Tier-

schutzgesetz (§ 11b), da mit defekten Nachkommen gerechnet werden muss, es sei denn, das Vorhaben wird als Tierversuch genehmigt.

Heute bieten molekulargenetische Methoden gute Möglichkeiten der züchterischen Kontrolle von Erbfehlern bei Tieren. Molekulargenetische Nachweisverfahren sind insbesondere für mono- und oligogen vererbte Defekte möglich. Derartige gendiagnostische Tests sind für einige wichtige Erbkrankheiten bereits verfügbar. Die Zuchtorganisationen müssen bestrebt sein - in Zusammenarbeit mit veterinärmedizinisch-genetischen Instituten oder gendiagnostischen Labors -, solche Tests für weitere bedeutsame Erbfehler zu schaffen.

Solange das veränderte Gen nicht identifiziert ist, kann ein indirekter Nachweis über einen mit dem Defektgen gekoppelten DNS-Marker durchgeführt werden. Indirekte Nachweismethoden sind nur möglich, wenn solch ein informativer Marker zur Verfügung steht. Die Sicherheit der Gendiagnose ist hierbei von mehreren Faktoren abhängig, insbesondere vom Abstand zwischen Marker und Defektgen, von der Kenntnis der Kopplungsphase in der jeweiligen Familie und der Anzahl informativer Verwandter. Bei indirekten gendiagnostischen Tests ist als Maß für die Zuverlässigkeit der Diagnose die statistische Irrtumswahrscheinlichkeit anzugeben. Verbindliche züchterische Maßnahmen sind von diesem Kriterium abhängig zu machen.

Direkte molekulargenetische Nachweisverfahren können bereits vor dem Zuchteinsatz genutzt werden, um Anlagenträger zu erkennen. Im Gegensatz zu den klassischen Verfahren der Nachkommenprüfung von Zuchttieren auf Erbfehler bieten sie somit die Möglichkeit, unabhängig von Alter, Merkmalsausprägung und Geschlecht des Probanden, das Defektallel auf Genebene sicher nachzuweisen.

Der Gendiagnostik stehen also direkte und indirekte Nachweismethoden zur Verfügung. Beim direkten Nachweis ist das Gen, das den Erbfehler verursacht, molekulargenetisch darstellbar. Direkte Nachweismethoden erlauben daher eine sehr sichere Gendiagnose.

Die Gendiagnose bietet dem Züchter die Möglichkeit, das Auftreten vererbter Defekte in einer Population weitgehend zu kontrollieren, wenn die Anlagenträger als solche identifiziert und die Untersuchungsbefunde aller getesteten Tiere in den Abstammungsnachweisen ausgewiesen werden. Es wird deshalb dringend empfohlen, seitens der Zuchtverbände für alle Zuchttiere die vorhandenen gendiagnostischen Tests für die in der betreffenden Population häufiger auftretenden Defekte oder Erbkrankheiten vorzuschreiben.

Viele der bei Heimtieren auftretenden Defekte weisen einen monogen rezessiven Erbgang auf, d. h., der Defekt kommt nur bei Tieren zur Ausprägung, die für das Defektgen homozygot sind (*Merkmalsträger*). Manchmal kann der Defekt, je nach Art der Erkrankung, auch erst in einem

späteren Lebensalter oder geschlechtsabhängig zur Ausprägung kommen. Heterozygote Tiere (*Anlagenträger*) tragen nur eine Kopie des Defektallels. Sie können zeitlebens hinsichtlich des Defektes phänotypisch unauffällig sein. Anlagenträger, aber auch Merkmalsträger, deren Defekte erst nach der Geschlechtsreife auftreten, können zum Zuchteinsatz kommen und somit unerkannt das Defektallel an ihre Nachkommen weitergeben. Insbesondere bei starkem Zuchteinsatz einzelner Anlagenträger kann die Frequenz des Defektallels in der Population schnell zunehmen, was in nachfolgenden Generationen zu einem Ansteigen der Erkrankungsfrequenz führt.

Die Frequenz des Defektallels wird in der Nachkommengeneration in manchen Zuchten bereits deutlich reduziert, wenn die männlichen Anlagenträger von der Zucht ausgeschlossen werden. Gleichzeitig unterbleibt dadurch die Paarung zwischen Anlagenträgern und somit das Auftreten von Merkmalsträgern.

Dennoch erfordert die Entscheidung über den Ausschluss von Anlagenträgern für die weitere Zucht eine besondere Abwägung nach tierschutzrelevanten, züchterischen und ökonomischen Gesichtspunkten. In jedem Fall ist es notwendig, die Entwicklung der Frequenz des Defektallels in der aktiven Zuchtpopulation zu verfolgen, um die getroffenen Regelungen gegebenenfalls überprüfen und anpassen zu können.

Der vollständige Ausschluss aller Anlagenträger von der weiteren Zuchtbenutzung beim Nachweis mehrerer genetischer Defekte in einer Population kann eine deutliche Verringerung der genetischen Variabilität der Population zur Folge haben. Die Gendiagnose bietet auch die Chance, falls notwendig, die züchterisch wertvollen Eigenschaften von Anlagenträgern zu nutzen und gleichzeitig die weitere Ausbreitung des genetischen Defektes zu kontrollieren, da mit ihrer Hilfe eine kontrollierte Zuchtbenutzung von Anlagenträgern dann möglich ist, wenn nur solche Nachkommen zur Weiterzucht verwendet werden, die nicht das Defektallel geerbt haben.

3.3.2 Tiere mit genetischer Disposition (genetischem Risiko) für Krankheiten und Defekte

Die züchterische Bearbeitung polygen vererbter Defekte und Krankheiten wird bei Heimtieren auch in absehbarer Zukunft im Wesentlichen auf der erwähnten „automatischen Prüfung“ und den Methoden der klassischen quantitativ-genetischen Selektion beruhen.

Bisher sind keine Untersuchungen zur Erfassung von Loci für quantitative Merkmale bei Heimtieren bekannt. Umfangreiche genomanalytische Untersuchungen sind dafür Voraussetzung.

Für Dispositionen, die tierschutzrechtlich relevant und zuchteinschränkend sind, sollte, sofern nicht nach festen Merkmalsgrenzwerten selektiert werden kann, die Zuchtwertschätzung eingeführt werden.

Eine Zuchtwertschätzung kann bereits anhand relativ kleiner Nachkommengruppen durchgeführt werden, wenn die Heritabilitäten und genetischen Standardabweichungen im mittleren bis hohen Bereich liegen (z. B. Hüftgelenkdysplasie). Leider liegen bisher in der Heimtierzucht nur bei wenigen polygenen Merkmalen genaue Informationen über die Heritabilitäten vor.

Für die Zuchtwertschätzung sind geeignete Diagnoseverfahren, Aufzeichnungen der Zuchtdaten und eine entsprechende Datenauswertung notwendig (siehe Anlage ab Seite 136).

Das Ergebnis der Prüfung auf wichtige Defektgene und die getroffenen Maßnahmen müssen den Züchtern bekannt gegeben und sollten der zuständigen Behörde auf Verlangen in angemessener Form offen gelegt werden.

Treten Erbkrankheiten oder Defekte mit genetisch bedingter Disposition auf, so müssen Zuchtorganisationen und Züchter entsprechend informiert werden. Dies ist in verschiedener Form und mit verschiedenen Auflagen möglich:

Als Information, z. B.:

- Anzahl und Prozent defekter Nachkommen, bezogen auf den einzelnen Erbfehler bzw. auf Erbfehlerkombinationen,
- Punktbewertung für den einzelnen Erbfehler nach der Häufigkeit in der Nachkommenschaft,
- Bekanntgabe der Einzelzuchtwerte und des Gesamtzuchtwertes.

Als Information in Verbindung mit Auflagen, z. B.:

- Beschränkung der Zuchtverwendung bezüglich Nachkommenzahl,
- Entscheidung gegen die Zuchtbuchfähigkeit der Nachkommen, Entzug der Züchterlaubnis.

Durch Mutation kann jedes Gen in seiner Funktion gestört werden. Findet diese Mutation in den Keimzellen statt, wird das Defektallel vererbt. Bei der Vielzahl von Genen ist davon auszugehen, dass jedes Tier Träger mehrerer Defektallele ist.

Die rechtzeitige Erkennung neuer Defekte ist deshalb von besonderer Bedeutung. Die Organisation und Durchführung einer routinemäßigen Erfassung von Defekten ist Aufgabe der Züchter und der Zuchtorganisationen. Sie ist die Voraussetzung für die Entwicklung weiterer gendiagnostischer Tests zur züchterischen Kontrolle von Erbfehlern und Erbkrankheiten bzw. für die Zuchtwertschätzung.

Der Zuchtwert quantifiziert das genetische Potential eines Tieres für Merkmale, die weitervererbt werden können. Die meisten Zuchtwerte werden heute mit der BLUP-Methode (**B**est **l**inear **u**nbiased **p**rediction: die bestmögliche, nach einem linearen Modell geschätzte, unverfälschte Vorhersage) nach dem so genannten Tiermodell geschätzt. Bei diesem Modell wird nicht nur der Status des Individuums berücksichtigt, sondern, wenn vorhanden, auch derjenige der Verwandten, das heißt, der Eltern, Voll- und Halbgeschwister sowie der eigenen Nachkommen. Je mehr Informationen

zur Verfügung stehen, umso zuverlässiger kann der Zuchtwert geschätzt werden. Eine Zuchtwertschätzung ist nie abgeschlossen, sondern wird immer wieder durch neue Befunde aus der Verwandtschaft ergänzt.

Mit Hilfe der Zuchtwertschätzung können die gesteckten Zuchtziele schneller und dauerhafter erreicht werden. Es ist wichtig zu erkennen, dass nicht das einzelne Tier der Maßstab ist, sondern die ganze Rasse. Bei den meisten die Gesundheit betreffenden Merkmalen kann nur dann eine Verbesserung erwartet werden, wenn alle Züchter aktiv mitmachen. Bei strikter Selektion nach dem Zuchtwert aus dem Tiermodell müssen auch Maßnahmen getroffen werden, die der genetischen Einengung in den Rassen entgegenwirken.

Voraussetzungen für einen Erfolg der Zuchtwertschätzung sind:

- Zuverlässig, genau und vollständig erhobene Daten, auch bei Tieren, die nicht in der Zucht verwendet werden.
- Korrekte Abstammungsdaten für alle Tiere, die für die Zuchtwertschätzung berücksichtigt werden.
- Genetische Populationsparameter wie die Heritabilität und genetische Korrelation bestimmter Merkmale müssen zuverlässig aus aussagefähigen Daten geschätzt werden.

3.4 Zuchtziele

Zuchtziele sind so zu formulieren, dass keine Auswirkungen auf Körperbau, Gesundheit, Widerstandskraft und Verhalten der Tiere und ihrer Nachzucht (Nachkommen) zu erwarten sind, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sein können.

Zuchtziele in der Heimtierzucht dürfen nicht auf spektakuläre oder extreme Merkmale ausgerichtet sein, sondern müssen verstärkt Merkmale enthalten, die der Gesundheit und Widerstandskraft der Tiere zugrunde liegen; sie sollten gesundheitsorientiert sein („Vitalitätstest“). Dazu wird Folgendes empfohlen:

Neben den angestrebten Rassemerkmalen, die im arttypischen Rahmen bleiben müssen, sind auch aus Gründen des Tierschutzes weitere Merkmale züchterisch zu berücksichtigen:

Fruchtbarkeit,
Normaler Geburtsablauf (Vermeidung von Schweregeburten),
Geringe Nachkommenverluste,
Krankheitsresistenz,
Lebensdauer.

In manchen Heimtierzuchten werden solche Merkmale bereits berücksichtigt, wenngleich die ihnen beigemessene Bedeutung sehr unterschiedlich ist.

Zu den einzelnen Merkmalskomplexen lassen sich derzeit folgende Aussagen treffen:

Die Berücksichtigung der rassespezifischen Fruchtbarkeit ist bei der Selektion angebracht, da sie ein Konstitutionsmerkmal mit hinreichend großer Variabilität ist. Dies darf jedoch nicht zur Zucht auf Frühreife und zur Überlastung des mütterlichen Organismus durch zu starke züchterische Inanspruchnahme (zu rasche Wurf- oder Brutfolgen) führen.

Die Dringlichkeit der Berücksichtigung eines normalen Geburtsvorganges ist in jedem Fall gegeben. Grundsätzlich ist für Heimtiere eine normale Gebärfähigkeit zu fordern. Vermeidung von Nachkommenverlusten und Krankheitsresistenz haben unzweifelhaft einen hohen Tierschutzwert. Sie müssen als „weitere Zuchtziele“ immer mit berücksichtigt werden. Dasselbe gilt für die Lebensdauer und für alle Merkmale der äußeren Erscheinung, welche die Gesundheit und das Wohlbefinden der Tiere beeinflussen können.

3.5 Zuchtmethoden

Dass bestimmte Zuchtmethoden problematisch sind oder problematisch sein können, ergibt sich aus folgendem Zitat von BEILHARZ (1991; zit. nach WACHTEL, 1997):

„I have seen some pedigrees where closely related individuals have been mated. If I as a geneticist were in charge of such breeding, I would be liable to be sued, in the light of existing genetic information. How long can individual breeders claim ignorance as a defence against supplying defective articles?

(Ich habe Abstammungsnachweise gesehen, die dokumentieren, dass enge Verwandte verpaart wurden. Wenn ich als Genetiker mit einer solchen Zucht beauftragt wäre, würde ich, aufgrund des vorhandenen genetischen Wissensstandes, mit einer Anzeige zu rechnen haben. Wie lange noch können sich Züchter zur Verteidigung gegen die Anschuldigung, defekte Produkte zu liefern, auf Unwissenheit berufen?)“.

Die in der Heimtierzucht gebräuchlichsten Zuchtmethoden sind:

3.5.1 Inzucht - Linienzucht

Inzucht ist Verpaarung verwandter Tiere. Verpaart man Vollgeschwister, Eltern mit ihren Nachkommen oder Halbgeschwister, so spricht man von Inzestzucht. Inzucht und Inzestzucht führen in der Praxis zum Verlust genetischer Vielfalt und zur Inzuchtdepression. Häufig kommen in ihrem Gefolge sehr rasch auch deletäre Gene zur Auswirkung. Es treten Erbkrankheiten und Anomalien auf, die in der Regel zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen. Inzestzucht ist bereits ein Verstoß gegen § 11b, wenn sie zur „genetischen Reinigung“, wie es in der populären Zuchtliteratur heißt, empfohlen wird, es sei denn, dies würde im Rahmen eines genehmigten Tierversuchs durchgeführt.

Weniger rasch erfolgen solche Schädigungen bei der Linienzucht, d. h. der Verpaarung von entfernteren Verwandten. Linienzucht wird allgemein bevorzugt, um einen bestimmten Typ zu festigen. Man erhält so einen Stamm verwandter Tiere, eine Linie, deren Angehörige einen bestimmten charakteristischen Typ aufweisen. Auf diese Weise versucht man, dem idealen Standardtyp der Rasse möglichst rasch nahe zu kommen. Weil sich diese Linienzucht aber häufig auf nur wenige oder gar nur eine Linie verengt, führt diese zum Verlust der biologischen Wertigkeit der so erzüchteten Tiere; denn wegen der Fixierung bestimmter Allele wird der Verlust der komplementären und u. U. sehr wichtigen anderen Allele in Kauf genommen.

Ob dieses Vorgehen in der Heimtierzucht aus der heutigen Sicht ethisch noch zu verantworten ist, ist zumindest fraglich. Etwas mehr züchterische Geduld ist anzuraten.

3.5.2 Auszucht

Auszucht ist die Verpaarung von Partnern, die mindestens fünf bis sechs Generationen lang keine gemeinsamen Ahnen aufweisen. Häufig hat man jedoch nur drei Generationen zur Verfügung. Auszucht verbessert im Allgemeinen die Gesundheit der Nachzucht, allerdings nur, wenn in der betreffenden Rasse der Inzuchtpegel nicht schon so hoch ist, dass alle Tiere bereits nahe verwandt sind.

Zur langfristigen Begrenzung des Inzuchtanstiegs ist es aber genauso wichtig, ein möglichst ausgeglichenes Geschlechterverhältnis bei den Zuchttieren anzustreben und einzelne männliche Tiere nicht zu häufig zur Zucht einzusetzen.

3.5.3 Verdrängungszucht - Rückzüchtung

Um verlorene Rasseeigenschaften zurückzuholen, bedient man sich der Verdrängungszucht (Rückzüchtung des Phänotyps), um die erwünschten Eigenschaften zu festigen und die unerwünschten Rasseeigenschaften, die sich bei den Kreuzungstieren bemerkbar machen, allmählich zu eliminieren. Hierbei sind Einkreuzungen von Tieren mit den gewünschten Eigenschaften und anschließend Selektion und Rückkreuzung erforderlich. Dies kann durch wiederholte Verpaarung der Nachkommen mit reinrassigen Tieren der Ausgangsrasse geschehen. Gleichzeitig wird auf die erwünschten Eigenschaften selektiert. Spätere Generationen werden der Ausgangsrasse dann weitgehend gleichen, auch wenn rezessive Allele der eingekreuzten Rasse nicht völlig ausgeschieden werden können. Diese werden aber bei immer weitergehender „Verdünnung“ nur noch selten in der Nachzucht zur Ausprägung kommen.

3.5.4 Neue Selektionsverfahren

Mögliche neue, auf molekulargenetischen Informationen basierende Zuchtmethoden können dazu führen, dass einzelne Merkmale in wenigen Generationen einseitig sehr starken Veränderungen unterliegen. Auch in diesem Fall ist auf ein ausgeglichenes Zuchtziel unter Einbeziehung der Anpassungs- und Widerstandsfähigkeit der Tiere zu achten, um diesen Schmerzen, Leiden oder

Schäden zu ersparen. Eine unbeabsichtigte Anreicherung von Defektgenen muss auch in solchen Selektionsprogrammen durch ein spezielles Monitoring-System vermieden werden.

3.6 Was ist notwendig

Die Verantwortung der Züchter bzw. Zuchtorganisationen für das Schicksal der ihnen anvertrauten Tiere und Rassen muss Motiv für entsprechende Zuchtordnungen und Zuchtregeln sein, zumal traditionelle Methoden immer mehr in Zweifel gezogen werden. Es muss geprüft werden, ob alt hergebrachte Methoden und Zuchtziele ausreichen, um die Rassen langfristig gesund, leistungsfähig und tierschutzkonform zu erhalten.

Die Frage, ob Züchten eine individuelle oder gemeinschaftliche Aufgabe ist, erfordert eine differenzierte Antwort. Zu klären ist, wie viel individueller Züchtungsfreiraum und damit verbundene Pflichten den Züchtern übertragen werden müssen bzw. welche Aufgaben der Zuchtorganisation zufallen. Hierbei kommt es insbesondere darauf an, dass die einzelnen Züchter in der Lage sind, ihre Ziele mit den gesetzlichen Vorgaben und ihrer Verantwortung für die Tiere in Einklang zu bringen. Der Züchter muss aber auch erkennen, dass eine wirksame Begrenzung genetischer Defekte nur durch ein von allen Züchtern getragenes Zuchtprogramm erreicht werden kann.

Es wäre falsch, Zuchtorganisationen als Kontrahenten der Züchter zu sehen. Natürlich müssen gemeinsam erarbeitete Zielsetzungen die grenzenlosen Freiheiten in Zuchtzielen und Vermehrung in die geordneten Bahnen einer akzeptablen Züchtung bringen und natürlich müssen nötige Zwänge aus der Zuchtordnung der Dachorganisationen und der Gesetzgebung über die Vereine durchgesetzt werden. Die Aufgaben erwachsen ihnen aus dem ethisch moralischen Druck der Gesellschaft, dem sozialen Umfeld und den Forderungen ihrer Mitglieder.

Die Sicherung des Überlebens, der Gesunderhaltung und arttypischen Vermehrung von Tierarten und -rassen in menschlicher Obhut ist ohne fachgerechtes genetisches Management nicht mehr möglich. Man kann eine Tierart oder Rasse züchterisch nur richtig betreuen, wenn man die Grundzüge der Genetik einschließlich der Populationsgenetik kennt und anzuwenden bereit ist.

Das Ausstellungswesen ist zu reformieren. Es muss auch der Beurteilung und Herausstellung der gesündesten Zuchttiere dienen. Dazu gehören veterinärmedizinisch-genetische Atteste über das Freisein von Defekten und Symptomen der Inzuchtdepression oder sonstiger organischer oder körperlicher Schwächen und ggf. ein „Vitalitätstest“ als Voraussetzung für die Zuchtzulassung. Diese Gesichtspunkte müssen auch vom Ausstellungs- bzw. Zuchtrichter berücksichtigt werden. D. h., bei sonstiger Gleichwertigkeit ist ein Tier mit besserer medizinischer und genetischer Beurteilung vorzuziehen. Generell ist auf die Prämierung extrem ausgeprägter einzelner Form- und Leistungskriterien zu verzichten. Zuchtpläne zur gezielten Vermeidung leidensrelevanter Merkmalsausprägung und Erbfehlerrisiken sind einzuführen.

Bemühungen um die genetische Gesunderhaltung der Tiere sind in einigen Zuchten noch unzureichend und unausgewogen.

Es ist notwendig, die Heimtierzucht mit den Prinzipien des Tierschutzes zu vereinbaren. Tierschutzgerecht kann eine Rassezucht nur sein, wenn mindestens folgendes berücksichtigt wird:

- Gesundheit und Vitalität als Zuchtziel,
- Vermeidung enger Verwandtschaftszucht,
- Vermeidung exzessiver anatomischer, physiologischer und ethologischer Übertreibungen (Übertypisierung),
- Vermeidung bzw. Begrenzung von Erbkrankheiten und Defekten (Abb. 1),
- Ausschluss von Rassen, deren spezifischer Typus nur durch Merkmale erzielt werden kann, die bei den Elterntieren und/oder ihren Nachkommen (ihrer Nachzucht) zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen können.

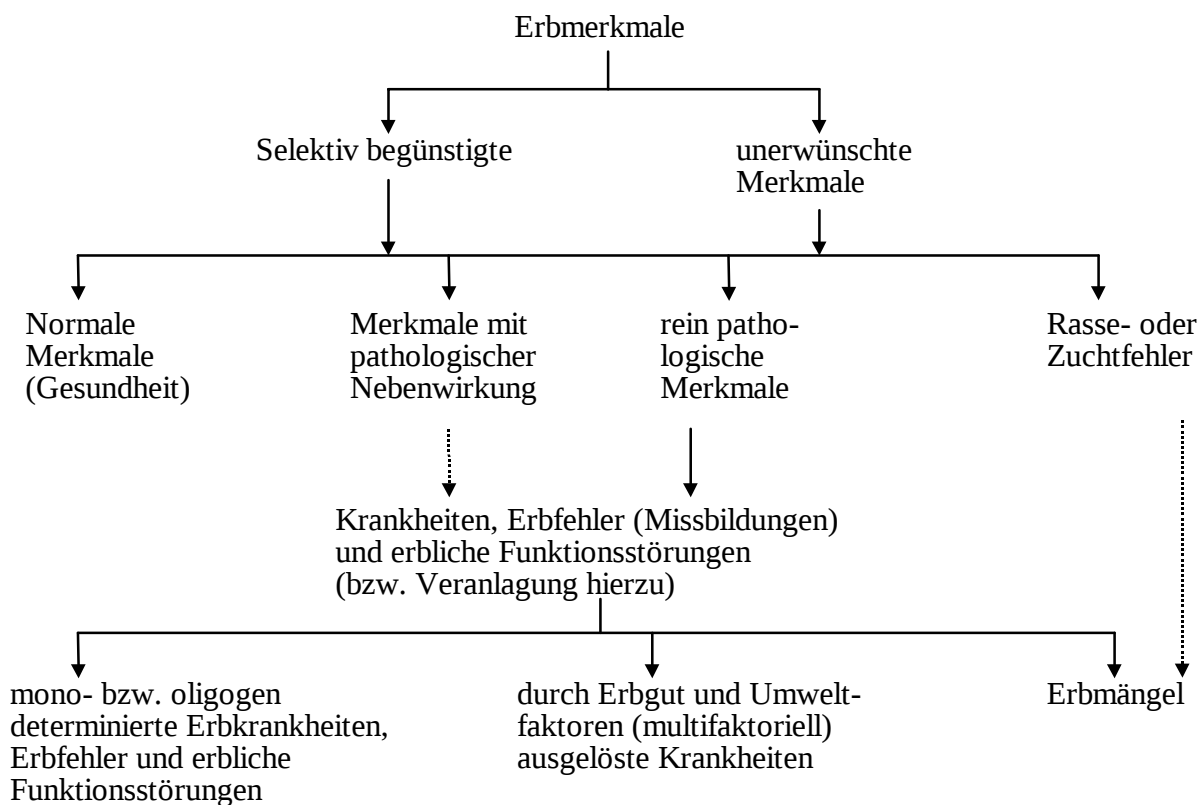


Abb. 1: Klassifizierung erbpathologisch relevanter Störungen (nach WIESNER u. WILLER, 1993)

Abschließend wird noch einmal auf die Bedeutung der Berücksichtigung der Erkenntnisse der modernen Genetik auch in der Heimtierzucht und auf die deshalb notwendige Zusammenarbeit mit Veterinärgenetikern, Tierärzten und Haustiergenetikern hingewiesen.

Literatur

- ARBEITSAUSSCHUSS FÜR GENETISCH-STATISTISCHE METHODEN IN DER TIERZUCHT DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE (1986): Empfehlungen zur Berücksichtigung indirekter Leistungsmerkmale bei der Selektion des Rindes. Züchtungskunde 58, 1-3.
- ARBEITSAUSSCHUSS FÜR GENETISCH-STATISTISCHE METHODEN IN DER TIERZUCHT DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE (1988): Datenerhebung und Zuchtwertschätzung für die Fruchtbarkeit beim Rind. Züchtungskunde 60, 273-275.
- ARBEITSAUSSCHUSS FÜR GENETISCH-STATISTISCHE METHODEN IN DER TIERZUCHT DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE (1997): Empfehlungen zur Berücksichtigung wichtiger Tierschutzforderungen in der Tierzucht. Züchtungskunde 69, 76-78.
- ARBEITSAUSSCHUSS FÜR GENOM-ANALYSE DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE (1993): Empfehlung zum Betrieb von Gendiagnoseeinrichtungen in der Tierzucht. Züchtungskunde 65, 417-418.
- ARBEITSAUSSCHUSS FÜR GENOMANALYSE DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE (1994): Empfehlungen zum Einsatz der Gendiagnose zur Kontrolle von Erbfehlern in der Tierzucht. Züchtungskunde 66, 325-326.
- BEUING, R.G. (1993): Zuchtstrategien in der Kynologie. TG-Verlag, Gießen. (Schriftenreihe Kynologie 1).
- HERZOG, A. (1990): Erbfehler bei Rindern und Möglichkeiten ihrer Begrenzung. Züchtungskunde 62, 459-467.
- HERZOG, A. (1992): Möglichkeiten der Erkennung und Begrenzung von Erbfehlern in der Haustierzucht, dargestellt am Beispiel der pathogenetischen Überwachung von Besamungsbullen. Wien.Tierärztl.Mschr. 79, 142-148.
- HOFER, F., THELER, CHR. u. RIEDER, P. (1997): Gesamterhebung über die organisierte Kleintierzucht in der Schweiz. Sozio-ökonomische Auswertung. Institut für Agrarwirtschaft der ETH Zürich.
- KAISER, J. u. STRANZINGER, G. (1997): Gesamterhebung über die organisierte Kleintierzucht in der Schweiz. Biologische Auswertung. Institut für Nutztierwissenschaften der ETH Zürich.
- PEYER, N. (1997): Die Beurteilung zuchtbedingter Defekte bei Rassehunden in tierschützerischer Hinsicht. Diss. Bern.
- SCHELLER, P. (1995): Berechnung genetischer Risiken für das Auftreten von Erbfehlern in großen Populationen am Beispiel der Linsenluxation beim Deutschen Jagdterrier. Diss. Gießen.
- SCHLEGER, W. u. STUR, I. (1990): Hundezüchtung in Theorie und Praxis. 2. Auflage. Jugend und Volk, Wien.
- WACHTEL, H. (1997): Hundezucht 2000. Gollwitzer, Weiden.
- WIESNER, E. u. WILLER, S. (1993): Genetische Beratung in der tierärztlichen Praxis. G. Fischer, Jena.

4 Anhang: Glossar, Zuchtdokumentation und Tabellen

Glossar

Bereits im Allgemeinen Teil definierte Begriffe werden nicht wiederholt.

Abiotrophie (= Abiosis)

Vorzeitiges Lebensende einzelner Gewebe oder Gewebekomplexe aufgrund mangelnder Lebenskraft und Widerstandsfähigkeit.

Allele

Erbfaktoren am gleichen Locus homologer Chromosomen.

Anlageträger

Zuchttier, welches selbst phänotypisch gesund ist, in seinem Genom jedoch die Anlage für eine Erbkrankheit oder einen erblichen Defekt trägt.

Assoziation

Zuchtziele und Krankheitsmerkmale sind einander zugeordnet (z. B. Merlefaktor - Farbaufhellung / Tigerung - Defekte der Sinnesorgane).

Autosomal dominante Vererbung

Wenn im Zustand der Heterozygotie ein Gen stets über sein Allel überwiegt und dadurch für die Ausprägung eines Merkmals allein maßgebend ist, wird es als dominant bezeichnet. Bei dominant vererbten Merkmalen ist jeder heterozygote Genträger auch Merkmalsträger und gibt dieses statistisch gesehen an die Hälfte seiner Nachkommen weiter. Unter der Voraussetzung, dass bei regelmäßiger Dominanz volle Merkmalsausprägung (Penetranz) gegeben ist, gilt bei autosomal dominanter Vererbung außerdem:

- (1) Die Bevorzugung eines bestimmten Geschlechts besteht nicht.
- (2) Unter den Nachkommen merkmalsfreier Eltern tritt das Merkmal nie auf.

Autosomales Gen

Gen, das auf einem Autosom lokalisiert ist.

Autosomal rezessive Vererbung

Rezessiv ist ein Gen dann, wenn es nur in homozygotem, nicht aber in heterozygotem Zustand in Erscheinung tritt.

Autosomen

Alle Chromosomen, die nicht Geschlechtschromosomen sind (siehe auch Gonosomen).

Chromosomen

Strukturen des Zellkernes, die sich selbst reproduzieren und Träger der Gene sind (siehe auch Autosomen und Gonosomen).

Epistase

Gene eines Allelenpaares unterdrücken bzw. beeinflussen auch einzeln die Wirkung von Genen anderer Allelenpaare. Epistatische Genwirkungen führen zu phänotypischen Erscheinungen, die auf den Wechselwirkungen zwischen Genen verschiedener Genorte beruhen. Die auf epistatischer Genwirkung beruhende Varianz wird als epistatische Varianz bezeichnet, sie ist Komponente der genetischen Varianz.

Gen

Einzelner Erbfaktor, der an einer bestimmten Stelle (= Locus) eines Chromosoms liegt. Der erblich bedingte Anteil einer Merkmalsausprägung wird durch ein oder mehrere Gene bedingt.

Genetische Disposition

Unter genetischer Disposition versteht man z. B. die erbliche Veranlagung für Leistungen, Fruchtbarkeit und andere Eigenschaften, aber auch für die Entstehung von Krankheiten und Defekten.

Genotyp - Phänotyp - Umwelt

Die Weitergabe von Merkmalen von den Eltern an die Nachkommen kann nur dann erfolgen, wenn die betreffenden Merkmale im Genotyp der Eltern verankert sind. Unter dem Genotyp versteht man die Summe der genetischen Informationen eines Individuums.

Der Phänotyp - das äußere Erscheinungsbild - wird einerseits vom Genotyp, andererseits von Umweltfaktoren beeinflusst. Unter Umwelt im genetischen Sinn versteht man alle Faktoren, die von außen auf den reaktionsfähigen Genotyp einwirken, also z. B. Haltung, Fütterung, Temperatur, Licht, aber auch andere Einflüsse wie z. B. beim Hund Besitzer oder andere Hunde.

Auf eine einfache Formel gebracht gilt: $\text{Phänotyp} = \text{Genotyp} + \text{Umwelt}$.

Der jeweils erfassbare prozentuale Anteil des Genotyps an der phänotypischen Ausprägung eines Merkmals wird als Heritabilität (h^2) bezeichnet. Bei Merkmalen mit hoher Heritabilität ist für den Phänotyp vor allem der Genotyp verantwortlich, die Umwelt kann nur geringfügig modifizieren. Bei Merkmalen mit niedriger Heritabilität ergibt sich die phänotypische Ausprägung vor allem durch Umwelteinflüsse.

Züchterisch leichter zu bearbeiten sind Merkmale mit hoher Heritabilität. Je höher die Heritabilität eines Merkmals ist, umso sicherer wird eine bestimmte Merkmalsausprägung von den Eltern an die Nachkommen weitergegeben.

Die Ausbildung der Hüftgelenke beim Hund wird z. B. zu den polygenen Merkmalen mit mittlerer bis hoher Heritabilität und somit zu den Merkmalen gezählt, die sich grundsätzlich erfolgreich züchterisch bearbeiten lassen. Dennoch ist die HD eine Erkrankung, deren züchterische Bekämpfung besonders schwierig ist.

Genwirkung

Gene bewirken im Wesentlichen die Produktion bestimmter Proteine. Proteine haben im Organismus zwei Hauptaufgaben zu erfüllen.

- a) Als Strukturproteine sind sie Hauptbestandteile von Geweben und Organen.
- b) Als Enzyme sind sie an sämtlichen Stoffwechselreaktionen obligat beteiligt, die für die Lebensfunktionen eines Organismus verantwortlich sind.

Bei rezessiver Genwirkung genügt im heterozygoten Zustand die genetische Information des „normalen Gens“, um z. B. eine noch ausreichende Enzymaktivität zu gewährleisten. Nur durch die unmittelbare biochemische Untersuchung des Enzyms oder die Gen-Diagnostik ist der Heterozygotenstatus nachweisbar.

Erst bei homozygotem Zustand des mutierten Gens kommt es zum völligen oder fast völligen Ausfall der genetischen Information für das betreffende Enzym.

Für die Wirksamkeit dominanter Gene kann als Faustregel gelten, dass sie in jedem Fall diagnostizierbare, oft äußerlich sichtbare, morphologische oder physiologische Modifikationen des Organismus bewirken.

Geschlechtsgebundene - geschlechtsbegrenzte Vererbung

Geschlechtsgebundene Vererbung liegt immer dann vor, wenn die Gene, die das Merkmal verursachen, auf dem X- bzw. Z-Chromosom liegen. Beispiele sind die rezessiv X- bzw. Z-chromosomal vererbten Merkmale.

Im Gegensatz zum X- bzw. Z-chromosomal rezessiven Erbgang ist für ein X- bzw. Z-chromosomal dominantes Merkmal charakteristisch, dass es bei Männchen und Weibchen auftreten kann.

Geschlechtsbegrenzt ist die Vererbung von Merkmalen, die sich nur in einem Geschlecht manifestieren können.

Gonosomales Gen

Gen, das auf einem Geschlechtschromosom lokalisiert ist.

Gonosomen

Geschlechtschromosomen, bei Säugetieren XX (weiblich) bzw. XY (männlich), bei Vögeln ZZ (männlich) bzw. ZW (weiblich).

Hämatopoese

Blutbildung.

Heritabilität (Erblichkeitsanteil)

Anteil der genetisch bedingten Variation an der Gesamtvariation eines Merkmals (= phänotypische Variation). Die Heritabilität (Symbol h^2) ist ein insbesondere für die Zuchtwertschätzung notwendiger Parameter. Sie liegt zwischen 0 und 1 (siehe auch

Genotyp).

Heterogenie (Genetische Heterogenität)

Heterogenie bedeutet, dass gleiche Merkmale durch verschiedene Gene bedingt sein können.

Homozygot, heterozygot, kodominant

In allen Körperzellen und in den unreifen Keimzellen sind die autosomalen Gene paarweise vorhanden; ein Gen stammt jeweils vom Vater, das andere von der Mutter. Die beiden für ein bestimmtes Merkmal verantwortlichen homologen Gene (= Allele) sind in homologen Chromosomen am selben Ort lokalisiert. Sie können von gleicher Wirkung sein. Dann ist das Individuum bezüglich dieser Anlage homozygot. Liegen die beiden Allele in verschiedener Zustandsform vor, ist das Individuum für sie heterozygot.

Sind bei Heterozygotie die Phäne (Auswirkungen) beider Allele nebeneinander nachweisbar, so spricht man von Kodominanz.

Inzestzucht

Inzucht in engsten Verwandtschaftsgraden, z. B. Geschwisterpaarung

Inzucht

Paarung von Individuen, die enger miteinander verwandt sind als die Individuen ihrer Population im Durchschnitt untereinander. In der älteren Literatur wird je nach Verwandtschaftsgrad Blutschluss, Verwandtschaftszucht, Inzucht und Inzestzucht unterschieden.

Inzuchtdepression

Verminderung der Fruchtbarkeit, Vitalität und Leistungsfähigkeit als Folge von Inzucht

Inzuchtgrad

Allgemeine Bezeichnung für die Stärke der Inzucht. Sie wird zahlenmäßig durch den Inzuchtkoeffizienten ausgedrückt.

Inzuchtkoeffizient

Maß für den Inzuchtgrad eines Tieres oder einer Population. Der Inzuchtkoeffizient eines Tieres ist gleich der Wahrscheinlichkeit, dass zwei Gene eines Genortes herkunftsgleich sind. Die Herkunftsgleichheit besagt hier, dass das Genpaar aufgrund gemeinsamer Vorfahren auf der väterlichen und mütterlichen Seite homozygot ist.

Inzuchtlinien

Durch fortgesetzte Inzucht entstandene Zuchtlinien, die in sich genetisch einheitlicher sind als die gesamte Population.

Inzuchtsteigerung

Erhöhung der Inzuchtkoeffizienten einer Population in aufeinander folgenden Generationen.

Letalfaktor (der Begriff wird nicht einheitlich verwendet): Im klinischen Sprachgebrauch werden darunter häufig Erbanlagen verstanden, die den Tod prä- oder perinatal verursachen. Die Genetik definiert Letalfaktoren als Erbanlagen, die den Tod der Individuen vor Erreichen des fortpflanzungsfähigen Alters bewirken. Diese Definition schließt alle prä- und postnatal vorkommenden Todesfälle ein, die durch genetische Faktoren bedingt sind. Sie ist aber abhängig von den Möglichkeiten therapeutischer Maßnahmen im weitesten Sinne.

Erreichen 50 Prozent der belasteten Genotypen nicht das fortpflanzungsfähige Alter, so liegt ein Semiletalfaktor vor.

Bedingte Letalfaktoren dagegen sind Mutationen, die nur unter bestimmten inneren oder äußeren Einflüssen manifest werden.

Multifaktorielle (polygene) Vererbung

Eine große Zahl erbabhängiger Merkmale, normale wie pathologische, werden nicht durch ein einziges Genpaar (monogen), sondern durch viele Genpaare (polygen) und Umwelteinflüsse bestimmt.

Die kodierten Informationen stecken zwar den Kreis des Möglichen ab, aber die Umwelt bestimmt mit, was realisiert wird und wie es realisiert wird. Die erblichen Anweisungen erlauben mehr oder weniger Spielraum: es gibt daher umwlabile und umwlabile Eigenschaften. Körpergröße ist umwlabil, Körpergewicht ist umwlabil.

Bei multifaktorieller Vererbung ist an der phänotypischen Ausprägung eines Merkmals unter der Mitwirkung von Umweltfaktoren eine größere Zahl von Genen beteiligt, die sich bei jedem Individuum neu kombinieren.

Die Wirkung mehrerer Gene kann sich addieren (additive Polygenie), außerdem bestehen Interaktionen zwischen einzelnen Genen. Mitunter liegt ein Schwellenwerteffekt vor: es bedarf einer bestimmten Zahl von Genen, bis sich überhaupt eine Manifestation des Merkmals zeigt. Der Zeitpunkt der Umwelteinwirkung kann bei gegebener genetischer Information von größter Bedeutung sein (sensible Phase).

Bei polygen bedingten Merkmalen hat die Mutation einzelner beteiligter Gene keine so schwerwiegende Wirkung wie bei monogen bedingten Merkmalen.

Multifaktoriell bedingte Merkmale manifestieren sich in einer kontinuierlich abgestuften Variationsreihe und kommen in einer Population in einer eingipfeligen Häufigkeitskurve nach dem Bild der Gaußschen Normalverteilung vor. Der Übergang vom Normalen zum Pathologischen ist fließend, falls nicht ein Schwellenwerteffekt vorliegt.

Mutation

Unter Mutation versteht man grundsätzlich jede Veränderung der genetischen Information (Verlust von Basen, Basentriplets oder Tripletgruppen oder Austausch von Basen, Basentriplets oder Tripletgruppen durch andere).

Die Folgen sind immer gleich: Im genetischen Wortgefüge stehen veränderte Buchstaben, die den Sinn des Wortes verändern oder das Wort überhaupt unsinnig machen können. Proteine, die aufgrund solcher veränderter genetischer Codes produziert werden, haben eine andere Wirkung als das Originalprotein oder zeigen überhaupt keine spezifische Wirkung.

Ein Beispiel:

Wenn durch das Wort „Konstruktion“ ein bestimmter Sinn gegeben ist, so kehrt sich der Sinn durch den Austausch weniger Buchstaben in das Gegenteil zum Begriff „Destruktion“ oder durch Verlust weniger Buchstaben zum Nonsens, wenn die Buchstabenfolge „struktion“ übrig bleibt.

Ähnlich wirken sich Mutationen im genetischen Alphabet aus: Änderungen des genetischen Codes führen zum Aufbau von Proteinen mit geänderter Struktur und damit geänderter Funktion oder zum Aufbau von „Nonsens“-Proteinen, die überhaupt keine Wirkung mehr haben. Findet zum Beispiel eine Mutation in einem Genkomplex statt, dessen Produkte für den Aufbau von Knorpelsubstanz verantwortlich sind, dann wird der Aufbau von Knorpelsubstanz entweder eingeschränkt oder überhaupt nicht stattfinden.

Nachkommen

im Gutachten synonym zu Nachzucht im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes = Entwicklungsstadium von Wirbeltieren nach abgeschlossener Organogenese.

Neutropenie

Mangel an neutrophilen Leukozyten.

Oligogene Vererbung

Wenige Gene sind für ein Merkmal verantwortlich.

Phänotyp

siehe

Genotyp.

Pleiotropie (Polyphänie)

Als Pleiotropie (Polyphänie) bezeichnet man die Erscheinung, dass ein Gen mehrere Merkmale (Phäne) beeinflusst. Bei der genauen Analyse zeigt sich, dass ein Gen häufig auf dem Weg zum Phän über seine primären und sekundären „Genprodukte“ eine pleiotrope Wirkung entfaltet.

Polygene Vererbung

siehe Multifaktorielle (polygene) Vererbung.

Pseudodominanz

Paart man einen für ein einzelnes rezessives Gen homozygoten Probanden mit einem Partner, der bezüglich des Gens heterozygot ist, so wird sich unter den Nachkommen ein Aufspaltungsverhältnis von 1 : 1 gesund zu krank, scheinbar wie beim dominanten Erbgang, einstellen.

Schwellenwerteffekt mit multifaktorieller Vererbung

Die kontinuierliche Normalverteilung eines Merkmals kann sich in der Gesamtpopulation erst dann ausprägen, wenn bei den Individuen eine gewisse Mindestzahl entsprechender Gene erreicht ist. Unterhalb dieser Schwelle führt die Summe der zugehörigen Gene noch nicht zur Ausprägung des Merkmals; ist sie überschritten, liegt das Merkmal (Beispiel HD) vor. Es kann dann ebenso alternativ verteilt sein wie ein monogen bedingtes Merkmal, obwohl die ursächliche genetische Anlage eine quantitative kontinuierliche Abstufung zeigt.

Semiletalfaktor

siehe Letalfaktor.

Übertypisierung

Überschreitung der morphologisch bzw. physiologisch vertretbaren Variationsgrenzen durch extreme Zuchtziele.

Umwelt

siehe

Genotyp.

Unvollkommene (unvollständige) Dominanz, Expressivität, Penetranz

Von unvollkommener (unvollständiger) Dominanz eines Merkmals spricht man, wenn heterozygote Merkmalsträger einen Phänotyp ausprägen, der irgendwo zwischen dem Phänotyp von homozygoten Merkmalsträgern und Nichtmerkmalsträgern liegt.

Unter Penetranz versteht man die „Durchschlagskraft“ eines Gens. Sie wird angegeben in Prozent der Häufigkeit, in der ein Gen sich im Phänotyp manifestiert. Bewirkt ein Gen immer die Ausprägung des Merkmals, dessen Information es trägt, so ist seine Penetranz 100%ig (vollständige Penetranz). Liegt die Penetranz unter 100 Prozent, sprechen wir von unvollständiger Penetranz. Der Begriff bezeichnet das Vorhandensein oder das Fehlen eines Merkmals. Expressivität bezeichnet den Grad der phänotypischen Ausprägung eines penetranten Gens.

X-chromosomale / Z-chromosomale Vererbung

Da das X-Chromosom beim männlichen Säugetier oder das Z-Chromosom beim weiblichen Vogel keinen homologen Partner besitzen, haben die dort lokalisierten Gene auch keine Allele. Ein rezessives Gen führt folglich in diesem als hemizygot bezeichneten Zustand bereits in einfacher Dosis zur Manifestation des Merkmals, weil kein Allel zur Kompensation zur Verfügung steht. Genetisch sind folgende Fälle typisch:

(1) Ein hemizygot befallenes männliches Tier wird mit einem bezüglich des betrachteten Merkmals homozygot gesunden weiblichen Partner nur genotypisch gesunde Söhne haben, denn das X-Chromosom stammt immer von der Mutter. Alle Töchter sind Konduktorinnen (Überträgerinnen). Sie tragen das X-Chromosom mit dem mutierten Gen des Vaters und ein normales X-Chromosom der Mutter. Sie sind also alle heterozygot und infolge der Dominanz des normalen Allels phänotypisch gesund.

(2) Konduktorinnen übertragen das X-Chromosom mit dem mutierten Gen bei einer Paarung mit einem gesunden männlichen Tier auf die Hälfte ihrer Söhne und Töchter. Hemizygote wie normale Söhne treten in einem Verhältnis 1 : 1 auf, ebenso wie heterozygote und normale Töchter, Überträgerinnen, Konduktorinnen und homozygot gesunde Töchter im Verhältnis 1 : 1 auftreten.

(3) Homozygotie für das rezessive Gen kann bei Weibchen auftreten, wenn ein hemizygotes Männchen mit einer heterozygoten Überträgerin Nachkommen hat. Mit gleicher Häufigkeit sind befallene Söhne, befallene Töchter, gesunde Söhne und phänotypisch gesunde, aber heterozygote Töchter zu erwarten.

(4) Ein homozygotes Weibchen hat mit einem gesunden Männchen nur hemizygote, also befallene Söhne und heterozygote Töchter.

(5) Ein hemizygoten Männchen hat mit einem homozygoten Weibchen nur befallene Nachkommen.

(6) Bei Vögeln und einigen Fischarten liegen die Verhältnisse genau umgekehrt, bei diesen Tierarten sind die weiblichen Tiere heterozygot (WZ) und die männlichen homozygot (ZZ).

Zuchtdokumentation

Jeder Züchter hat das Zuchtgeschehen genau zu dokumentieren. Diese Daten und sonstigen Unterlagen dienen Zuchtzwecken, wissenschaftlichen Untersuchungen und der Zuchtüberwachung. Die Dokumente sind nach bestem Wissen zu führen und permanent zu aktualisieren. Jeder Zuchtverband muss sie so gestalten, dass sie den jeweiligen Anforderungen genügen. Als Muster könnte z. B. die als Anlage wiedergegebene, geringfügig abgeänderte Zuchtdokumentation des VDH dienen (Anlagen).

Zuchtwert

Allgemeiner Zuchtwert ist die Summe der additiven Genwirkungen.

Spezieller Zuchtwert ist die Summe aller Genwirkungen, die sich bei Anpaarung ausprägen.

Zuchtwertschätzung

Schätzung des Zuchtwertes eines Tieres aus den verfügbaren Informationsquellen unter Berücksichtigung unterschiedlicher Umweltverhältnisse (in der älteren Literatur auch Erbwertschätzung oder Erbwertermittlung).

Literatur

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ZÜCHTUNGSKUNDE e. V. (1977): Die wichtigsten genetisch-statistischen Fachausdrücke in der Tierzucht. 2. Auflage. Ulmer, Stuttgart.

FEWSON, D., GRAVERT, H. O., HINRICHSSEN, J. K., LAUPRECHT, E. u. WALTER, E. (Bearb.) (1977): Die wichtigsten genetisch-statistischen Fachausdrücke in der Tierzucht. 2. Auflage. Ulmer, Stuttgart.

HUTT, F. B. (1964): Animal Genetics. Ronald Press, New York.

MURKEN, J. u. CLEVE, H. (Hrsg.) (1994): Humangenetik. 5. Auflage. Enke, Stuttgart.

N.N. (o.J.): VDH-Zwingerbuch. Dortmund.

STUR, I. (1990): Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenkdysplasie. In: FICUS, H. J., LOEFFLER, K., SCHNEIDER-HAISS, M. u. STUR, I.: Hüftgelenkdysplasie bei Hunden. Enke, Stuttgart, 43-54.

Anlagen

Bestands- und Zuchtaufzeichnungen

Zuchtanlage:

Rasse:

Name der Zuchtanlage

National geschützt durch:

am:

International geschützt durch:

am:

Rassezuchtverein:

Züchter:

Erste Eintragung:

Letzte Eintragung:

Bestandsübersicht

Lfd. Nr.	Name des Hundes	Geschlecht	geboren am	Zugangsdatum	Abgangsdatum	Bemerkungen 1 = selbst gezüchtet 2 = gekauft 3 = verkauft 4 = verendet
1						
2						
3						

Wurfchronik

☐ - Wurf	Wurfstag	Name der Mutter	Name des Vaters	Wurfstärke		Verendet		Endabnahme		Bemerkungen
				R	H	R	H	R	H	

Jungtierverzeichnis

Lfd Nr.	Rufname	Täto-Nr.	geboren am	Haarart/Farbe	Abgabetermin	Anschrift des Käufers	Bemerkungen
1							
2							
3							

Zuchtschauerfolge

Datum	Name des Hundes	Richter	Ort	Errungener Erfolg	Bemerkungen

Verzeichnis der Vätertiere / Muttertiere

Name: _____

ZB-Nr.: _____ TÄto-Nr.: _____ Geb. am: _____

Züchter: _____

Farbe und Abzeichen: _____

Größe: _____ Gewicht: _____ Geschwister: _____

Ausbildungs- bzw. Leistungskennzeichen: _____

Titel: _____

Eltern	Großeltern	Urgroßeltern

Besondere Vorzüge/Mängel/Fehler/Krankheiten

Pflichtuntersuchungen: _____

Bemerkungen zu den Geschwistern: _____

Zuchtschauergebnisse: _____

Prüfungsergebnisse: _____

Erworben von: _____ am: _____

Abgegeben an: _____ am: _____

Gestorben am: _____ Todesursache: _____

Deckakte

[illegible]

Verzeichnis der Würfe

Teil I

□ - Wurf

Wurftag: _____ Decktag: _____ Trächtigkeitsdauer: _____

Name der Mutter: _____ Name des Vaters: _____

[illegible]

Anmerkungen zum Wurfakt: _____

Gesundheitszustand und
Verfassung der Mutter:

Besichtigung der Welpen
durch den Zuchtwart:

Wurfabnahme durch den
Zuchtwart:

[illegible]

Teil II

□ - Wurf

Gesundheitszustand und Verfassung der Mutter:

b) nach dem Werfen:

Milchergiebigkeit der

Dauer der Säugzeit:

Gewichtsangaben über den Wurf

höchstes Einzelgew.: _____

niedrigstes Einzelgew.: _____

Durchschnittsgew.:

höchstes Einzelgew.: _____

niedrigstes Einzelgew.: _____

Durchschnittsgew.:

höchstes Einzelgew.: _____

niedrigstes Einzelgew.: _____

Durchschnittsgew.:

höchstes Einzelgew.: _____

niedrigstes Einzelgew.: _____

Durchschnittsgew.:

Beginn der Fütterung:

Geimpft am: _____

gegen:

[illegible]

Unterschriften

Professor Dr. A. Herzog
Deutsche
Gesellschaft e. V.
(Vorsitzender)
Veterinärmedizinische

Dr. Th. Bartels
Tierschutzzentrum der Tierärztlichen
Hochschule Hannover

MR'in Dr. M. Dayen
Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten

Professor Dr. K. Loeffler
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e. V. (DVG)

Professor Dr. I. Reetz
Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e. V. (TVT)

Frau Dr. B. Rusche
Deutscher Tierschutzbund e. V.

Professor Dr. J. Unshelm
Bundestierärztekammer e. V.