

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

Herausgeber : Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (BMELF),

Referat Tierschutz,

Postfach, 53107b Bonn,

Interner : <http://www.bml.de>

Text :

Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht

Druck: BMELF, Bonn, Januar 2000

Sachverständigengruppe\*

Tierschutz und Heimtierzucht

· Herr Dr. J. Arndt (t) 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.

Vorwort

Das vorliegende Gutachten steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Tierschutzgesetz (TierSchG). Ziel dieses Gesetzes ist es, das Leben und Wohlbefinden der Tiere als Mitgeschöpfe der Menschen zu schützen. Grundsätzlich darf niemand einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen.

Die Durchsetzung dieses gesetzlichen Grundsatzes bei der Zucht von Tieren regelt § 11b TierSchG. Danach 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 bedingte Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten. Ebenso ist es verboten, Wirbeltiere zu züchten, wenn damit gerechnet werden muß, daß bei Nachkommen mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten. Das Verbot gilt auch, wenn die Haltung dieser Tiere nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führen.

Mit dieser Problematik beschäftigte sich auch der Europarat im Rahmen des Europäischen Übereinkommens zum Schutz von Heimtieren. Im Zuge der Beratungen der Vertragsparteien wurde bereits 1995 eine Diskussion mit internationalen Hunde- und Katzenzuchtverbänden initiiert, um tierschutzrelevante Zuchtstandards zu ändern oder gar einen Verzicht auf die Zucht bestimmter Rassen zu erreichen. Gemäß der hierbei gefaßten Resolution intensivierte das Bundesernährungsministerium (BML) die Diskussion mit den Verbänden und leistete Aufklärungsarbeit. Durch Appelle konnten die Verbände jedoch nicht in ausreichendem Maße dazu bewegt werden, auf tierschutzwidrige Rassestandards zu verzichten und Übertypisierungen bei der Zuchtauswahl zu vermeiden.

Derzeit bereitet die Anwendung des Verbotes von Qualzucht im Verwaltungsvollzug noch Probleme. Einerseits liegen die vorhandenen Informationen nicht gwebüdet vor, zum anderen wird die Grenze zwischen zulässiger Zucht und verbotener Qualzucht sehr kontrovers diskutiert. Deshalb hat BML zum Themenkomplex der Heimtierzucht eine Sachverständigengruppe gebeten, das nunmehr vorliegende Gutachten zu erstellen. Die Bedeutung der Heimtierzucht in Deutschland belegen die schätzungsweise 22,6 Millionen bei uns gehaltenen Heimtiere einschließlich der Zierfische.

Die Arbeit der Sachverständigengruppe ist von langwierigen und kontroversen Diskussionen mit den Vertretern der Tierschutz- und Heimtierzuchtverbände sowie Wissenschaftlern begleitet worden. Diese haben auch zu Änderungen und zur Aufnahme von Anregungen in das Gutachten geführt. Einige tierartspezifische Ausführungen sowie allgemeine Aussagen zur Zuchtmethodik und Zuchtplanung werden weiterhin kritisiert. Dennoch kann dieses Gutachten sowohl den Züchtern bei ihren Zuchtentscheidungen und in der Verbandsarbeit als auch den zuständigen Behörden der Länder beim Verwaltungsvollzug als Leitlinie und Entscheidungshilfe dienen.

Mir ist bewußt, daß dieses Gutachten auch kritische Reaktionen auslösen wird. Ich wünsche mir, daß sich die dadurch verursachten Diskussionen im Sinne des Tierschutzes positiv auswirken und zu weiteren wissenschaftlich fundierten Informationen führen werden, um Qualzuchten zu vermeiden.

K.-H. Funke

Inhaltsverzeichnis

Seite

Vorbemerkungen 1

|   |     |
|---|-----|
| 1 Allgemeiner Teil  | 1   |
| 1.1 Einleitung  | 1   |
| 1.2. Rechtliche Grundlagen  | 2   |
| 1.2.1 Tierschutzgesetz und Europäisches Übereinkommen zum Schutz von HHeimtieren  | 2   |
| 1.3 Begriffe und Definitionen   | 3   |
| 1.3.1 Qualzüchtung  | 3   |
| 1.3.2 Heimtier  | 4   |
| 1.3.3 Nachzucht   | 4   |
| 1.3.4 Züchten / Züchter   | 5   |
| 1.3.5 Vererbte Merkmale im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes   | 5   |
| 1.3.6 Wohlbefinden  | 6   |
| 1.3.7 Schmerzen, Leiden, Schäden  | 6   |
| 1.3.8 Artgemäßer Gebrauch   | 7   |
| 1.4 Problematische Zuchtziele   | 7   |
| 1.4.1 Wachstum  | 8   |
| 1.4.2 Riesenwuchs und Übergewicht   | 8   |
| 1.4.3 Zwergwuchs  | 8   |
| 1.4.4 Brachyzephalie (Kurzköpfigkeit, Kurzschädeligkeit, Mopskopfbildung mit Hydrozephalie)   | 9   |
| 1.4.5 Augen   | 10  |
| 1.4.6 Ohren   | 10  |
| 1.4.7 Haut, Haar- und Federkleid  | 10  |
| 1.4.8 Extremitäten und Gelenke (Unphysiologische Steilstellung der Intertarsalgelenke)  | 12  |
| 1.4.9 Wirbelsäule (An- bzw. Brachyurie : Schwanzlosigkeit bzw. Kurzschänzigkeit)  | 12  |
| 2 Spezieller Teil   |     |
| 2.1 Säugetiere  | 14  |
| 2.1.1 Hunde   | 15  |
| 2.1.1.1 Monogen vererbte Merkmale   | 15  |
| 2.1.1.1.1 Blue-dog-Syndrom (Blauer-Dobermann-Syndrom)   | 15  |
| 2.1.1.1.2 Brachy- und Anurien sowie Verkrüppelungen der Schwanzwirbelsäule  | 16  |
| 2.1.1.1.3 Chondrodysplasie  | 17  |
| 2.1.1.1.4 Dermoid / Dermoidzysten   | 19  |
| 2.1.1.1.5 Grey-Collie-Syndrom   | 20  |
| 2.1.1.1.6 Haarlosigkeit (Nackt)   | 21  |
| 2.1.1.1.7 Merlesyndrom  | 22  |
| 2.1.1.1.8 Weitere monogen vererbte Einzeldefekt und Erkrankungen  | 24  |
| 2.1.1.2 Oligo- oder polygen vererbte Merkmale   | 26  |
| 2.1.1.2.1 Brachyzephalie / Brachygnathie  | 26  |
| 2.1.1.2.2 Ektropium   | 27  |
| 2.1.1.2.3 Entropium   | 28  |
| 2.1.1.2.4 Hautfaltenbildung, übermäßige, permanente   | 29  |
| 2.1.1.2.5 Hüftgelenkdysplasie (HD)  | 30  |
| 2.1.1.2.6 Verhaltensstörung : Hypertrophie des Aggressionsverhaltens  | 31  |
| 2.1.1.2.7 Weitere oligo- oder polygen vererbte Merkmale   | 33  |
| Tabelle Hunde - Kurze Orientierungshilfe  | 35  |
| 2.1.2 Katzen wird hier nicht ausgeführt   |     |
| 2.1.3 Kaninchen wird hier nicht ausgeführt  |     |
| 2.2 Vögel wird hier nicht ausgeführt  |     |
| 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 | 116 |
| 3.3.1 Anlagenträger für Erbkrankheiten und erbliche Defekte   | 116 |
| 3.3.2 Tiere mit genetischer Disposition (genetischem Risiko) für Krankheiten und Defekte  | 118 |
| 3.4 Zuchtziele  | 120 |
| 3.5 Zuchtmethoden   | 121 |
| 3.5.1 Inzucht – Linienzucht   | 121 |

|  |     |
|--|-----|
| 3.5.2 Auszucht                                 | 122 |
| 3.5.3 Verdrängungszucht – Rückzüchtung         | 122 |
| 3.5.4 Neue Selektionsverfahren                 | 122 |
| 3.6 Was ist notwendig                          | 123 |
| 4 Anhang                                       | 126 |
| Glossar  | 126 |
| Zuchtdokumentation                             | 135 |
| Tabelle Bestands- und Zuchtaufzeichnungen      | 136 |
| Tabelle Bestandsübersicht                      | 137 |
| Tabelle Wurfchronik                            | 137 |
| Tabelle Jungtierverzeichnis                    | 137 |
| Tabelle Zuchtschauerfolge                      | 137 |
| Tabelle Verzeichnis der Vatertiere/Muttertiere | 138 |
| Tabelle Deckakte                               | 139 |
| Tabelle Verzeichnis der Würfe, Teil I          | 140 |
| Tabelle Verzeichnis der Würfe, Teil II         | 141 |
| Tabelle Unterschriften                         | 142 |

-1-

#### Vorbemerkungen

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 unterschiedlichenm Grade angepaßt. Das trifft auch für die 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 zuzumessen.

Der Gesetzgeber hat Abschnitt 7 des Tierschutzgesetzes (§§ 11 – 11c) der Zucht und dem Handel mit Tieren gewidmet. Die Umsetzung des § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen) 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.

-2-

### 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 bedingte 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 zu vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder
- c) deren Haltung nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder zu 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 Bedingungen 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.

-3-

§ 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

durch tierschutzwidrige Handlungen verursacht 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 können".

1.3 Begriffe und Definitionen

1.3.1 Qualzüchtung

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 Schadenvermeidungskonzept, DVG-Fachgruppe Verhaltensforschung, Gießen: Verlag DVG 1987).

-4-

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 Absatz 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

Wechselenspiel 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 Drittel der Gravidität, bei \*\*\*\*\* 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 Schädigungen und die damit verbundenen Schmerzen, Leiden oder Schäden

-5-

bei einem Fetus auf, der als Nachzucht im o.a. Sinne gilt, und muß 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 Zuchttieren 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. monogam, oligogon, polygon, geschlechtsgekoppelt, polygon mit Schwellencharakter, siehe Anhang Seite 126 bis 135).

Im Falle monogamer, teilweise oder vollständig dominant vererbter Merkmale mit homozygoter Schädigung ist mit geschädigtem Nachwuchs 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 könnten.

-6-

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.

Polygon vererbte Merkmale mit graduell unterschiedlicher Ausprägung werden von § 11b erfaßt, wenn ihre Ausprägung und Häufigkeit in einer Rasse eine verantwortbare Zucht ausschließen.

Zuchtformen, bei denen nur durch besondere Maßnahmen und Eingriffe das Auftreten von Schmerzen,

Leiden oder Schäden zuverlässig und nachhaltig verhindert werden kann, fallen weberfalls 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 Schmerz nicht erfassten länger andauernden Unlustgefühle einschließt. Häufig findet hierfür auch der Begriff "Distress" Verwendung. Leiden werden auch durch instinktwidrige, der Wesensart eines Individuums zuwiderlaufende und gegenüber seinem Selbst- oder Artserhaltungstrieb als lebensfeindlich empfundene Beeinträchtigungen verursacht. Hierzu gehören im Hinblick auf § 11b auch dauerhafte Entbehrungen bei der Befriedigung erbter 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 ge-

ringfügige 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 annehmen 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 in 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 oder 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 Skelets, des Bindegewebes und anderer Organe oder Gewebe auf.

-8-

#### 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 Rassen-unterschiede (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 wird.

#### 1.4.2 Riesenwuchs

Beim Riesenwuchs handelt es sich um eine polygen determinierte hyperplastische bzw. partiell hyperplastische Skelettentwicklung mit auffälliger 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 Wachstumshormonen 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 zu Erkrankungsdisposition, z.B. der Osteochondrosis dissecans, einer vor allem bei großen Hunden 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
- 9-

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 endochondralen Ossifikation (Chondrodyplasia fetalis).

Die Expressi-

on 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 Schweregeburten.

#### 1.4.4 Brachycephalie (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 Brachycephalie 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 Brachycephalie 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 Atembeschwerden sowie Schluckbeschwerden) auftreten. Infolge des Kontaktes der Kornea mit den

-10-

Gesichtshaaren kommt es zur permanenten Korneareizung. Die ausgeprägte Einbuchtung des

Gesichts-schädels (Glabella) begünstigt eine hyperplastische Hautfaltenbildung und damit die Disposition zu Dermatiden und zum Ektropium. Des weiteren besteht eine Disposition zu Hydrozephalie und Geschwulst-bildung 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 "ooffene 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 "Kugelhäutchen" 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 Windhunderassen 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 im hohen 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 Veränderungen der Hautanhangsorgane (Haare, Federn) sind bei vielen Heimtieren gleich. Die Haarstruktur mancher Hunderassen, z.B. des Maltesers, entspricht in etwa der des Angorahaars bei anderen Tierarten (Ziege, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen).

-11-

Auch extreme Zuchtziele im Bereich der Haut und ihrer Anhangsorgane können zu Krankheiten bzw. zu Krankheitsdispositionen führen: Falten zu Dermatitisneigung. Haarlosigkeit zu Störungen der Wärmeregulation, Hypodontie, Immundefekten u. a., Pigmentmangel zu Störungen im Zentralnervensystem und in 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 Schwachsinnigkeit 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 wiesen 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 eingeengt, eine physiologische Atmung ist nur in eingeschränktem Maße möglich. Die Lebensfähigkeit der Merkmalsträger wird dadurch stark beeinträchtigt.

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

Bei den Hauben\*\*\*\*\* reicht die haubengröße von kleinen, nur aus wenigen Federn bestehenden Gebilden bis 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. Gehirnschichten treten durch die Lücken hervor (Meningo-enzephalocele). Bei \*\*\*\*\* 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 Rassemerkmale 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.

-12-

#### 1.4.8 Extremitäten und Gelenke (Unphysiologische Steilstellung der Intertarsalgelenke)

Verschieden 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. Kurzschänzigkeit)

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), Encke-Verlag Stuttgart.

BOSELTMANN (1987) : Natur und Recht 1, Nr. 3

BUNDESGESETZBLATT, Teil II, Bonn (1991) : Europäisches Übereinkommen zum Schutz von Heimtieren, Nr. 4 vom 9. Februar.

DOBERSTEIN, J., G. PALASCHKE u. H. STÜNZI HRSG., (1969) : Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Auflage, Band 1 : Bewegungsapparat, hrsg. v. J. DOBERSTEIN.

Parey, Berlin, Hamburg.

DOBERSTEIN, J., G. PALASCHKE u. H. STÜNZI HRSG., (1969) : Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Auflage, Band 5 : Digestionsapparat, 1. Teil, hrsg. v. J. DOBERSTEIN. Parey, Berlin, Hamburg.

DVG FACHGRUPPE VERHALTENSFORSCHUNG (1987) : Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungskonzept. Verlag DVD, Gießen.

FRAUCHIGER, E. und R. FRANKHAUSER, (1957) : Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere. Springer, Göttingen, Berlin, 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.

13-

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 u. H. MEESEN. Band 2. Springer, Göttingen, Berlin, 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 \*\*\*\*\*. Cour.Forsch.-Inst.Senckenberg 114, 1-318.

VOGEL, K., W. LÜTHGEN, H. MÜLLER, L. SCHRAG u. M. VOGEL (1983) : Taubenkrankheiten. Schober, Hengersberg.

WEGNER, W. (1986) : 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.

-14-

## 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, die eindeutige Kennzeichnung der Zuchttiere und das Führen von Zuchtbüchern (siehe auch Anhang, Zuchtdokumentation, Seite 135).

-15-

## 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 Hautentzündungen.

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 und BOTHA, 1986; FERRER et al., 1988; LANGEBACK 1986).

Genetik :

Das Merkmal wird von einem autosomal unvollkommenen dominanten Gen bestimmt.

Symptomatik :

Durch eine gestörte Verhornung des Haarfollikel-Epithels kommt es schon bei jungen Tieren mit blaugrauer Farbverblässung zu Haarausfall (Tiere sehen wie "mottenzerfressen" aus) mit vermehrter Schuppenbildung (Hyperkeratose), Papeln und Pusteln (papilläre Dermatitis) sowie sekundärer folliculärer

Pyodermie (MÜLLER 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 (s. Seite 14, 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).

-16-

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) : Color 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.

MÜLLER, 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. pract. 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 Sennhund, 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 Keilwirbelbildung) bis hin zu spina bifida (CURTIS et al., 1979; WILSON et al., 1979).

- 17 -

Empfehlung :

Röntgendiagnostik : Zuchtverbot für Tiere (siehe Seite 14, 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 stab 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.

KOLODNITZKY, 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. hosp. ass. 15, 181-183.

PULLIT, T. (1953) : Anurie in Cocker Spaniels. J. hered. 44, 105-107.

PULLIT, T. (1957) : Brachyurie 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 endochondralen Ossifikation mit vorzeitigem Wachstumsstillstand in den Epiphysenfugen (DÄMMRICH, 1976), 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, Scottisch Terrier, Teckel, Welsh Corgis u. a. (JOSHUA,

1963).

- 18 -

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 S. 8, Nr. 1.4.3.) mit Normalwüchsigen zeigt, obwohl der klassische Zuchtversuch von STOCKARD (1928) zunächst auf eine polygene Basis hindeutet.

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 frühe Degeneration 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 Brachycephalie 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 S. 14, 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 zur 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. YARROL (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.

- 19 -

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. med. 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 disk disease. Vet. quart. 4, 125-134.

#### 2.1.1.1.4 Dermoid/Dermoidzysten

Definition:

Hauteinstülpungen am Rücken, die bis in den Wirbelkanal hineireichen 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 (HOFMEYER, 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 Veränderungen (Meningitis, Myelitis) auf.

Empfehlung :

Zuchtverbot für Tiere (siehe S. 14, Nr. I), die mit Dermoidzysten behaftet sind, weil bei den Nachkommen mit Schmerzen und Leiden gerechnet werden muß.

- 20 -

Literatur:

DYCE, J., M.E. HERRTAGE, J.E. HOULTON u. A.C. PLAMER (1991) : Canine spinal arachnoid cysts. J. sm. anim. pract. 32, 433-437.

HOFMEYER, 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 the Rhodesian Ridgeback. 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 ( Semiletalfaktor).

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 14, Nr. I).

Literatur:

CHEVILLE, N.F. (1975) : The grey collie syndrom. J. am. an. hosp. ass. 11, 350-352.

HAMMOND, W.P. u. D.C. DALE (1981) : Cyclic haematoposis in grey collie dogs. In : Immunological laboratory animals I, Plenum Press N.Y.

LUND, E.A., G.A. PADGETT u. R.L. Ott (1967) : Cyclic neuropenia in grey collie dogs. Blood 29, 452-461.

LUND, E.A., G.A. PADGETT u. J.R. GORHAM (1979) : Additional evidence on the inheritance of cyclic neuropenia in the dog. J. hered. 61, 47-49.

LUND, E.A., J.R. GORHAM u. G.A. PADGETT (1979) : Zyklisch Neuropenie 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 haematoposis. Vet. immun. immunopath. 41, 359-368.

#### 2.1.1.1.6 Haarlosigkeit (Nackt)

Definition :

Haarlose Defektmutante.

Vorkommen :

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

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomalunvollkommen dominanten Gen bestimmt (Letal-/Semiletalfaktor).

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., 1978). Die Hunde haben eine sehr empfindliche Haut (Sonnenbrand, Verletzungen, Fliegenbefall im Sommer, Allergien) und zeigen klimatische Adaptionsstörungen. Für das Nacktgen heterozygote Tiere sind nicht lebensfähig und sterben perinatal (HUTT, 1934; ROBINSON, 1985; YANKELL et al., 1970).

Empfehlung :

Zuchtverbot für alle Defektgenträger (siehe Seite 14, Nr. I)

- 22 -

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 Nackthund. Zool. Gart. 40, 71-79.

ROBINSON, R. (1985) : Chinese crested Dog. J. hered. 76, 217-218.

YANKELL, S.L., R.M. SCHWARZMANN u. B. RESNIK (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 Corgies u. a.

Genetik:

Das Merkmal wird von einem autosomal unvollkommen dominanten Gen bestimmt - Subvitalgen (NACHTDSHEIM, 1935; WEGNER, 1972 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 (Degeneration 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)

- 23 -

sowie bei Weißtigerneine 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 heterozygote 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 14, 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 Merle-Zucht. Dis. vet. med., Hannover.  
 NACHTSHEIM, H. (1935) : Die Tigerscheckung und ihre Vererbung. Hund 36, 206-210.  
 NEUMANN, W. (1988) : Unveröffentlichte Daten.  
 REETZ, I., M. STECKER u. W. WEGNER (1977) : Audiometrische Befunde in einer Merle-Zucht. Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 273-277.  
 RIX, R., D. DAUSCH u. I. REETZ ( 1977) : Elektrophysiologische Befunde bei vergleichenden untersuchungen über Pigmentstörungen. Ber. dtsh. 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 Merle-Zucht. Zuchthyg. 11, 49-61.  
 WEGNER, W. (1972) : Synopsis erblicher Depigmentierungsanomalien. Dtsch. tierärztl. Wschr. 79, 64-68.

- 24 -

WEGNER, W. u. I. REETZ (1975) : Aufbau einer Merle-Zucht. 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 Weiter monogen vererbte Einzeldefekt 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 Pigment-mangelstörungen :

Tiere sind lichtempfindlich.

c. Augenlidkolobom - Spaltbildungen im Augenlid :

Defekt kann zu Hornhaut- oder Bindhautirritationen führen.

d. Brachygnathia inferior - Verkürzung des Unterkiefers :

Je nach Ausmaß der Verkürzung kann die Nahrungsaufnahme und Kautätigkeit beeinträchtigt sein.

e. Gesichtsspalten - Entwicklungshemmung, die zu mangelhaften medialen Verbindungen im Lippen- und

Oberkieferbereich führt, sodaß 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 bertoffenen 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 zur Blindheit führt.

i. Linsenluxation\* : Verlagerung der Augenlinse durch Schwäche des Aufhängungsapparates, verbunden

mit Schmerz, Lichtempfindlichkeit und Tränenfluß. Sekundär kann die Hornhaut getrübt werden oder ein Glaukom entstehen.

- 25 -

j. Lipodystrophie (GM1-Gangliosidose, GM2-Gangliosidose - Amaurosis) : Störung des Lipidstoffwechsels mit Lipideinlagerungen und Schwellung in Ganglien und Neuronen. Defekte Tiere zeigen bereitsfrühzeitig Ataxien, Sehstörungen, Spasmen, Taubheit und Verblödung und erreichen meist nicht das 2. Lebensjahr.

k. Myoklonie, idiopathische : Zentral-nervös bedingte klonische Muskelkrämpfe mit anfallartigen unwill-

kürlichen Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln. die zu Versteifungen und klammen Gang bis zur völligen 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.

m. 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 (Analgeträgern) nicht diagnostiziert werden und treten erst bei den für das Defektgen Homozygoten (Merkmalsträgern) in Erscheinung.

- 26 -

Empfehlung .

Zuchtverbot für Tiere, die den Defekt zeigen, und für bekannte heterozygote Defektgenträger ( siehe Seite

14, Nr. I). Da die Wahrscheinlichkeit, daß unbekannte Defektgenträger miteinander verpaart und und so die 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; brachycephale Rassen, insbesondere verzwergte chondroplastische, neigen zu Gehirntumoren (DAHME u. SCHIEFER, 1960; HAYES u. SCHIEFER, 1969)

und Hydrozephalus (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 prädispositioniert.

Das dieproportionierte 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; NUSS-

- 27 -

BAUMER, 1978; Robinson, 1988). Diese Defekt werden deshalb auch "brachycephalic 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 14, Nr. IIa, darüber hinaus Funktionsprüfung bei der Zuchtbewertung und Zuchtausschluß nach dem 2. Kaiserschnitt). Zuchtverbot für Tiere, die den vom Zuchtverband festzulegenden Grenzwert überschreiten.

Literatur :

CHEW-LIM, M. (1976) : Hydrocephalus and anasarca in a Pekinese litter. *Vet. rec.* 99, 424-425.

DAHME, E. u. B. SCHIEFER (1969) : Intracranielle Geschwülste bei Tieren. *Zbl. Vet. med.* 7, 341-363.

HAHN, S. (1988) : Untersuchung zur Variation einiger Schädelmerkmale und zur Zuchtsituation in Kleinhundrassen. *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 brachycephalen 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.

- 28 -

Vorkommen :

Tritt gehäuft bei Basset Hound, Bernhardiner, Bluthund, Bulldoggen, Cocker Spaniel, Neufundländer 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 und evtl. Veränderungen an der Hornhaut (KUTTENKEULER, 1986; RUBIN, 1989)

Empfehlung :

Zuchtverbot für Tiere mit Ektropium (siehe Seite 14, 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 disease 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, Pudel, Rottweiler, Sennenhund und Shar Pei, vor (LEWIS, 1985; WEGNER, 1995).

Genetik :

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

- 29 -

Symptomatik :

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

Empfehlung :

Zuchtverbot für Tiere mit Entropion (siehe Seite 14, Nr. I).

Literatur :

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

RUBIN, L.F. (1989) : Inherited eye disease in pure

2.1.1.2.7 Weitere oligo- oder polygen vererbte Einzeldefekte und Erkrankungen

Name, Definition und Symptomatik :

a. Brachygnathia superior : Verkürzung des Oberkiefers, insbesondere bei brachycephalen Rassen (siehe

unter 2.1.1.2.1), die in extremen Fällen zu Funktionseinschränkungen führt.

Empfehlung : selektive Zuchtmaßnahmen (siehe Seite 14, 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 14, Nr. IIa).

c. Collie-Augen-Anomalie (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 Erblinden führen können.

Empfehlung : Zuchtverbot für Tiere, bei denen der Defekt nachgewiesen ist (siehe Seite 14, Nr. I).

d. Ellbogengelenkdysplasie : Fehlbildungen des Ellbogengelenks, die eine mangelhafte Artikulation des Gelenks bedingen und zur 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 14, 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 14, Nr. I).

f. Kraniomandibuläre Osteopathie : Sklerotische, schmerzhaftige Knochenablagerungen 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 14, Nr. IIa).

Stellungnahme des Engeren Wissenschaftlichen Beirates des Verbandes für das

Deutsche Hundewesen (VDH) e.V. zum Gutachten zur Auslegung

des § 11 b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchten)

Mit freundlicher Genehmigung zur Veröffentlichung.

Dieses Dokument wurde mittels OCR eingelesen, deshalb können Fehler auftreten!

vom 02.06.1999

Die Mitglieder des Engeren Wissenschaftlichen Beirates des Verbandes für das Deutsche Hundewesen (VDH)

e.V. begrüßen ausdrücklich die Initiative der "Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht", ein

Gutachten zur Auslegung des § 11 b des Tierschutzgesetzes vorgelegt zu haben. Durch dieses Gutachten wird

ein entscheidender Anstoß gegeben, mit tierschutzrelevanten Problemen, die zweifellos in der Heimtierzucht

vorhanden sind, sensibler und kritischer umzugehen. Darüber hinaus ist es dazu geeignet, auf Qualzuchten

hinzuweisen, die über Jahrzehnte tradiert sind und somit von Züchtern und Tierhaltern nicht mehr als solche

wahr-genommen worden sind.

Allerdings erscheint uns das vorliegende Gutachten inhaltlich nicht geeignet zu sein, dem vorhandenen Anliegen, nämlich Heimtierzucht zum Wohle der Tiere zu regeln, gerecht zu werden. Wir führen im folgenden

einige wenige Punkte auf, die sich auf die Hundezucht beschränken, die aber erkennen lassen, daß dieser

Entwurf aus wissenschaftlicher Sicht so nicht tragbar ist:

Die Auswahl der aufgeführten Defekte ist willkürlich und läßt keine Gewichtung im Hinblick auf ihre Relevanz in der Hundezucht zu.

Die Auslegung des § 11 b ist nur an Einzeltieren festgemacht populationsgenetische Gesichtspunkte werden grundsätzlich nicht berücksichtigt. Desgleichen fehlt ein dringender Hinweis auf umsetzbare Zuchtprogramme.

Die zitierte Literatur ist meist älteren Datums. Da neueste Untersuchungsergebnisse fehlen, sind die Beurteilungsgrundlagen unvollständig, zum Teil sogar falsch und werden dem Anliegen somit nicht gerecht.

Die aufgeführten Krankheiten werden häufig falsch dargestellt. Als Anlage finden Sie bitte zwei beliebig

herausgegriffene Beispiele aus dem Bereich der Dermatologie.

Unsere Kritikpunkte ließen sich noch fortsetzen. Wir halten eine weitere Aufzählung aber für wenig sachdienlich

und möchten statt dessen unsere Mithilfe im Falle der Überarbeitung des Gutachtens anbieten.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß das Gutachten zur Auslegung des § 11 b des

Tierschutzgesetzes zwar

positive Auswirkungen in bezug auf das Problembewußtsein im Zusammenhang mit der Heimtierzucht haben

wird, daß es aber in der vorliegenden Form nicht geeignet ist, beamteten Tierärzten oder Richtern Entscheidungshilfe zu bieten, da es weder dem heutigen Stand der Wissenschaft entspricht, noch den Regelungsbedarf der Praxis in angemessener Weise berücksichtigt.

gez. Dr. Helga Eichelberg

(Vorsitzende)

Stellungnahme zum Gutachten-Entwurf "Tierschutz und Heimtierzucht" der Sachverständigengruppe des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten anläßlich der Anhörung am 20. Oktober 1997

Der Verband für das Deutsche Hundewesen (VDH) e.V. begrüßt die Initiative des BML, durch eine Sachverständigengruppe Leitlinien für die Heimtierzucht erstellen zu lassen, die die Anwendung und Umsetzung

der Forderungen des § 11 b Tierschutzgesetz in der Praxis optimieren und praxisgerecht gestalten sollen.

Auch wenn der nun vorgelegte Entwurf in weiten Teilen durchaus die Erfahrungen unseres Verbandes und seiner

Mitgliedsvereine widerspiegelt, müssen wir jedoch feststellen, daß sowohl im Allgemeinen Teil als auch im

Speziellen Teil "Hunde" Definitionen und Schlußfolgerungen enthalten sind, die einer auch von uns gewünschten und angestrebten effizienten Umsetzung der Forderungen des § 11 Tierschutzgesetz nicht in

vollem Umfang dienlich sind.

Einerseits bleiben wesentliche Gegebenheiten in der Heimtierzucht in dem Gutachten-Entwurf unberücksichtigt,

andererseits können sich Maßnahmen dieses Entwurfes kontraproduktiv auswirken, wenn es bei der vorliegenden Fassung bleibt. Diese grundsätzlichen Schwierigkeiten ergeben sich nach unserer Auffassung

eindeutig durch das Fehlen entsprechender gesetzlicher Vorschriften im Bereich der Heimtierzucht - wie sie mit

dem "Tierzuchtgesetz" für die Züchtung von Pferden, Schweinen, Ziegen, Schafen und Rindern vorliegen.

Situation in Deutschland

In Deutschland finden jährlich ca. 500.000 Welpen einen neuen Besitzer. Diese Zahl ist seit Jahren

relativ

konstant und beinhaltet eine beträchtliche Zahl von Import-Tieren. Innerhalb des VDH mit seinen 170 Mitgliedsvereinen und 650.000 Mitgliedern werden pro Jahr ca. 120.000 Welpen in die Zuchtbücher eingetragen.

Unser Verband stellt somit etwa ein Drittel der ca. 400.000 in Deutschland insgesamt gezüchteten Hunde

(Rassehunde und Mischlinge). Der Verband kann dabei wegen fehlender Offenlegung nicht erkennen, nach

welchen Kriterien und Bestimmungen die übrigen Hunde - z. T. als sog. Rassehunde und überwiegend als

Mischlinge für einen Billigmarkt - gezüchtet werden. Es ist jedoch allgemein bekannt, daß in vielen Fällen keine

oder absolut unzureichende Bestimmungen existieren.

Am Beispiel der HD-Bekämpfung wird unter den derzeit gegebenen rechtlichen Voraussetzungen jedoch

deutlich, daß es wenig Sinn macht, exakte Regelungen durch die Leitlinie der Sachverständigengruppe vorzugeben (Zuchtausschluß für Merkmalsträger), wenn andererseits keine grundsätzlichen rechtlichen

Vorgaben bestehen, daß Hunde generell vor einer Zuchtverwendung röntgendiagnostisch auf dieses Merkmal

hin untersucht werden müssen. Durch die in der Einleitung des Gutachten-Entwurfes im Allgemeinen Teil

aufgestellten Definitionen wird aber dieser Mangel noch verstärkt.

I. Allgemeiner Teil des Gutachten-Entwurfes

In Absatz 4 der Einleitung wird die unzureichende "Umsetzung des § 11 Tierschutzgesetz" beklagt. Es wird die

Auffassung vertreten, daß durch verbandsinterne Maßnahmen staatliche Eingriffe überflüssig gemacht werden

sollten. Dabei sind jedoch staatliche Eingriffe durch-aus im Sinne der Zuchtverbände, denn sie müssen in

diesem Zusammenhang auch außerhalb verantwortungsbewußter Vereine wirken und sind nie überflüssig,

sondern überfällig. Ein Verband kann nur schwer Einzelzucht-Entscheidungen innerhalb seines Einflßbereiches ahnden, wenn der Betroffene nach Austritt außerhalb des Verbandes ungestrafte und ungestörte Zucht weiterbetreiben kann.

§ 1.3 Begriffe

§ 1.3.4 Züchten

Hier muß nicht nur der Begriff "Züchten" definiert werden, sondern darüber hinaus auch der Begriff "Vermehren",

weil im Zusammenhang mit der Vermehrung von Tieren ganz allgemein eine höhere Tierschutzrelevanz nach

unserer Auffassung vorliegt

§ 1.3.5 Vererbte Merkmale

Es ist einschränkend und falsch, den § 11 b Tierschutzgesetz auf genetische Risiken zu begrenzen.

Wird z. B.

aufgrund medizinischer Behandlungen oder infolge unzureichender Haltungsbedingungen in der nachfolgenden

Trächtigkeit eine Organmißbildung der Nachkommen erwartet, muß auch das Züchten unter diesen Bedingungen verboten sein. Die Relevanz ist unabhängig vom Erbgang oder genetischer Determination.

In Absatz 4 wird die Frequenz in einer Rasse angeführt. Die Zielsetzung der Einschränkung bzw. eines Verbotes, ist sicher im Zusammenhang mit planlosen Paarungen relevant. Unter geplanter und verantwortungsvoller Zucht können aber durchaus tierschutzkonforme, risikofreie Paarungen ermöglicht werden

(z.B. bei Anwendung von Zuchtwertschätzungen. Phänotypbestimmungen. Risikoberechnungen wie z.B.

Genotypenwahrscheinlichkeiten).

§§ 1.3.6 und 1.3.7 Wohlbefinden, Schmerz, Leid und Schäden

Die Ausführungen lassen vermissen, daß im Hausstand lebende Hunde sich nicht in natürlicher

Umgebung -

bezogen auf die Wildform - befinden. Die "beschützende Nische" des Hausstandes im Lebenskampf ist für

Wohlbefinden und Leidensdruck extrem positiver als der Lebenskampf in (ursprünglich) freier Natur.

Die z. B. in

freier Wildbahn notwendige Gehörleistung in sehr hohem Frequenzbereich kann im Hausstand qualvoll sein. Die

Absenkung der Hörfrequenzschwelle als Minderung der Leistungspotenz kann eine tierschützerisch positive

Adaptation im Domestikationsprozess sein. Im übertragenen Sinne gilt dies für alle Merkmale, in denen

Wildverhalten im Konflikt mit dem Haustierdasein steht. Die genetisch züchterische Adaptation darf nicht

wertend in bezug auf eine ursprüngliche Fähigkeit sein, sondern kann nur im Hinblick auf die aktuelle Lebensform des Tieres erfolgen.

2. Spezieller Teil

Die Benennung einzelner genetischer Defekte mag beispielhaft sinnvoll sein; eine unvollständige Benennung im Rahmen einer Durchführungsverordnung ist jedoch kontraproduktiv, da die Gefahr besteht, daß alle nicht genannten Merkmale implizit erlaubt sind. So bleiben in dem Entwurf einige Merkmale

unberücksichtigt, die aufgrund der Häufigkeit ihres Auftretens zu Problemen in der Hundezucht führen, auch

wenn die exakten Erbgänge nicht überall umfassend geklärt sind:

Anfallskrankheiten wie z. B. Epilepsie

Augenerkrankungen wie z. B. die progressive Retinaatrophie (PRÄ)

Erkrankungen der Extremitäten wie z. B. Ellenbogendysplasie und Patella-Luxation Spondylose

Vitalitätsverluste wie z. B. Schweregeburten

Diese Defizite des Gutachten-Entwurfes wiegen nach unserer Auffassung umso schwerer, da relativ selten

auftretende Defekte (wie z. B. Blue-Dog-Syndrom, Dermoid, Grey-ColIie-Syndrom und Lipodystrophie) gleichrangig neben solchen Erbkrankheiten aufgeführt werden, die aufgrund der Häufigkeit ihres Auftretens bzw.

der Schwere ihrer Auswirkungen auf die Populationen besonderer Beachtung bedürfen.

Vor dem Hintergrund, daß das Gutachten der Sachverständigengruppe jedoch als Leitlinie. Für die Umsetzung

des Tierschutzgesetzes dienen und in der Praxis Anwendung finden soll, erscheint uns eine einfache Aufzählung von Defekten als wenig sinnvoll, wenn diese nicht nach dem Grad ihrer Bedeutung und ihres

Auftretens entsprechend gewichtet werden in diesem Zusammenhang darf die Problematik nicht unerwähnt

bleiben, die durch die exemplarische Auflistung einzelner Rassen im Zusammenhang mit den im Gutachten-Entwurf aufgeführten Erbkrankheiten entsteht. Einerseits führen derartige Listen zu einer unnötigen

Einschränkung bei der Beurteilung und andererseits decken sich die Ausführungen nicht in allen Bereichen mit

den Auswertungen unserer Rassehunde-Zuchtvereine. Wir schlagen aufgrund dieser Problematik vor, auf

derartige Rasse-Auflistungen zu verzichten.

Darüber hinaus müssen wir leider feststellen, daß sich nicht sämtliche Empfehlungen der Sachverständigengruppe mit den Erfahrungen unserer Zuchtvereine decken, und wir bitten insbesondere bei

zwei Merkmalen den Wortlaut einer kritischen Überprüfung zu unterziehen:

1. Hüftgelenksdysplasie:

Die Empfehlung, grundsätzlich ein Zuchtverbot für Merk-malträger ab leichter HD auszusprechen, widerspricht

den Erfahrungen, die meh-rere unserer Mitgliedsvereine unabhängig voneinander und bei unterschiedlichen

Rassen sammeln konnten. Insbesondere bei Rassen mit sehr kleinen Populationen kann der Ausschluß von

Merkmalsträgern (leichte HD) zu einer unverantwortlichen Verringerung der genetischen Varianz führen. So führte z.B. die Entscheidung bei Hovawarten nur noch HD-freie Hunde zur Zucht zuzulassen, zwar kurzfristig zu einer Verbesserung in der Population, aber bereits mittelfristig mußten drastische Rückschläge hingenommen werden. Die Einführung der Zuchtwertschätzung für dieses Merkmal und die Ausweitung der zur Zucht zur Verfügung stehenden Tiere auf solche mit dem Phänotyp HD-leicht aber mit günstigem Zuchtwert, hat bei dieser Rasse das gewünschte Ergebnis gebracht und heute tre-ten kaum noch HD-Fälle auf. Der Zuchtausschluß von phänotypisch HD-leichten Tieren wäre in diesem Zuchtprogramm eher hinderlich gewesen- Eine Überbewertung der phänotypischen Leistung sollte insbesondere bei polyfaktoriellen Merkmalen nicht dazu führen, daß die Zuchtbasis verkleinert wird. Vielmehr sollte der Einsatz populationsgenetischer Verfahren hier stärker in den Vordergrund treten.

## 2. Merle-Faktoren:

Die Darstellung des Merle-Faktors kann nach den Erkenntnissen des Verbandes als nicht abgeschlossen angesehen werden. Die Empfehlungen basieren im wesentlichen auf relativ alten Erhebungen und neuere Untersuchungen finden keine Berücksichtigung. So haben mehrere Mitgliedsvereine des VDH für ein Projekt von Dr. Willy Neumann, Universität Gießen, in den Jahren 1996 und 1997 zahlreiche vollständige Würfe mit mehreren hundert Tieren zu Untersuchungen der Sinnesleistungen bereitgestellt. Entsprechende Ergebnisse wurden uns jedoch bislang nicht zugänglich gemacht. Andererseits hat Herr Dr. Neumann bei einem Vortrag bei der Deutschen Veterinärsgesellschaft in Dortmund auf die Resultate seiner Untersuchungen verwiesen. Die Sachverständigengruppe sollte daher vor einer endgültigen Empfehlung die Ergebnisse dieser neuen Erhebung mit in ihre Entscheidung einbeziehen. Zusammenfassend ist anzumerken, daß die Kenntnis des exakten Erbganges leidensrelevanter Merkmale von eher sekundärer Bedeutung ist. Allein wichtig ist bei der Umsetzung der Forderungen des § 11 Tierschutzgesetz in diesem Zusammenhang, ob ein Auftreten leidensrelevanter Merkmale zu erwarten war und ob diejenigen, die für die Paarung verantwortlich sind, alles getan haben, um sicher zu sein, daß keine leidensrelevanten Merkmalsträger zu erwarten waren.

## 3. Hinweise und Empfehlungen

Die unter § 3 ff aufgeführten Empfehlungen und Hinweise sind Maßnahmen, die das Gesetz primär nicht berühren darf (abgesehen davon, daß heute effizientere Verfahren, als die dort empfohlenen, möglich sind).

Zusammenfassende Vorschläge:

Eine Leitlinie zur Umsetzung der Bestimmungen des § 11 Tierschutzgesetz sollte folgende Punkte berücksichtigen:

1. Der Züchter, also der Besitzer des weiblichen Tieres zum Zeitpunkt des Deckaktes und der Besitzer des männlichen Zuchttieres sind für das Handeln verantwortlich, unabhängig davon, ob sie Rassezucht betreiben oder nicht.
2. Jeder Züchter i.S. dieser Definition muß über Sachkunde und Kenntnis in bezug auf die Risikoerwartungen verfügen oder sich diese beschaffen. Dazu kann der Tier-schutz Anforderungen stellen.
3. Der Zuchtverband muß entsprechende Zuchtzulassungsprüfungen und medizinisch-diagnostische

Untersuchungen durchführen und wirksame Zuchtprogramme zur Vermeidung leidensrelevanter Merkmale umsetzen. So kann er seinen Mitgliedern die entsprechenden Risikoerwartungen zur Verfügung stellen, um sie vor tier-schutzrelevanten Verpaarungen zu schützen.

4. Tierschutzbeauftragte der Behörden können in der Tierzucht und -Vermehrung tätige Personen mit Auflagen belegen, um die Einhaltung des § 11 b Tierschutzgesetz sicherzustellen. Bei Verstößen gegen diese Auflagen kann die Tätigkeit als unzulässig nach § 11 b Tierschutzgesetz eingestuft werden. Dadurch wird die z. Z. in hoher Zahl bestehende wilde Hinterhofzucht in kontrollierte Zuchtstrukturen gezwungen oder unterbunden.

5. Kennzeichnungspflicht für alle Heimtiere, die zur Zucht/Vermehrung verwendet werden.

Durchführungsverordnungen zum Tierschutzgesetz sollten nach unserer Auffassung grundsätzlich die Einzelhandlungen des Menschen in den Vordergrund stellen. Dabei sollen die Grundsätze des Handelns

einzelner Menschen geregelt werden und somit die Möglichkeit eröffnet werden, daß bei bestehendem hohen

Risiko (z. B. mittlere und schwere Hüftgelenks-dysplasie) durch ausschließlich risikoarme Paarungen eine

züchterische Weiterentwicklung eröffnet wird, anstatt eine einzelne Rasse zur "Qualzucht" zu erklären und

damit den Markt dem unkontrollierten Handel und Import zu überlassen. Das Gutachten bedarf dabei einer

anderen Betrachtungsweise, damit die Interessen des Tierschutzes nicht zu einer einseitigen Betrachtung der

positiv aktiven Verbände zugunsten der "Schwarzzucht" und des Hundehandels werden.

Der Verband für das Deutsche Hundewesen (VDH) e.V. möchte mit seiner Stellungnahme zum vorgelegten

Gutachten-Entwurf keinesfalls die Bestrebungen behindern, die Forderungen des Tierschutzes auf einer breiten

Basis durchzusetzen. Vielmehr spiegelt der Gutachten-Entwurf der Sachverständigengruppe in zahlreichen

Teilen die Erfahrungen des Verbandes wider, die durch die Aktivitäten des VDH gewonnen wurden: aus der

Zusammenarbeit mit dem wissenschaftlichen Beirat des VDH, durch die enge Kooperation mit der Gesellschaft

für kynologische Forschung (GKF), die in Anlehnung an die Deutsche Forschungsgemeinschaft vom VDH

mitgegründet wurde; durch die Förderung qualitätssichernder Maßnahmen in der tierärztlichen Diagnostik, wie

z. B. bei der Bildung des Dortmunder Kreises (DOK) e.V., der die Aus- und Weiterbildung von Ophthalmologen

unterstützt; und durch die enge Zusammenarbeit der uns angeschlossenen Rassehund-Zuchtvereinen mit

verschiedenen deutschen Hochschulen. Im wissenschaftlichen Beirat des VDH sind nahezu alle führenden

Hochschulen Deutschlands vertreten. In Zusammenarbeit mit dem Zuchtausschuß des Verbandes werden hier

die Zuchtprogramme der Mitgliedsvereine auf ihre Wirksamkeit überprüft und dort, wo es nötig erscheint, neue

Lösungsansätze zur Vermeidung einer Defektgen-Weitergabe gesucht. Dabei werden auch neuere wissenschaftliche Erkenntnisse berücksichtigt, wie z. B. der Einsatz molekular-genetischer Methoden.

Sie

finden z. Z. bereits Anwendung durch die Zusammenarbeit mit dem Institut für molekulare Genetik der

Universität Bochum; andere z. B. am Institut für Tierzucht der Universität München sind in Vorbereitung.

Innerhalb des VDH werden zahlreiche Bekämpfungsmodelle und Zuchtprogramme zur Vermeidung genetischer

Defekte umgesetzt und sie sind bei den Mitgliedsvereinen Bestandteil der Zuchtzulassungsprüfung. Exemplarisch wollen wir hier nur einige anrühren, die zur Risikominimierung besonders wichtiger

Erbfehler

beitragen:

Hüftgelenksdysplasie: Die röntgenologische Untersuchung und Begutachtung der Hüftgelenke ist Bestandteil

der Rahmen-Zucht-Ordnung des VDH, die für alle Mitgliedsvereine bindend ist. Neben der phänotypischen

Bewertung wenden darüber hinaus zahlreiche Rasse-hunde-Zuchtvereine gerade in diesem Bereich die Zuchtwertschätzung an. Augenuntersuchungen: Umfangreiche ophtalmologische Untersuchungen sind überall

dort Bestandteil der Zuchtzulassungsprüfung, wo das Auftreten genetisch bedingter Augenerkrankungen

bekannt wurde. Durch die Unterstützung des Dortmunder Kreises e.V., einem Zusammenschluß von Fachtierärzten, wird der Aufbau eines flächendeckenden Facharztnetzes in Deutschland gefördert.

Patella-Luxation: In enger Zusammenarbeit des wissenschaftlichen Beirates des VDH mit den Hochschulen

in Deutschland wurde eine standardisierte Untersuchung mit entsprechender Dokumentation entwickelt.

Ellenbogendysplasie: Auch hier wurden in Kooperation unseres wissenschaftlichen Beirates mit den Hochschulen standardisierte Untersuchungen mit entsprechender Dokumentation durch die

Untersucher entwickelt.

Audiometrische Untersuchungen: Durch die Mitarbeit der VDH-Mitgliedsvereine können in Deutschland flächendeckend entsprechende Untersuchungsgeräte in Facharztpraxen bereitgestellt werden.

Verhaltensauffälligkeiten: Die Verhaltensdarstellung der Hunde unterliegt einer ständigen Beobachtung.

Neben der kontinuierlichen Überprüfung anlässlich der Teilnahme an Zucht-schauen sind Verhaltensprüfungen

Bestandteil der Zuchtzulassung in den Mitgliedsvereinen.

Durch die enge Zusammenarbeit mit der Gesellschaft zur Förderung Kynologischer For-schung und dem

wissenschaftlichen Beirat des VDH werden wissenschaftliche Projekte aus allen Bereichen der Kynologie

gefördert. Diese Zusammenarbeit ermöglicht auch umfang-reiche Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen der

Züchter und Zuchtverantwortlichen in den Mitgliedsvereinen, um so auch auf breiter Basis ein besseres

Verständnis für die Pro-blematik zu erzielen.

Die strengen Zuchtbestimmungen des Verbandes, die als vorbildlich in Europa anzusehen sind, stellen darüber

hinaus sicher, daß die Förderung der Gesundheit und die Vermeidung von Übertypisierungen oberste Zielsetzung der Verbandsarbeit sind- In diesem Zusammen-hang ist darauf hinzuweisen, daß es aufgrund

internationaler Vereinbarungen dem VDH nicht möglich ist die Änderungen von Standards ausländischer

Rassen zu bewirken. Durch die weiterreichenden Zuchtordnungen der VDH-Mitgliedsvereine wird jedoch

sichergestellt, daß leidensrelevante Merkmale nicht weitergegeben werden (z.B. Mindestgewicht und -große bei

kleinwüchsigen Rassen.).

Die Leistungen des Verbandes für das Deutsche Hundewesen (VDH) e.V. im Bereich des Tierschutzes sind

unbestreitbar und vorbildlich in Europa. Dennoch müssen wir an dieser Stelle nochmals betonen, daß die

vorgenannten umfangreichen Maßnahmen nur für den Kreis der unseren Mitgliedsvereinen angeschlossenen

Züchter Geltung haben, denen sich diese freiwillig und mit hohem Kostenaufwand unterwerfen.

Wie bereits ausgeführt, treffen diese Rahmenbedingungen jedoch lediglich auf etwa ein Drittel der in Deutschland gezüchteten Tiere zu. Darüber hinaus besteht für jeden Züchter die Möglichkeit, sich den strengen

Vorgaben des Verbandes durch Austritt zu entziehen, ohne daß inkriminiertes Handeln außerhalb des VDH  
Folgen hätte. Wir wünschen uns daher von sämtlichen Beteiligten eine kritische Betrachtung der  
derzeitigen  
Situation der Hundezucht in Deutschland und bieten unsere Hilfe an, nach Lösungen zu suchen - denn  
gerade  
für den Tierschutz muß gelten, daß man Probleme nicht bestreiten sollte, weil man sich vor deren  
Lösung  
fürchtet. Der VDH sieht die Lösung der Probleme in einem "Heimtierzuchtgesetz" und wird demnächst  
einen  
Entwurf öffentlich präsentieren.