

Aus dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung
der Tierärztlichen Hochschule Hannover
und dem Institut für Tierzucht der Universität Bern

**Untersuchungen zur Farbvererbung bei Japanischen Mövchen
(*Lonchura striata* f. dom.) unter besonderer Berücksichtigung
der Manifestation von Katarakten bei der leuzistischen
Farbvariante**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades einer
DOCTORIN DER VETERINÄRMEDIZIN
(Dr. med. vet.)
durch die Tierärztliche Hochschule Hannover

Vorgelegt von
Anja Wriedt
aus Wahlstedt

Hannover 2001

Wissenschaftliche Betreuung: Univ.-Prof. Dr. O. Distl
Dr. rer. nat. T. Bartels

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. O. Distl
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. E. Zimmermann

Tag der mündlichen Prüfung: 01.06.2001

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit

1	EINLEITUNG	9
2	LITERATUR	10
2.1	Das Japanische Mōvchen.....	10
2.1.1	Biologie und Lebensweise des Spitzschwanzbronzemännchens	10
2.1.2	Domestikationsgeschichte des Japanischen Mōvchens.....	12
2.1.3	Biologie des Japanischen Mōvchens.....	14
2.1.4	Haltung und Zucht des Japanischen Mōvchens	14
2.1.4.1	Geschlechtsreife und Balz.....	14
2.1.4.2	Gelege und Brut	15
2.1.5	Farbschläge des Japanischen Mōvchens	15
2.2	Fell- und Gefiederfarben.....	19
2.2.1	Farbentstehung.....	19
2.2.1.1	Melaninsynthese.....	21
2.2.1.2	Einflüsse vor und während der Melaninbildungsphase.....	22
2.2.2	Farbvererbung der weißen Gefiederfarbe bei Japanischen Mōvchen und anderen Vogelarten.....	25
2.2.3	Vererbung der Fellfarbe beim Säugetier am Beispiel der Hausmaus (<i>Mus musculus</i>).....	29
2.2.4	Vererbung der Gefiederfarbe beim Vogel am Beispiel des Haushuhnes (<i>Gallus gallus f. dom.</i>)	33
2.3	Anatomische, physiologische und funktionelle Aspekte des Vogelauges.....	36
2.3.1	Das Sehorgan, Organum visus	36
2.3.2	Der Augapfel (Bulbus oculi).....	36
2.3.2.1	Die äußere Augenhaut (Tunica fibrosa seu externa bulbi).....	38
2.3.2.2	Die mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi, Uvea)	40
2.3.2.3	Die innere Augenhaut (Tunica interna bulbi, Retina).....	44
2.3.3	Bestandteile des Augeninneren.....	47
2.3.3.1	Die Linse (Lens).....	47
2.3.3.2	Der Glaskörper (Corpus vitreum)	48
2.3.3.3	Die Augenkammern (Camera bulbi) und das Kammerwasser (Humor aquosus).....	48
2.4	Augenkrankheiten bei Ziervögeln	49
2.5	Iriskolobome	51
2.6	Katarakte	53
2.6.1	Kataraktdefinition.....	53
2.6.2	Kataraktklassifikation.....	54
2.6.2.1	Histologische Erscheinungsformen von Katarakten bei Säugetieren.....	57
2.6.2.2	Histologische Erscheinungsformen von Katarakten bei Vögeln.....	59

2.6.3	Ätiologie der Ablepsie beim Vogel.....	59
2.6.3.1	Ablepsien mit infektiöser Ätiologie (exklusive Katarakte).....	59
2.6.3.2	Ablepsien mit nicht-infektiöser Ätiologie (exklusive Katarakte).....	60
2.6.4	Ätiologie der Katarakt.....	60
2.6.4.1	Nicht hereditäre und hereditäre Katarakte bei Vögeln.....	60
2.6.4.2	Nicht hereditäre und hereditäre Katarakte bei Säugetieren.....	64
3	MATERIAL UND METHODE	70
3.1	Versuchstiere	70
3.2	Haltung der Versuchstiere	70
3.2.1	Zuchtboxen.....	70
3.2.2	Volieren.....	72
3.2.3	Beleuchtung und Raumtemperatur	72
3.2.4	Fütterung	72
3.3	Klinische Untersuchungen.....	73
3.3.1	Klinische Allgemeinuntersuchung.....	73
3.3.2	Parasitologische Untersuchung.....	73
3.3.3	Ophthalmologische Untersuchung.....	73
3.4	Zuchtversuche	75
3.4.1	Zuchtablauf und Tierzahlen.....	75
3.4.2	Gefiederfarbe und Scheckung.....	79
3.4.3	Farbverteilung in der F ₁ -, F ₂ - und R ₁ -Generation.....	82
3.5	Zuchtmerkmale	85
3.5.1	F ₁ -Generation.....	86
3.5.2	F ₂ -Generation:	88
3.5.3	R ₁ -Generation.....	88
3.6	Augenveränderungen.....	90
3.6.1	Katarakte	91
3.6.1.1	Kataraktklassifizierung:	91
3.6.1.2	Altersbestimmung der Katarakttiere	93
3.6.2	Iriskolobomähnliche Veränderungen.....	93
3.7	Protokollierung der Ergebnisse	94
3.8	Statistische Methoden.....	94
3.8.1	Varianzanalyse	95
3.8.2	Chi-Quadrat-Test.....	97
3.8.3	Fischers exakter Test.....	98
3.8.4	Prüfung genetischer Hypothesen für das Merkmal Scheckungsgrad und Scheckungslokalisation.....	99
3.8.5	Segregationsanalyse	100

4	ERGEBNISSE	105
4.1	Erbgangsanalysen für die weiße Gefiederfarbe	105
4.1.1	Vererbung der weißen Gefiederfarbe	105
4.1.2	Test zweier Erbgänge.....	107
4.1.3	Vererbung des Ausmaßes der Scheckung.....	111
4.1.4	Vererbung der Scheckungslokalisation.....	115
4.2	Zuchtmerkmale	119
4.3	Augenveränderungen.....	127
4.3.1	Katarakte	127
4.3.1.1	Alter der Tiere zu Krankheitsbeginn.....	127
4.3.1.2	Krankheitsverlauf der einzelnen Tiere	128
4.3.1.3	Verlauf der Linsentrübung.....	130
4.3.1.4	Anpaarungen und Verwandtschaftsverhältnisse der an einer Katarakt erkrankten Japanischen Mövchen.....	133
4.3.2	Iriskolobomähnliche Veränderungen.....	134
4.3.2.1	Verteilung iriskolobomähnlicher Veränderungen im Gesamtbestand.....	134
4.3.2.2	Katarakte und iriskolobomähnliche Veränderungen.....	139
4.3.2.3	Verwandtschaftsverhältnisse der Japanischen Mövchen mit iriskolobomähnlichen Veränderungen.....	139
4.3.2.4	Erbgangsanalysen für die iriskolobomähnlichen Veränderungen.....	142
4.3.2.5	Zusammenhänge zwischen iriskolobomähnlichen Veränderungen und Zuchtmerkmalen.....	154
5	DISKUSSION	156
5.1	Versuchsdurchführung	157
5.2	Vererbungsmodelle für die weiße Gefiederfarbe und die Scheckung	158
5.3	Scheckungsgrad und Scheckungslokalisationen	164
5.4	Zuchtmerkmale	172
5.5	Katarakte	173
5.6	Iriskolobomähnliche Veränderungen.....	179
5.7	Schlussfolgerungen.....	182
5.8	Empfehlung für die weitere Zucht mit weißen Japanischen Mövchen.....	183
6	ZUSAMMENFASSUNG	185
7	SUMMARY.....	187
8	LITERATURVERZEICHNIS	189
9	ANHANG	211

Abkürzungsverzeichnis

Es werden zusätzlich zu den offiziellen Abkürzungen für anatomische Bezeichnungen, chemische Elemente und physikalische Größen einschließlich Einheiten, darüber hinaus die nachstehend aufgeführten Kürzel verwendet:

AIC	Informationskriterium nach Akaike
AZ	Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht e.V.
DKB	Deutscher Kanarienzüchterbund
B	beobachtete Anzahl
E	erwartete Anzahl
F ₁	erste Filialgeneration
F ₂	zweite Filialgeneration
Fa.	Firma
FG	Freiheitsgrad
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
P	Parentalgeneration
R ₁	Rückkreuzung an die Elterntiere
S	Standardabweichung
s _e	Standardfehler
Tier Nr.	Tiernummer
\bar{x}	Mittelwert
1,0	männliches Tier
0,1	weibliches Tier
-2 lnL	-2 Log Likelihood

Verwendete Symbole in Pedigrees:

- männlich, merkmalsfrei, männlicher Merkmalsträger
- weiblich, merkmalsfrei, weiblicher Merkmalsträger
- Geschlecht unbekannt, merkmalsfrei, Geschlecht unbekannt, Merkmalsträger

1 Einleitung

Das Japanische Mövchen ist vermutlich das älteste Haustier unter den Stubenvögeln.

Neben dem Zebrafinken (*Taeniopygia guttata*) und der Gouldamadine (*Chloebia gouldiae*) ist es einer der am häufigsten gehaltenen Prachtfinken und zählt in der Regel zum Grundbestand des zoologischen Fachhandels. Für das Jahr 1998 meldete ein nationaler Ziervogel-Zuchtverband, die Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht e.V. (AZ) in ihrer Nachzuchtstatistik 2547 Japanische Mövchen (Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht e.V. (AZ) 2000). Da nur etwa 10% der Mitglieder Angaben zur Nachzucht machen, kann davon ausgegangen werden, dass 1998 von den Mitgliedern dieser Vereinigung etwa 25000 Japanische Mövchen gezüchtet wurden (WERNER 2001*).

In Züchterkreisen wird immer wieder darauf hingewiesen, dass die weiße Farbvariante der Japanischen Mövchen überproportional häufig in den ersten Lebensjahren zur Erblindung neigt. Als Erblindungsursache werden Augentrübungen beschrieben, die auf Katarakte hindeuten. Da derartige Beobachtungen bei anderen Farbschlägen bisher nicht beschrieben wurden, liegt die Vermutung nahe, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen Gefiederfarbe und Sehstörung besteht.

Visusbeeinträchtigungen, die ursächlich als Folge der Zucht einer bestimmten Farbvariante entstehen, sind beim Vogel als Schaden im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes in der Fassung vom 25. Mai 1998 anzusehen (LORZ u. METZGER 1999; HACKBARTH u. LÜCKERT 2000).

Mit der vorliegenden Arbeit soll überprüft und dokumentiert werden, welchem Vererbungsmodus die weiße Gefiederfärbung folgt. Zu diesem Zweck werden Zuchtansätze weißer Tiere mit wildfarbenen Tieren gemacht, um eine F₁-, F₂- und R₁-Generation zu erzeugen. Ferner werden die Tiere regelmäßig ophthalmologisch untersucht, um festzustellen, ob bei der weißen Farbvariante des Japanischen Mövchens gehäuft Katarakte vorkommen, und ein gemeinsames Auftreten von weißer Gefiederfarbe und Katarakten beobachtet werden kann.

*Laut persönlicher Mitteilung von Herrn F. Werner, Wilkenburg am 20. Januar 2001

2 Literatur

2.1 Das Japanische Mövchen

Das Japanische Mövchen ist eine domestizierte Vogelart, als deren Stammform das Spitzschwanzbronzemännchen angesehen wird.

2.1.1 Biologie und Lebensweise des Spitzschwanzbronzemännchens

Die Art Spitzschwanzbronzemännchen (*Lonchura striata*) gehört zur Gattung *Lonchura* und zur Familie der Prachtfinken (*Estrilidae*), die ihrerseits 49 Gattungen mit etwa 125 Arten umfasst (SCHIFTER 1967; ROBILLER 1985). Nach PERRINS (1992) werden zur Gattung *Lonchura* weiterhin verschiedene Bronzemännchen, Nonnen und Schilffinken gezählt. In der vorliegenden Literatur differieren die wissenschaftlichen Namen der Art- und Unterartbezeichnung für Prachtfinken teilweise erheblich. Zur Vereinheitlichung werden alle weiteren deutschen und wissenschaftlichen Namen in Anlehnung an PERRINS (1992) benutzt.

Vom Spitzschwanzbronzemännchen sind sieben Unterarten bekannt, die sich im Aussehen sehr ähneln:

- *Lonchura striata striata* (Weißbürzel-Bronzemännchen):
einfarbig samtschwarzes Kropf- und Oberbrustgefieder, brauner Rücken wird von weißen Schaftstrichen überzogen, weißer Bürzel
- *Lonchura striata fumigata*:
haben keine Schaftstriche auf dem Rücken, ansonsten wie *Lonchura striata striata*
- *Lonchura striata semistriata*:
helle Schaftzeichnung auf der Oberseite, Schuppung der Kropf- und Oberbrustregion
- *Lonchura striata acuticauda* (eigentliches Spitzschwanzbronzemännchen):
helle Schaftstriche und gelbbraune Federsäume im Bereich der dunkelbraunen Oberbrust- und Kropfpartie, rotbraune Federn der Halsseiten mit helleren Säumen und Schaftstrichen, bräunlichweißer Unterkörper mit verwaschener Strichelzeichnung, weißer Bürzel mit einer matt dunklen Fleckung
- *Lonchura striata subsquamicollis* (Hinterindisches Spitzschwanzbronzemännchen):
sehr ähnlich der *Lonchura striata acuticauda*, Federn der Oberseite etwas dunkler, weißer Bürzel, Unterkörper mit einer dunklen Strichelung

- *Lonchura striata swinhoei* (Chinesisches Spitzschwanzbronzemännchen):
Bürzelgefieder braungrau verwaschen mit dunkleren querverlaufenden Linien und Flecken, hellbraune Federn der Oberbrust haben breite helle Säume, Unterkörper mit kräftiger Streifen und Fleckenzeichnung, Oberseite ist hellbraun
- *Lonchura striata phaethontoptila*:
reinweißer Unterkörper und Bürzel, Federn der Oberbrust mit hellen Säumen (ROBILLER 1972, 1985; ASCHENBORN 1973; IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986; BIELFELD 1996). Das Verbreitungsgebiet der Unterarten liegt in Südostasien wie es in Abbildung 1 nach RESTALL (1996) dargestellt ist.

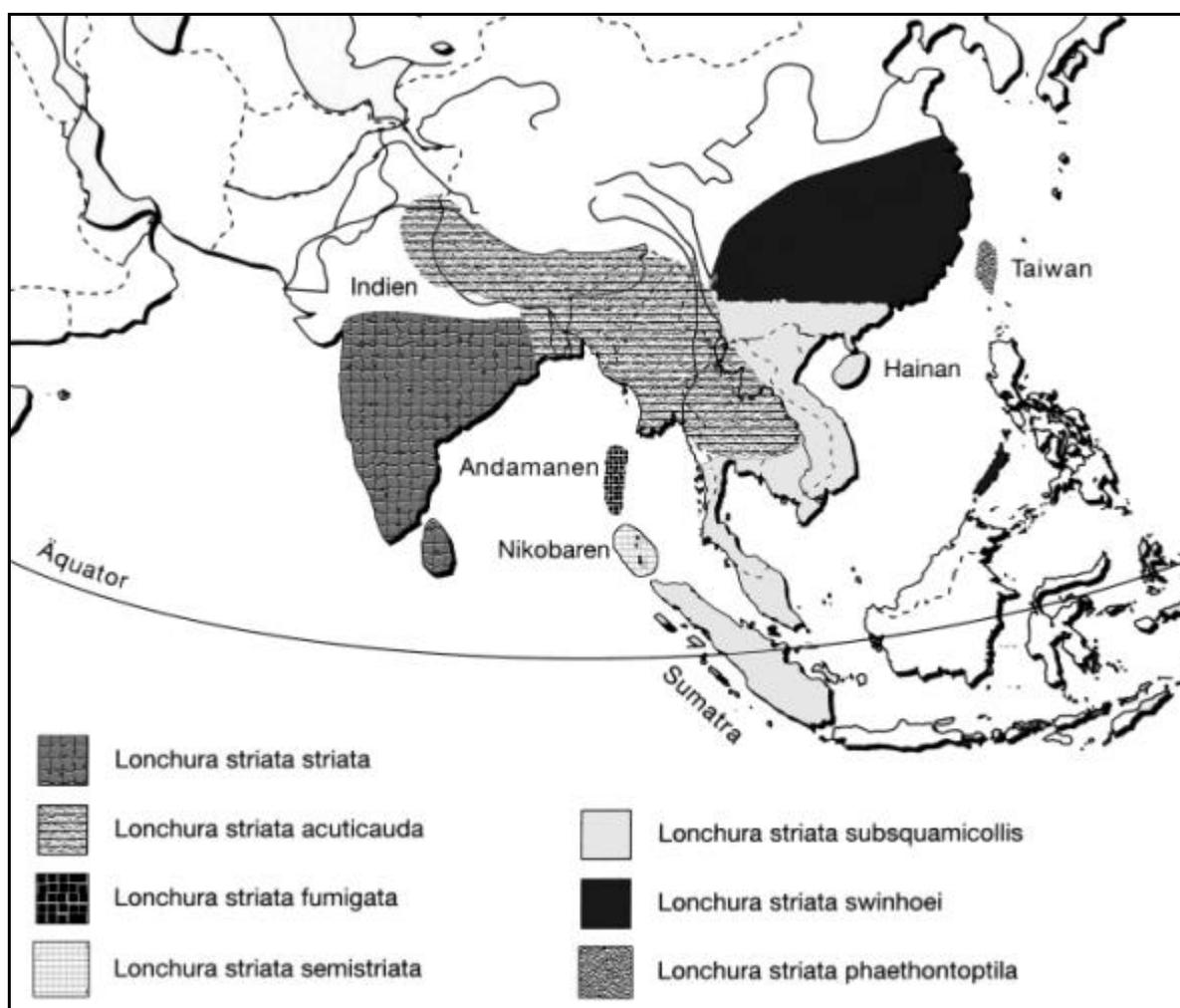


Abb. 1: Verbreitungsgebiete der Unterarten des Spitzschwanzbronzemännchen (verändert nach RESTALL 1996)

Es wird angenommen, dass die Japanischen Mövchen aus den Unterarten *Lonchura striata subsquamicolis* und *Lonchura striata swinhoei* hervorgegangen sind. Auch der Unterart *Lonchura striata acuticauda* wird eine gewisse Bedeutung eingeräumt (DOST 1963; ASCHENBORN 1973; BIELFELD 1996).

Bei den einzelnen Unterarten variiert die Körpergröße (gemessen von der Schnabelspitze bis zum Schwanzfederende) zwischen 11-12,5 cm (DATHE et al. 1986; BIELFELD 1973, 1988). Das Spitzschwanzbronzemännchen kommt sowohl im Flachland und in hügeligen Gebieten als auch im Gebirge bis zu 2000 m Höhe vor (DATHE et al. 1986; BIELFELD 1996). Der bevorzugte Lebensraum ist die mit Büschen und Bäumen versehene Graslandschaft. Auch an Wald- und Feldrändern, vor allem Reisfeldern, Gärten und Parks von Dörfern und kleineren Städten halten sich die Vögel gerne auf (ROBILLER 1972; BIELFELD 1973, 1996; IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986). Als Nahrung dienen den Vögeln Grassamen, Feinsämereien, Reis und Beeren (ROBILLER 1972; IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986; BIELFELD 1996). Spitzschwanzbronzemännchen sind sehr gesellige Tiere, die in großen Schwärmen leben und selbst während der Brutzeit noch in kleineren Gruppen zusammenbleiben (ROBILLER 1972; IMMELMANN et al. 1978; BIELFELD 1996).

2.1.2 Domestikationsgeschichte des Japanischen Mövchens

Der Prozess der Domestikation wird definiert als die Umformung von Wildtieren zu Haustieren durch Auslese und Kombination von den schon im Wildbestand vorhandenen und während der Domestikation auftretenden Mutationen. Haustiere können sich von ihren wilden Stammformen in Gestalt, Organfunktionen und Verhalten unterscheiden (WIESNER u. RIBBECK 1991). Zugleich kontrolliert der Mensch bei Haustieren die Fortpflanzung.

Die Domestikationsgeschichte des Japanischen Mövchens liegt weitgehend im Dunkeln. Seit dem 15. oder 16. Jahrhundert soll es in China schon als Ziervogel in domestizierter Form vorgekommen sein (EISNER 1960; DATHE et al. 1986; OPPENBORN 1992), über den Domestikationsbeginn gibt es allerdings wenig gesicherte Fakten. Nach Angaben von TAKA-TSUKASA (1922) ist das Japanische Mövchen vor ca. 270 Jahren von China nach Japan eingeführt worden. Hier erfreute sich seine Zucht großer Beliebtheit, wodurch im Laufe der Zeit eine Reihe von Farb- und Gefiederveränderungen auftraten und etabliert werden konnten

(SPEICHER 1966; IMMELMANN et al. 1978; RADTKE 1983). Aus kultischen und mythologischen Gründen war vor allem die Zucht von reinweißen und gescheckten Mävchen beliebt. In den Farben weiß, braun- und fuchsrot-weiß gescheckt wurden die Vögel im Jahre 1860 erstmals nach England eingeführt (JÖDICKE 1978). Im Jahre 1872 erfolgte die Ersteinfuhr nach Deutschland, wo sie unter der Bezeichnung „Japanisches Mävchen“ weite Verbreitung fanden (SPEICHER 1966, 1979; JÖDICKE 1978; RADTKE 1983).

Unkontrollierte Massenzucht führte jedoch bald zu Degenerationserscheinungen (JÖDICKE 1978). Ferner wurden zahlreiche planlose Kreuzungsversuche mit anderen Prachtfinkenarten durchgeführt, um neue Farbvarianten zu erhalten (KIRSCHKE 1963, 1976; HÜLSWITT 1963; SCHYMA 1967; DELPY 1970; ASCHENBORN 1973; DATHE et al. 1986). Während die ursprünglich eingeführten Japanischen Mävchen überwiegend weiß oder gescheckt waren, galt in der Folgezeit die Züchtung einfarbiger Farbschläge als Zuchtziel. Aus diesem Grund wurden verschiedene *Lonchura*-Arten eingekreuzt, wobei zunächst Probleme hinsichtlich der Fruchtbarkeit der Nachkommenschaft auftauchten. Als Kreuzungspartner wurden u. a. die folgenden Arten verwendet:

- Weißkopfnonne (*Lonchura maja*)
- Schwarzkopfnonne (*Lonchura malacca atricapilla*)
- Dreifarbennonne (*Lonchura malacca malacca*)
- Schildnonne (*Lonchura ferruginosa*)
- braunbrüstiger Schilffink (*Lonchura castaneothorax*)
- gelber Schilffink (*Lonchura flaviprymna*)
- Muskatfink (*Lonchura punctulata*)
- Javabronzemävchen (*Lonchura leucogastroides*)
- Bergbronzemävchen (*Lonchura kelaarti jerdoni*)
- Wellenbauchbronzemävchen (*Lonchura molucca*)

Außerdem wurden Verpaarungen mit der wilden Stammform, dem Spitzschwanzbronzemävchen (*Lonchura striata*) durchgeführt. Durch Selektion konnten fertile einfarbige Mävchen gezüchtet werden (KIRSCHKE 1976; JÖDICKE 1978; RADTKE 1983; OPPENBORN 1978b, 1992; BIELFELD 1996).

2.1.3 Biologie des Japanischen Mävchens

Als domestizierte Form des Spitzschwanzbronzemävchens wird das Japanische Mävchen wissenschaftlich mit dem Namen der Stammform und dem Zusatz „forma domestica“ (f. dom.) bezeichnet. Seine korrekte Benennung lautet daher *Lonchura striata* f. dom. Bei einer Länge von 12,5-13,5 cm erreichen die Vögel ein Gewicht von ca. 13 g (VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996).

Japanische Mävchen weisen phänotypisch keinen Geschlechtsdimorphismus auf. Die Geschlechter lassen sich ab dem 3.-4. Lebensmonat lediglich am Gesang der Männchen unterscheiden (DOST 1963). Zur Paarzusammenstellung müssen die Vögel daher einzeln abgehört werden.

2.1.4 Haltung und Zucht des Japanischen Mävchens

Japanische Mävchen sind in der Haltung und Zucht relativ unkompliziert (BIELFELD 1973) und prinzipiell ganzjährig zur Zucht ansetzbar (ASCHEBORN 1973). In der Regel werden die vom Menschen ausgesuchten Partner von den Vögeln akzeptiert, so dass die Paare beliebig zusammengestellt werden können (BUCHAN 1976).

Es wird empfohlen, im Jahr nicht mehr als 2-3 (IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986) bzw. 4-5 Bruten zuzulassen (DOST 1963), da die Zuchttiere ansonsten zu sehr geschwächt werden. Die besten Zuchterfolge werden mit Japanischen Mävchen vor dem vierten Lebensjahr erzielt, danach sollten sie nicht mehr zur Zucht eingesetzt werden (IMMELMANN et al. 1978).

2.1.4.1 Geschlechtsreife und Balz

In Ausnahmefällen sind Männchen schon im Alter von vier Monaten und Weibchen mit fünf bis sechs Monaten geschlechtstreif. Dies trifft vor allem für die weißen und die gescheckten Farbvarianten zu (EISNER 1960; OPPENBORN 1992). Es wird allerdings allgemein empfohlen, die Tiere nicht früher als im Alter von 7-8 Monaten zur Brut anzusetzen und besser noch bis zum 9.-12. Lebensmonat zu warten (IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986; OPPENBORN 1992).

Setzt man ein Paar zusammen, so beginnt das Männchen alsbald mit einer oft heftigen Balz, der sich häufig ein erstes Befliegen anschließt. Die Balz mit folgender Kopulation wird über

mehrere Tage fortgesetzt. Anschließend wird von beiden Partnern gemeinsam am Nest gebaut (EISNER 1960; JÖDICKE 1978).

2.1.4.2 Gelege und Brut

Nach etwa 7-10 Tagen kann mit der Ablage des ersten Eies gerechnet werden, weitere folgen jeweils nach ca. 24 Stunden. Die Gelegegröße schwankt zwischen 2 und 9 Eiern, wobei im Durchschnitt 5 Eier gelegt werden (EISNER 1960; JÖDICKE 1978; ELLIS 1984). Ab dem 5. Bebrütungstag kann eine Durchleuchtung Aufschluss darüber geben, ob das Gelege befruchtet ist (OPPENBORN 1992). Die Eltern beginnen mit der Bebrütung des Geleges in der Regel erst nach Ablage des 3. oder 4. Eies (EISNER 1960; JÖDICKE 1978). Mit dem Brutgeschäft wechseln sich beide Elterntiere ab, und in der Nacht wird gemeinschaftlich gebrütet (ROBILLER 1985). Die Bebrütungsdauer beträgt dann im Durchschnitt 16,4 Tage, wobei sie zwischen 15 und 19 Tagen variieren kann (EISNER 1960; ENGEL 1974). Gegenüber Gelegekontrollen erweisen sich die Tiere in der Regel als unempfindlich (EISNER 1960; IMMELMANN et al. 1978; RADTKE 1983; ROBILLER 1985; OPPENBORN 1992). Die Jungen schlüpfen innerhalb von zwei Tagen (EISNER 1960; BUCHAN 1976), bei größeren Gelegen kann es auch 3-4 Tage dauern (OPPENBORN 1992). Anfangs sind die Nestlinge bis auf wenige Daunenfedern nackt (EISNER 1960). Die Schwungfedern brechen am 8.-9. Tag durch (OPPENBORN 1992). Am 11. Lebenstag werden die Nestlinge beringt (BUCHAN 1976; IMMELMANN et al. 1978; JÖDICKE 1978; RADTKE 1983). Die Jungvögel verlassen etwa 24-25 Tage nach dem Schlupf das Nest, und nach einer weiteren Woche nehmen sie schon selbständig Nahrung auf (EISNER 1960; OPPENBORN 1978b; IMMELMANN et al. 1978; DATHE et al. 1986). 14 Tage nach dem Ausfliegen sollten die Jungtiere von den Eltern getrennt werden (EISNER 1960; BUCHAN 1976; RADTKE 1983; OPPENBORN 1992). Es empfiehlt sich dann das Umsetzen in eine Voliere, damit sich die Tiere voll entwickeln und ihre Muskulatur durch das Fliegen kräftigen können (IMMELMANN et al. 1978).

2.1.5 Farbschläge des Japanischen Mövchens

Zur Farbvererbung der Japanischen Mövchen existieren diverse widersprüchliche und nicht immer in sich schlüssige Thesen. Die Angaben resultieren größtenteils aus Erfahrungswerten verschiedener Züchter. Wissenschaftliche Untersuchungen über die Regeln der Farbvererbung dieser Spezies sind bisher noch nicht erfolgt.

Die Gefiederfärbungen des Japanischen Mövchens kommen durch zwei Melanintypen zustande, das schwarze Eumelanin und das rotbraune oder gelbe Phaeomelanin. Innerhalb jeder Farbvariante gibt es unterschiedliche Farbnuancen (AF ENEHJELM 1966). Der Pigmentdichte entsprechend ändert sich der Farbeffekt (JÖDICKE 1978), und es entstehen helle und dunkle Varianten der Hauptfarben.

Eine grobe Einteilung der Farbvarianten in drei Grundtypen erleichtert eine Zuordnung:

- Einfarbige: Zeigen nur eine Grundfarbe ohne jegliche Scheckung, jedoch mit typisch heller Bauchgefiederzeichnung
 - Schecken: Grundfarbe mit unterschiedlich ausgeprägter weißer Scheckung
 - Weiße: Vögel mit vollständig depigmentiertem Gefieder
- (IMMELMANN et al. 1978)

Einfarbige Farbvarianten

Im folgenden wird auf die Farbvarianten Wildfarbig, Nougat, Fuchsröt und Weiß näher eingegangen. Außer diesen vier Varianten kommen beim Japanischen Mövchen noch weitere Farbschläge vor (VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996), die allerdings für die vorliegende Studie nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Wildfarbig:

Bei wildfarbigen Tieren ist die Grundfarbe der Stammform unverändert erhalten geblieben (JÖDICKE 1978). Dominierend ist die schwarzbraune Färbung, lediglich die Gegend der Wangen und des Bürzels zeigen eine leichte Farbaufhellung. Auf der hellcremefarbenen Bauchunterseite zeigt sich eine scharfe schwarzbraune Zeichnung. Der Oberschnabel ist lackschwarz, während der Unterschnabel als blaugrau beschrieben wird. Die Beine sind blaugrau mit schwarzen Krallen (VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Je nach Zusammensetzung der Melanine und ihrer Häufigkeit ergibt sich eine große Variationsbreite in der Farbtiefe (AF ENEHJELM 1966; IMMELMANN et al. 1978; OPPENBORN 1992).

Nougat

Die Grundfarbe ist nougatbraun, und der Bauch zeigt auf hellcremefarbenen Untergrund eine scharfe nougatbraune Zeichnung. Die Halsseiten, der Nacken und der Bürzel sind etwas heller

als die übrigen nougatbraunen Körperpartien. Die Tiere haben einen dunkel-schwarzbraunen Oberschnabel und einen hellgrauen Unterschnabel, während Beine, Füße und Krallen dunkelhornfarben sind (VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Man züchtet die Vögel sowohl mit geschuppter als auch mit heller Unterseite (OPPENBORN 1978b).

Die Nougatfarbe entsteht durch Reduktion des Eumelanins, das Phäomelanin hingegen bleibt in der Intensität wie bei den Wildfarbigen erhalten (JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1978a, 1992).

Fuchsrot

Diese Farbmutation stammt aus Japan und ist wahrscheinlich bereits in der chinesischen Domestikationsgeschichte aufgetreten (JÖDICKE 1978). Den Tieren fehlt jegliches Eumelanin, die Färbung wird allein von Phäomelaninen bestimmt.

Die Grundfarbe ist ein sattes tiefes Fuchsrot, welches an den Halsseiten, Nacken und Bürzel ein wenig heller ist. Die hellcremefarbene Unterseite trägt eine scharfe fuchsrote Zeichnung. Im Idealfall ist der Oberschnabel hell hornfarben, der Unterschnabel hingegen eher weißlich. Die hell hornfarbenen Beine und Füße sind fleischfarben mit hell hornfarbenen Krallen (VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996).

Weiß:

Alle Gefiederpartien weißer Mövchen sind reinweiß. Schnabel, Beine, Füße und Krallen sind hell-hornfarben (IMMELMANN et al. 1978; OPPENBORN 1992; VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e.V. 1996). Weiße Mövchen sind keine Albinos (BUCHAN 1976), sondern werden als leuzistische Farbvariante angesehen (IMMELMANN et al. 1978). Sie haben in der Regel eine normal pigmentierte Iris und damit dunkle Augen. Es kommen angeblich aber auch echte Albinos mit roten Augen vor (AF ENEHJELM 1966; IMMELMANN et al. 1978; OPPENBORN 1992; VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Nach WERNER (1987) sind diese „Albinos“ jedoch genetisch graue Mövchen, die aufgrund zusätzlicher Pigmentaufhellungsgene bis zur phänotypischen Pigmentlosigkeit aufhellen. Echter Albinismus ist hingegen durch das Unvermögen zur Melaninbildung gekennzeichnet und wird durch eine angeborene Stoffwechselstörung hervorgerufen, die ein völliges Fehlen oder eine mangelnde

Aktivität des Enzyms Tyrosinase zur Folge hat. Dadurch sind sämtliche Melanozyten amelanotisch (HU et al. 1961; FITZPATRICK u. QUEVEDO 1966; MAYER 1970). Echter okulo-kutaner Albinismus ist beim Japanischen Mövchen bisher noch nicht nachgewiesen. Bei Reinzucht weißer Japanischer Mövchen soll es bei der Nachzucht aufgrund züchterischer Erfahrungen auffällig häufig zu Augentrübungen und Erblindung kommen (RADTKE 1963, 1983; RICHTER 1963; AF ENEHJELM 1966; PAGEL 1971; ASCHENBORN 1973; BUCHAN 1976; IMMELMANN et al. 1978; JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1978b; ELLIS 1984; VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Erkrankte Tiere fallen zunächst durch Orientierungsschwierigkeiten auf und haben Probleme beim zielgerichteten Anflug von Sitzstangen. An den Augen zeigen sich von außen erkennbar weißliche Trübungen, die meistens im Alter von ein bis zwei Jahren auftreten (JÖDICKE 1984). Diese Trübungen beginnen in der „Mitte“ des Auges, was auf eine Katarakt schließen lässt (OPPENBORN 1992). Anderen Beobachtungen zufolge können Sehbehinderungen schon im Jugendalter auftreten. Die Tiere bewegen sich unbeholfen, finden das Futter nicht und fallen durch blutige Schnabelpartien infolge misslungener Anflugversuche an den Maschendraht der Volieren auf (RICHTER 1963; JÖDICKE 1978). Zuchtversuche haben gezeigt, dass es sich bei dieser Erkrankungsdisposition offenbar nicht um Inzuchtdepression handelt, denn die Veränderungen sollen auch bei Verpaarung nicht verwandter Vögel auftreten (AF ENEHJELM 1966; IMMELMANN et al. 1978). Früher war man in Vogelhalterkreisen der Meinung, diese Sehbehinderungen durch Verfütterung von karotinreichhaltiger Nahrung und damit ausreichender Vitamin A-Versorgung verhindern zu können (RADTKE 1963; PAGEL 1971). Jedoch sollen die Augenveränderungen auch bei ausreichender Supplementierung von Vitamin A bzw. Karotin entstehen (OPPENBORN 1992). Für andere Farbvarianten werden die genannten Augenveränderungen nicht beschrieben (JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1992).

Scheckung

Eine mehr oder minder starke weiße Scheckung der Japanischen Mövchen entsteht durch partiellen Melaninausfall beider Melanintypen (IMMELMANN et al. 1978; JÖDICKE 1978). Die Ausprägung der Scheckung ist sehr unterschiedlich und kann innerhalb einer Farbvariante von weißen Tieren mit nur einigen Farbtupfen bis zu einfarbigen Vögeln mit einzelnen weißen Federn variieren (JÖDICKE 1978). Eine Scheckung kann bei allen Farbvarianten

auftreten (IMMELMANN et al. 1978). Neben der willkürlichen Scheckung, bei der die gescheckten Gefiederpartien über den ganzen Körper verteilt sein können, existieren auch von Züchtern selektierte Scheckungsvarianten, die eine definierte Lokalisation der Scheckung zeigen:

- Sattelschecken: Die Tiere sind weiß, zeigen aber pigmentiertes Gefieder auf dem Rücken zwischen Nacken und dem Flügelansatz. Im Aufblick von oben zeigt sich ein farbiges Dreieck (OPPENBORN 1992).
- Brillenschecken: Diese Tiere haben neben der Sattelscheckung noch eine brillenähnliche Pigmentierung um die Augen. Diese Scheckungsvariante ist in Holland auch unter dem Namen „Gezeichnete Schecken“ bekannt (WERNER 1999*).

Außerdem können bei Japanischen Mövchen noch Scheckungsformen auftreten, die bei überwiegend weißem Gefieder farbige Kopfkappen und/oder Augestreifen aufweisen (WERNER 1999*).

2.2 Fell- und Gefiederfarben

2.2.1 Farbentstehung

Eine Farbe entsteht, indem die einzelnen Farbkomponenten des weißen Sonnenlichtes absorbiert, reflektiert, gebrochen oder in verschiedene Richtungen gestreut werden (STEVENS 1991). Die Gefiederfärbung der Vögel kommt durch Kombinations- oder Einzelwirkung von bis zu drei Komponenten zustande (BEZZEL 1977). Man unterscheidet:

- Pigmentfarben
- Strukturfarben
- Haftfarben

(COOKE u. BUCKLEY 1987; STEVENS 1991).

Pigmentfarben:

Zu den Pigmenten zählen im wesentlichen die Melanine sowie Diffusfarbstoffe:

Melanine:

Die Farben der meisten Vögel werden von Melaninen bestimmt (SEARLE 1968). Sie sind im Tierreich als natürliche Pigmente am weitesten verbreitet (SMYTH 1990).

*laut persönlicher Mitteilung von Herrn F. Werner, Wilkenburg am 15. Mai 1999

Diese Farbstoffe werden vom Körper selbst in den Melanozyten gebildet, an mikroskopisch kleine Teilchen gebunden und als Pigmentgranula an die umgebenden Zellen weitergegeben (BILLINGHAM u. SILVERS 1963; SEARLE 1968; BEZZEL 1977; KRAUTWALD-JUNGHANNS 1990). So bilden lichtabsorbierende Melaninschichten an der Körperoberfläche die Grundlage für die Erzeugung von Farben durch physikalische Effekte (ULRICH 1990). Grundsätzlich sind zwei Melaninarten bekannt, die sich in Struktur, Farbe und Löslichkeit unterscheiden:

- Stäbchenförmige, schwarze bis braune Eumelanine. Sie lösen sich in 2%-iger siedender Natronlauge oder 22%-iger Salzsäure.
- Körnchenförmige, gelbe bis bräunliche Phaeomelanine. Sie lösen sich in 35%-iger kochender Natronlauge, aber nicht in Salzsäure (RENDEL 1959; VÖLKER 1960; SEARLE 1968; GLEICHAUF 1972; BEZZEL 1977; SMYTH 1990).

Eumelanine und Phaeomelanine können gleichzeitig nebeneinander vorkommen und die verschiedensten Farbnuancierungen erzeugen (GLEICHAUF 1972).

Diffusfarbstoffe:

Diffusfarbstoffe werden mit der Nahrung aufgenommen und ohne erkennbare Partikel im Federkeratin gelöst (VÖLKER 1960; BEZZEL 1977). Zu den Diffusfarbstoffen gehören beispielsweise die Carotinoide, die wegen ihrer Fettlöslichkeit auch Fettfarbstoffe oder Lipochrome genannt werden (VÖLKER 1960; BEZZEL 1977).

Strukturfarben:

Strukturfarben entstehen durch Bau und Anordnung des farbgebenden Materials. Strukturbedingt wird nur eine bestimmte Wellenlänge des Lichtes reflektiert. Durch diesen physikalischen Effekt entsteht eine bestimmte Farbe (SEARLE 1968; BEZZEL 1977). In den Federn spielen kleine Partikel oder Lufttaschen sowie die Oberflächenbeschaffenheit und dünne Filme auf den Federn eine Rolle (STEVENS 1991).

Haftfarben:

Nach der Verhornung der Feder können Federablagerungen aus der Bürzeldrüse oder dem Biotop des Vogels die Gefiederfarbe prägen. Häufig wird Eisenoxid angelagert, was

beispielsweise die Rostfärbung der eigentlich weißen Federn beim Bartgeier entstehen lässt (BEZZEL 1977).

2.2.1.1 Melaninsynthese

Die Synthese des Melanins findet in den Melanozyten statt. Die Vorläuferzellen der Melanozyten sind die Melanoblasten, welche ihren Ursprung in der Neuralleiste haben (DUSHANE 1944; SEARLE 1968; BAGNARA et al. 1979; STRICKBERGER 1988; SMYTH 1990; SCHLOTE 1994). Noch in der Embryonalphase wandern die Melanoblasten aus der Neuralleiste in die Unterhaut und später in die Oberhaut, wo sie ein regelmäßiges Netz in der Basalschicht der Haut an der Grenze zur Lederhaut bilden. Dort differenzieren die Zellen zu den melaninproduzierenden Melanozyten aus (SEARLE 1968; SCHLOTE 1994). Bei Vögeln wandern die Melanoblasten entlang von Blutgefäßen auch in die Federpapille und die Federpulpa und differenzieren dort zu Melanozyten aus. Hier geben die Pigmentzellen das gebildete Melanin durch lange Plasmafortsätze an die Keratinozyten weiter, welche die Bildungsstätte der Strukturproteine der Feder darstellen (RAWLES 1944; GLEICHAUF 1972; SMYTH 1990).

Nach BRUSH (1978) ist ein Melanozyt immer nur darauf ausgerichtet, entweder Eumelanine oder Phaeomelanine zu synthetisieren, obwohl alle Melanozyten denselben Genotyp besitzen. Man nimmt an, dass extrinsische Faktoren wie Ernährung, Hormone und Wachstumsraten einen Einfluss nehmen. Schon die Melanoblasten in der Neuralleiste werden in ihrer Form und Aktivität durch ihre Zellumwelt geprägt (LE DOUARIN 1982).

Neben den funktionell aktiven sogenannten melanotischen Melanozyten gibt es amelanotische Melanozyten, die bei albinotischen Tieren vorkommen (SEARLE 1968).

Eine wesentliche chemische Grundsubstanz für die Melaninsynthese ist die Aminosäure Tyrosin. Das Enzym Tyrosinase lässt daraus Dopachinon entstehen und nach einigen weiteren Zwischenschritten, u.a. Oxidation und Polymerisation, entstehen die Eu- und Phaeomelanine. Je nach Oxidations- und Polymerisationsgrad können diese Melanine unterschiedliche Färbungsintensitäten annehmen, von gelblich bis schwarz. Eumelanin ist ein lineares Polymer des Indol-5,6-chinons und dessen Derivaten. Phaeomelanine sind ebenfalls Polymere aus denselben Komponenten, aber außerdem schwefelhaltig. Sie entstehen, wenn Dopachinon mit der Aminosäure Cystein zu 5-Cysteinyl-dopa reagiert (SEARLE 1968; BRUSH 1978; BERGMANN 1987; ULRICH 1990; STEVENS 1991; SCHLOTE 1994).

In der Regel bestimmt nicht die Dichte der Melanozyten die Farbe, sondern die Aktivität dieser Zellen (SEARLE 1968; SCHLOTE 1994). Abweichungen der Farbe innerhalb einer Rasse können aber durch abweichende Melanozytenanzahl, einem schwankenden Melaningehalt innerhalb der Zellen, einer unterschiedlichen Morphologie der Melanosomen oder unterschiedlicher Tyrosinaseaktivität zustande kommen (PATHAK et al. 1965).

Bei der Melaninproduktion werden zwei subzelluläre Komponenten zusammengebracht, die zwei unterschiedlichen genetischen Kontrollen unterliegen:

1. Melaninpigment

2. Matrix, an die das Pigment gebunden ist (BRUMBAUGH et al. 1979; SMYTH 1990)

2.2.1.2 Einflüsse vor und während der Melaninbildungsphase

Die Anordnung, Anzahl, Form und Position der Pigmente wird durch erbliche Faktoren bestimmt (SEARLE 1968). Nicht immer lässt sich jedoch die Farbvererbung allein mit einfacher Mendelgenetik erklären. Eine nichtgenetische Variation kommt vermutlich durch Effekte des Alters, Klimas, der Jahreszeit und Sonneneinwirkung, somatischer Mutationen und maternalen Umwelt (WEGNER 1978) sowie des Geschlechtes zustande (TREECE et al. 1958; KALLA u. TIWARI 1970; WEGNER 1978). So hat WRIGHT (1949, 1960) die Variation der Fellfarbe verschiedener Genotypen des Meerschweinchens untersucht und herausgefunden, dass Farbvariationen durch Alter, äußere Temperaturen, modifizierende Gene u. a. zustande kommen: Bei einigen Farbvarianten wie beispielsweise den „Blassen Braun-Cremefarbenen“ [ECppff] nimmt die Intensität der Fellfarbe in einem Alter von einem halben Jahr ab. Für albinotische Tiere ($c^a c^a$) ist eine Dunkelung der Fellfarbe an exponierten Körperstellen wie der Augenregion, Füße, Nase und manchmal der Rückenregion beschrieben, die durch eine Thermolabilität der Produkte des C-Locus zustande kommt. Für die blassen „Sepia-farbenen“ Tiere beschreibt WRIGHT (1949) eine große Variationsbreite in der Farbintensität des Eumelanins, die er modifizierenden Genen (vorläufig als $Mp_1 mp_1 Mp_2 mp_2$ bezeichnet) zuschreibt.

Auch Hormone stehen in enger Beziehung zur Ausbildung der Gefiederfarbe, wo bei vor allem Sexualhormone und Schilddrüsenhormone zu nennen sind (HUTT 1949; GLEICHAUF 1972). Während der Melanoblasten- und Melanozytendifferenzierung gibt es diverse Möglichkeiten für Gene, auf die Farbauscheidung Einfluss zu nehmen.

Von SEARLE (1968) werden für Mäuse folgende Interventionsmöglichkeiten von Genen zur Farbentwicklung genannt (Abb. 2):

1. Ausbildung der Neuralleiste:

Das "spotch"-Gen (Sp) für Säugetiere ruft bei heterozygoten Tieren eine ventrale Scheckung hervor. Auch das Scheckungsgen „s“ und das letale Scheckungsgen „ls“ sollen während des Neuralleistenwachstums Einfluss nehmen.

2. Entwicklung des Augenbechers:

Die Melanozyten der Retina stammen aus der Region des Augenbechers. Ein Gen „r“ (red eye), wird bei Mäusen für die Entstehung von roten Augen verantwortlich gemacht.

3. Zelluläre Umgebung der Melanoblasten:

Die Vermehrung und/oder Wanderung der Melanoblasten in die speziellen Körperregionen hängt auch von ihrer direkten Zellumgebung ab (SEARLE 1968). SCHAIBLE (1963) nimmt an, dass dies bei der Scheckung von Mäusen eine Rolle spielt. Er geht bei der Maus von zwei medialen und sechs bilateralen Pigmentbildungszentren aus. Unter der Annahme, dass die Melanoblastenmigration von pigmentbildenden Hautarealen zu ihrer Peripherie hin immer langsamer wird, sind einige Körperareale für weiße Scheckung prädisponiert. Die Verlangsamung der Migration kann durch direkten genetischen Einfluss wie auch eine defizitäre Zellumgebung zustande kommen. Letzteres wird für die dominante Scheckung der Maus angenommen (Genbezeichnung „W“ und „Sl“). Sie rufen heterozygot eine weiße Scheckung hervor, und der Faktor „W“ wirkt i. d. R. homozygot letal. Obwohl die „W“ und „Sl“- Loci unabhängig voneinander sind, zeigen doppelt heterozygote Tiere eine gesteigerte Weißscheckung und allgemeine Aufhellung, was dafür spricht, dass diese Gene ein und denselben Prozess beeinflussen. Noch für viele andere Gene der Weißscheckung wird angenommen, dass sie auf die Migration der Melanoblasten über eine Veränderung der zellulären Umgebung Einfluss nehmen (z.B. „Va“=varitint-wadler, „mi“=microphthalmia, „f“= flexed tail belly-spot anaemia, „Ph“=patch, „Rw“=Rump white).

4. Ausdifferenzierung der Melanoblasten, nach Verlassen der Neuralleiste:

Genetische Einflüsse zu diesem Zeitpunkt können einen aufhellenden Effekt oder eine Weißfärbung zur Folge haben. Dies ist beispielsweise für das Gen „si“ (Silber) der Fall.

5. Der differenzierte Melanozyt an seinem Zielort:

- a. Eine normabweichende Melanozytenmorphologie kann auf eine Störung der Pigmentsynthese und Sekretion hindeuten, wie es beispielsweise für die Gene „d“ und „ln“ bei der Maus bekannt ist, wenn diese homozygot auftreten.
- b. Störungen zum Zeitpunkt der Pigmentsynthese werden bei Mäusen auch für das „ru“-Gen für „ruby-eyed“ angenommen (SEARLE 1968).
- c. Pigmentproteinstruktur: Der „p“-Locus wird für die Ausbildung einer Protein-Subunit der Melanosomenmatrix verantwortlich gemacht. Das Allel „p“ für pink-eyed verringert die Melaninbindungskapazität (FOSTER 1965; SEARLE 1968).
- d. Melaninsynthese: Die einzelnen biochemischen Syntheseschritte werden von Genen kontrolliert. Scheinbar liegen die Strukturgene für das Tyrosinase-molekül und das für Albinismus auf einem Locus (FOSTER 1965; SEARLE 1968). Durch das Albinoallel wird eine Tyrosinaseproduktion unterbunden, so dass kein Melanin gebildet werden kann. Möglich ist auch eine Blockade der Tyrosinase, wie es für den „d“-Locus bei Mäusen angenommen wird. Der „Agouti“-Locus soll bei der Ausbildung von Eumelaninen bzw. Phaeomelanin Einfluss nehmen.

6. Defekte Haarausformung und -struktur:

Die Pigmente können in diesen Fällen nicht in die Haare gelangen bzw. ihre Ausbreitung im Haar könnte beeinträchtigt werden. Dies findet man bei den geschlechtsgebundenen Schecken der Mäuse mit den Allelen „Mo^{br}“ und „Blo“ (blotchy) (SEARLE 1968).

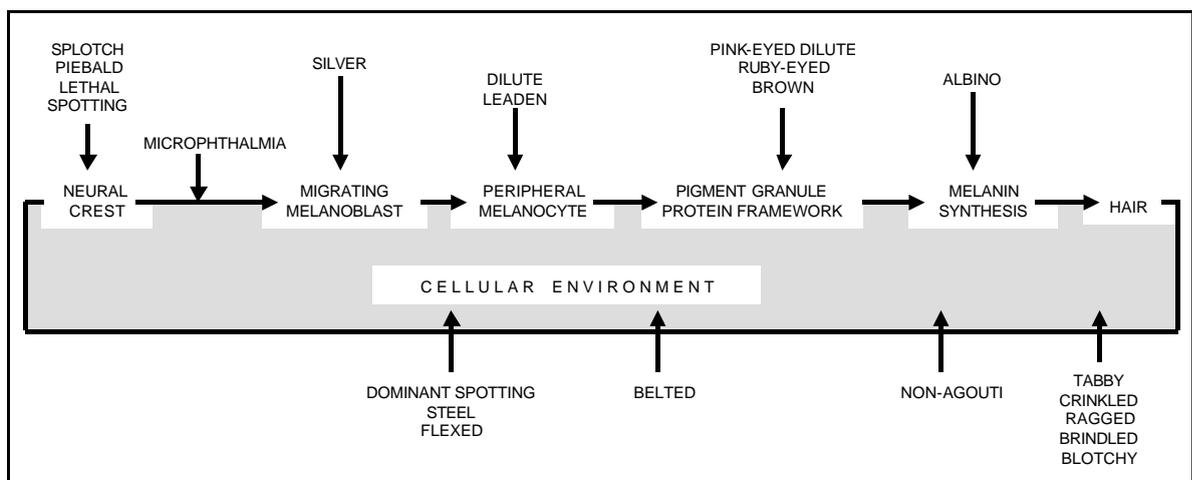


Abb. 2: Modell für die Phasen in der Ontogenese der Haarpigmentation, in der bestimmte Farbene der Maus einwirken und ihre direkte bzw. indirekte Wirkweise (SEARLE 1968)

2.2.2 Farbvererbung der weißen Gefiederfarbe bei Japanischen Mövchen und anderen Vogelarten

Reinerbige weiße Mövchen sind keine Albinos (BUCHAN 1976), sondern werden als leuzistische Farbvariante angesehen (IMMELMANN et al. 1978). Sie haben in der Regel eine normal pigmentierte Iris und damit dunkle Augen. Es kommen angeblich aber auch echte Albinos mit roten Augen vor (AF ENEHJELM 1966; IMMELMANN et al. 1978; OPPENBORN 1992; VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ; VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Wissenschaftliche Belege zur Existenz albinotischer Japanischer Mövchen liegen bislang nicht vor.

Über die Genetik der weißen Farbvariante der Japanischen Mövchen gab es in der Vergangenheit viele Spekulationen:

Man nimmt an, dass weiße Vögel das Ergebnis einer gezielten Verdrängungszucht der dunklen Zeichnung sind. Demnach wurde die Scheckung durch entsprechende Zucht so weit verdrängt, dass jegliches Pigment im Gefieder verschwand (PAGEL 1971; RADTKE 1983). In älterer Literatur wird darauf hingewiesen, dass bei der Zucht reinweißer Mövchen auch helle Schecken entstehen (AF ENEHJELM 1966; IMMELMANN et al. 1978), was die Theorie der Verdrängungszucht angeblich stützt (RADTKE 1983). Genauere Angaben über einen möglichen Erbgang werden hier allerdings nicht gemacht.

Eine weitere Theorie gibt für die Gefiederfarbe Weiß einen rezessiven Erbgang gegenüber der Scheckung an (PAGEL 1971; OPPENBORN 1978b; ROBILLER 1985). Demnach erhält man weiße Tiere durch Reinzucht weißer Vögel, hier sollen zu 100% weiße Nachkommen schlüpfen. Ferner sollen durch Verpaarung heterozygoter Schecken mit homozygot weißen Vögeln 50% weiße Exemplare und 50% heterozygote Schecken entstehen (OPPENBORN 1978b; RADTKE 1983). In der Reinzucht heterozygoter Schecken sollen 25% weiße Vögel schlüpfen. Demzufolge ergibt sich für die Schecken ein Verhältnis von 75 % (PAGEL 1971; OPPENBORN 1978b).

Andere Autoren (JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1992) vermuten, dass Weiß eine Kombinationsform zweier Mutationen, nämlich einer dominanten und einer rezessiven Scheckungsanlage ist. Der rezessive Scheckungsfaktor ist nach dieser Theorie bei weißen Tieren homozygot vorhanden, der dominante Scheckungsfaktor kann heterozygot oder homozygot auftreten. In diesem Fall wird also ein digener Erbgang vermutet, wie er in der

Literatur schon für eine weiße Farbvariante des Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*) beschrieben ist: Die weißen Tiere sind das Ergebnis des Zusammenwirkens zweier Genorte für verschiedene Scheckungsvarianten. Eine Scheckungsform ist die sogenannte Holländische oder Kontinentale Scheckung (Symbol P). Diese Tiere werden auch Hellschwinger genannt und vererben autosomal dominant. Ihre Scheckung ist äußerst variabel, allerdings zeigen alle Tiere einen daumennagelgroßen Nackenfleck (RADTKE 1973; VINS 1988). Meistens haben Vögel dieser Scheckungsform auch eine Aufhellung im Brustgefieder (VINS 1988). Bei der zweiten Scheckungsvariante handelt es sich um die Dänische Scheckung (Symbol r). Die betroffenen Vögel werden auch Harlekine genannt (VINS 1988). Diese Form vererbt autosomal rezessiv und zeigt sich sehr variabel in der Scheckung (RADTKE 1973; TAYLOR u. WARNER 1986). Im Gegensatz zu den Holländischen Schecken haben die Vögel keinen weißen Irisring (TAYLOR u. WARNER 1986). Einfarbig weiß gefärbte Wellensittiche entstehen als Folge des Zusammenwirkens der zwei Genorte für die Holländische und Dänische Scheckung. Demnach müssen sie den rezessiven Erbfaktor homozygot und können den dominanten Faktor homozygot (PPrr) oder heterozygot (Ppr) tragen (AF ENEHJELM 1957; TAYLOR u. WARNER 1986). Man züchtet weiße Tiere demnach durch eine Verpaarung Dänischer Schecken mit heterozygoten Schecken, die aus der Verpaarung Dänischer mit Holländischen Schecken entstanden sind (Abb.3). Außerdem entstehen weiße Tiere durch eine Verpaarung doppelt heterozygoter Schecken bzw. durch Reinzucht weißer Elterntiere (Abb.3).

JÖDICKE (1978) berichtet ohne Prozentangaben entsprechend für den digenen Erbgang der Japanischen Mövchen, dass bei der Reinverpaarung von gescheckten Tieren 5 verschiedene Genotypen der Scheckung entstehen und außerdem noch weiße und wildfarbige Tiere fallen. Für die Rückkreuzung an die wildfarbigen Elterntiere wird lediglich erwähnt, dass dunkel gescheckte Vögel schlüpfen. Ein Auftreten von gescheckten Tieren in der Reinzucht weißer Tiere erklärt er mit der Verpaarung von Vögeln, die für den dominanten Faktor heterozygot waren. Zwischen der dominanten Form der Scheckung und der rezessiven Scheckungsvariante soll es beim Japanischen Mövchen keine phänotypischen Unterschiede geben (OPPENBORN 1992).

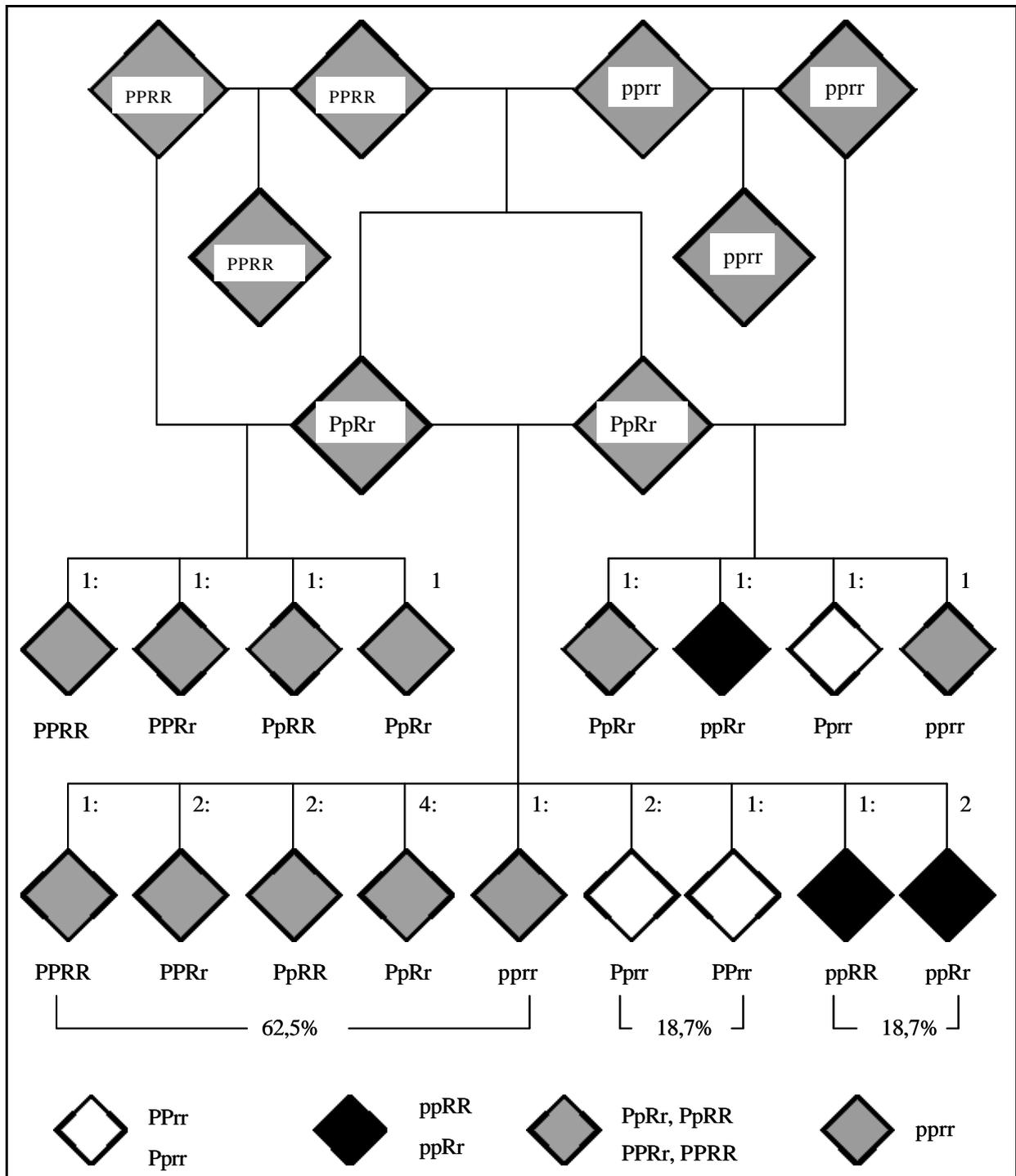


Abb. 3: Kombinationszüchtung bei Wellensittichen: Dänische Schecken (pprr) x holländische Schecken (PPRR) (nach TAYLOR u. WARNER 1986)

Neben den schon beschriebenen Möglichkeiten für eine rezessive Vererbung und der Kombinationszucht aus einer dominanten und rezessiven Scheckungsmutation sind für Vögel noch weitere Erbgänge der weißen Gefiederfarbe bekannt:

Der weiße Farbschlag der Moschusente (*Cairina moschata* f. dom.) beispielsweise folgt einem monogenen autosomal unvollständig dominanten Erbgang. Werden in diesem Fall homozygot weiße (PP) mit homozygot wildfarbigen (p^+p^+) Tieren gekreuzt, entstehen ausschließlich gescheckte Nachkommen (Pp^+). Bei einer Rückkreuzung an wildfarbige Partner schlüpfen zu 50% Schecken (Pp^+) und zu 50% wildfarbige Tiere (p^+p^+). Für die Rückkreuzung an weiße Tiere ergeben sich 50% gescheckte Nachkommen (Pp^+) und 50% weiße Vögel (PP) (FEDELI AVANZI u. CRAWFORD 1990).

Ein dominanter Erbgang für die weiße Gefiederfarbe ist für die Hühnerlinie Leghorn bekannt. In diesem Fall entstehen bei der Verpaarung von weißen (II) mit wildfarbigen (i^+i^+) Tieren nur weiße Nachkommen (Ii^+) (SMYTH 1990). Auch für den Kanarienvogel (*Serinus canaria*) ist ein dominanter Erbgang der weißen Gefiederfarbe bekannt. Kanarienvögel erlangen ihre Färbung durch Melanine und gelbe Lipochrome. Es existieren zwei weiße Kanarienvogelvarianten, die als „Englisch weiß“ (Symbol w) und „Deutsch weiß“ (Symbol C) bezeichnet werden. „Deutsch weiße“ Kanarienvögel zeigen noch Lipochrom-Einlagerungen an bestimmten Gefiederpartien, und sind vom Erscheinungsbild weiß mit geringem Gelbanteil im Gefieder. Der Vererbungsmodus ist autosomal dominant und wirkt sich homozygot (CC) letal aus. „Englisch weiße“ Kanarienvögel (ww) besitzen hingegen ein reinweißes Gefieder. Hier wird ein rezessiver Erbgang postuliert (DUNCKER 1929; RUTGERS 1974).

In keinem Fall ist die Genetik allerdings so gut erforscht wie für das Haushuhn. Nicht selten kommt es in der Literatur in der Benennung der Allele zu unterschiedlichen Buchstabenbezeichnungen, so dass auch für Säugetiere und Vögel differierende Nomenklaturen bestehen. Die folgenden Kapitel (2.2.3 und 2.2.4) sollen einen Überblick für die Farbvererbung beim Säugetier am Beispiel der Hausmaus und beim Vogel am Beispiel des Haushuhnes schaffen.

2.2.3 Vererbung der Fellfarbe beim Säugetier am Beispiel der Hausmaus (*Mus musculus*)

Für keine andere Tierart wurden bisher so viele verschiedene Farbene beschrieben wie für die Hausmaus (*Mus musculus*). Für diese Spezies sind bislang 130 verschiedene Fellfarben-Determinanten bekannt, die sich auf 50 verschiedene Genorte verteilen (FOSTERS 1965; SEARLE 1968; SILVERS 1979).

Das Fell der Hausmaus setzt sich aus zwei verschiedenen Haartypen zusammen:

- Deckhaare (mit drei verschiedenen Typen)
- Unterhaare (DEOL 1970)

Die Unterhaare spielen allerdings aufgrund ihrer geringen Länge eine untergeordnete Rolle bei der allgemeinen Farbgebung des Fells (DEOL 1970; SILVERS 1979).

Die wichtigsten Gene mit vergleichbarer Wirkung sind in sogenannten Serien zusammengefasst. Die bedeutsamsten Serien bei der Vererbung der Fellfarbe sind die Agouti-Serie, die Extensions-Serie, die Braun-Serie, die Albino (C)-Serie und die Dilute-Serie (SILVERS 1979):

- Agouti-Serie:

Diese Serie ist nach dem Agouti, einem südamerikanischen Nagetier, benannt, welches das typische wildfarbene Fellmuster zeigt (SEARLE 1968): Der terminale bzw. subterminale Bereich eines Einzelhaares ist durch ein gelbes Band gekennzeichnet, welches durch das Einwirken von Phaeomelaninpigmentgranula zustande kommt. Der Rest des Haares ist schwarz oder braun gefärbt, was durch Eumelanine hervorgerufen wird. Eine Vielzahl von Allelen macht den Agouti-Locus sehr komplex (SILVERS 1979). Die verschiedenen Allele bestimmen, ob das Phaeomelaninband nicht (aa) oder ausgedehnter vorhanden ist und sie legen auch die relative Menge an Eu- und Phaeomelanin für den Rücken und den Bauch eines Tieres fest, wobei für den Bauch in der Regel ein helleres Phaeomelanin favorisiert wird (SEARLE 1968). Allgemein wird durch die Agouti Serie also die relative Menge und Verteilung des Phaeomelanins und des Eumelanins in den Fellhaaren festgelegt (SILVERS 1979).

- Extensions-Serie:

Die Allele dieser Serie erhöhen oder vermindern die Menge des Eumelanins im Fell mit jeweiligem gegenteiligen Effekt auf die Menge des Phaeomelanins. Man unterscheidet drei verschiedene Allele:

- Sombre (E^{s0}): Homozygote Mäuse sind vollkommen schwarz. Heterozygote Tiere sind schwarz mit gelben Haaren an der Flanke und einem grauen Bauch.
- Tobacco Darkening (E^{tob}): Dieses Allel verursacht eine Dunkelung des Fells im Rückenbereich.
- Recessive Yellow (e): Homozygote Tiere (ee) sind gänzlich gelb gefärbt (SILVERS 1979).

▪ B-Serie:

Die Allele dieser Serie beeinflussen die Farbe der Eumelaninpigmentgranula und ihre Form. So sind die Pigmentgranula schwarzer Mäuse ovoid und diejenigen der braunen Mäuse sind spheroidal. Die Farbpalette des Eumelanins reicht von schwarz (B = Wildtyp-Allel) bis braun (b = rezessives Allel, bewirkt Ausbildung braunen Eumelanins). Das rezessive b-Allel hat zudem auch einen aufhellenden Effekt auf die Augenfarbe (SILVERS 1979).

▪ C-Serie:

Durch diese Serie wird infolge einer Melaninsynthesestörung aufgrund fehlender Tyrosinase eine Aufhellung des Felles bis hin zum Albinismus bewirkt. Die Allele kontrollieren die Intensität der Haar-, Augen- und Hautpigmentierung. Dabei wird zunächst die Menge des Phaeomelanins und bei stärkerer Aufhellung auch des Eumelanins reduziert. Albinotische Tiere haben nur amelanotische Melanozyten, so dass das Fell vollkommen weiß und die Augen hellrot gefärbt sind (SEARLE 1968; SILVERS 1979). Die Allele sollen außerdem die Anzahl, die Form, die Farbintensität und die Verteilung der Granula im Haar beeinflussen (SILVERS 1979).

▪ Dilute-Serie:

Die Allele der Dilute-Serie beeinflussen die Intensität der Fell- und Augenfarbe. Anders als beim C-Locus kommt es hier nicht zu einer Reduktion der Pigmentgranula in den Haaren, sondern zu einem Zusammenklumpen der Pigmentgranula, was eine Farbaufhellung zur Folge hat. Derartige Pigmentklumpen haben nämlich einen geringeren Effekt auf die Lichtabsorption (SILVERS 1979).

Im folgenden soll in Form der Tabelle 1 eine kurze Übersicht über die Wirkung einzelner Allele bei der Farbvererbung der Hausmaus gegeben werden:

Tab. 1: Farbvererbung der Hausmaus (*Mus musculus*)

[Angaben nach SEARLE 1968 und SILVERS 1979]

Serie/Locus	Symbol	Genname	Chromosom	Wirkung auf die Fellfarbe	Augenfarbe
Agouti-Serie	A/a		Nr. 2	Agouti-Serie: Die Allele steuern die Synthese und die Verteilung des Phaeomelanins und des Eumelanins in den Melanozyten des Haarbulbus	dunkel
Extensions-Serie	E/e		Nr. 8	Extensions-Serie: Die Allele steuern die Synthesemenge des Eumelanins mit gegenteiligem Effekt auf das Phaeomelanin	dunkel
Voneinander unabhängige Dunklungsfaktoren	U	Umbrous	unbekannt	Dunklungseffekt	dunkel
	mg	Mahogany	Nr. 2	Dunklungseffekt	dunkel
	Md	Mahoganoïd	Nr. 16	Dunklungseffekt	dunkel
	Nc	Nonagouti Curly	Nr. 16	Dunklungseffekt	dunkel
	Da	Dark	Nr. 7	Dunklungseffekt	dunkel
Braun-Serie	B/b		Nr.4	Allele steuern die Ausbildung des Eumelanins und bestimmen die Farbe des Eumelanins von Schwarz (B = Wildtypallel) bis Braun (b = rezessives Allel)	dunkel
c-Serie (Albino-Serie)	C/c		Nr. 7	Allele bewirken eine Aufhellung des Felles bis hin zum Albinismus. Sie können die Anzahl der Granula senken und/oder die Größe der Granula reduzieren	dunkel bis hellrot (Albinos)
Verdünnungs-Serie	D		Nr. 9	Aufhellungsfaktor des Eu- und Phaeomelanins durch ein Zusammenklumpen der Granula, gleichzeitig Störung des Nervensystems möglich	dunkel
p-Locus (pink eyed)	P		Nr. 7	Aufhellungsfaktor vermindert Anzahl und Größe der Eu- und Phaeomelanin-Granula und ändert ihre Form. Der Einfluss auf die Phaeomelaninsynthese ist allerdings gering	pink
Voneinander unabhängige Aufhellungsfaktoren	Ln	Leadene	Nr. 1	Aufhellungseffekt	dunkel
	Ru	Ruby-Eye	Nr. 19	Aufhellungseffekt im wesentlichen durch Reduktion der Phaeomelaninintensität	
	Gl	Grey-letal	Nr. 10	Aufhellungseffekt durch ein Zusammenklumpen der Phaeomelaningranula, möglicherweise auch durch Reduktion der Phaeomelaninsynthese	dunkel
	mh	Mocha	Nr. 10	Aufhellungsfaktor für Eu- und Phaeomelanin	dunkel
	pa	Pallid	Nr. 2	Aufhellungsfaktor für Eu- und Phaeomelanin	dunkel
	mu	Muted	Nr. 13	Aufhellungsfaktor für Eu- und Phaeomelanin	dunkel
	bg	Beige	Nr. 13	Aufhellungseffekt durch Variation in Form und Größe der Pigmente, verminderte Pigmentsynthese und Zusammenklumpen der Pigmentgranula	rot-schwarz
	si	Silver	Nr. 10	Aufhellungsfaktor	dunkel
	gr	Grizzled	Nr. 10	Aufhellungsfaktor	dunkel
	m	Misty	Nr. 4	Aufhellungsfaktor	dunkel
pe	Pearl	Nr. 13	Aufhellungsfaktor	dunkel	

Tab. 1: Fortsetzung					
Serie/Locus	Symbol	Genname	Chromosom	Wirkung auf die Fellfarbe	Augenfarbe
Voneinander unabhängige Aufhellungsfaktoren	Ga	Greying with age		Aufhellungsfaktor	dunkel
	ash	Ashen	Nr. 9	Aufhellungsfaktor	dunkel
	bf	Buff	Nr. 5	Aufhellungsfaktor	dunkel
	Dfp	Dark Footpads		Aufhellungsfaktor	dunkel
	dp	Dilution-Peru		Aufhellungsfaktor	dunkel
	Flk	Freckled	Nr. 14	Aufhellungsfaktor	dunkel
	gm	Gunmethal	Nr. 14	Aufhellungsfaktor	dunkel
	li	Light		Aufhellungsfaktor	dunkel
	Och	Ochre	Nr. 4	Aufhellungsfaktor	dunkel
	ep	Pale ear	Nr. 19	Aufhellungsfaktor	dunkel
	le	Light ear	Nr. 5	Aufhellungsfaktor	dunkel
	Rn	Roan	Nr. 14	Aufhellungsfaktor	dunkel
	sea	Sepia	Nr.1	Aufhellungsfaktor	dunkel
	slt	Slaty	Nr. 14	Aufhellungsfaktor	dunkel
	tp	Taupe	Nr. 7	Aufhellungsfaktor	dunkel
	uw	Underwhite	Nr. 15	Aufhellungsfaktor	dunkel
	Wuf	White underfur		Aufhellungsfaktor	dunkel
	Ms	Mosaic	X-Chromosom	Aufhellungsfaktor	dunkel
mo	Mottled	X-Chromosom	Aufhellungsfaktor	dunkel	
Mottled-Serie	Ym	Yellow Mottling	X-Chromosom	Scheckung nur bei heterozygoten Tieren	dunkel
Voneinander unabhängige Scheckungsfaktoren	Pew	Pewter	X-Chromosom	Scheckung	dunkel
	ls	Letal spotting	Nr. 2	Scheckung	dunkel
	bt	Belted	Nr. 15	Scheckung	dunkel
	te	Light-head		Scheckung	dunkel
	rs	Recessive spotting	Nr.5	Scheckung	dunkel
	Fk	Fleck		Scheckung	
	Rw	Rump-White	Nr. 5	Scheckung, homozygot letal	dunkel
	Ph	Patch	Nr.5	Scheckung, homozygot letal	dunkel
f	Flexed-Tailed	Nr. 13	Scheckung, homozygot oft letal	dunkel	
Piebald-Serie	s	Piebald	Nr.14	Scheckung, homozygot Defekte und Anomalien	dunkel
Dominant spotting-Serien	W	Dominant spotting	Nr. 5	Faktoren entfernen die Melanozyten ganz oder teilweise	dunkel
Steel-Serie	Sl	Steel	Nr. 10	Scheckung (Bauchfleck und eine variable Menge Weiß auf dem Rücken), homozygot oft letal	dunkel
Splotch-Serie	sp	Splotch	Nr. 1	Scheckung, homozygot letal	dunkel
Varitint-Wadder-Serie	Va	Varitint wadder	Nr. 12	Scheckung, homozygot Defekte und Anomalien	dunkel
Microphthalmia-Serie	mi/Mi	Microphthalmia	Nr. 6	Scheckung und Aufhellung, bis hin zu ganz weiß, homozygot oft letal oder Defekte und Anomalien	dunkel bis rot

2.2.4 Vererbung der Gefiederfarbe beim Vogel am Beispiel des Haushuhnes (*Gallus gallus* f. dom.)

Die Gefiederfärbung beim Haushuhn (*Gallus gallus* f. dom.) wird im wesentlichen durch Melanine bestimmt. Für die Farbe der Haut sind außerdem Carotinoide maßgeblich.

Die Vererbung der Gefiederfarbe ist sehr komplex und oftmals polygen determiniert. Einflüsse innerhalb der einzelnen Allele und Interaktionen zwischen den Allelen spielen eine Rolle. Ferner wirken Dominanz und Epistasieeffekte sowie Interaktionen der verschiedenen Genloci beeinflussend auf die Gefiederfarbe. So beruhen gleiche Phänotypen oft auf ganz unterschiedlichen Genotypen (SMYTH 1990).

Die Gennomenklatur für Säugetiere und Vögel ist unterschiedlich, da sich im Laufe der Zeit für das Geflügel eine eigene Benennung etabliert hat (RENDEL 1959).

Für das Geflügel werden drei Bereiche der Farbvererbung unterschieden:

- Die Vererbung der Grundfarben
- Die Vererbung des Farbverteilungsmusters
- Die Vererbung spezifischer Federzeichnungsmuster (STEVENS 1991)

Im folgenden sollen in Form von Tabelle 2 die wichtigsten Genloci für die Farbvererbung des Haushuhnes vorgestellt werden, die für die Vererbung der Grundfarben und insbesondere für die weiße Gefiederfarbe ausschlaggebend sind. Die Allele werden in der Rangfolge ihrer wahrscheinlichen Dominanz aufgelistet.

Tab. 2: Farbvererbung des Haushuhnes

Serie/Locus	Symbol	Genname	Wirkung auf die Gefiederfarbe	Augenfarbe	Quelle
E-Locus	E/e		Ausbildung der Eu- und Phaeomelanine. Sogenannte „Modifying genes“ können die Stärke der Dominanz beeinflussen	dunkel	MOREJOHN 1955; SMYTH 1965; SMYTH et al. 1980; CAREFOOT 1981; SCHWARK et al. 1987; SMYTH 1990; STEVENS 1991
	E	Extended black	Ausbreitungsfaktor des Eumelanins		
	E ^R	Birchen	Ausbreitungseinschränkung des Eumelanins		
	e ^{Wh}	Wheaten	Hemmung der Ausbildung des Eumelanins		
	e ⁺	Wild-type	Wildfarben		
	e ^b	Brown	Intensivierung des Phaeomelanins		
	e ^s	Speckled	Fleckungsfaktor		
	e ^{bc}	Buttercup	Butterblumengelb		
	e ^v	Recessive wheaten	Weizenfarbig/rot, Aufhellungsfaktor		
C-Locus	C/c		Farbbildungsfaktor	dunkel	WARREN 1933; ROBERTS et al. 1952; GLEICHAUF 1972; BRUMBAUGH et al. 1979; BRUMBAUGH u. OETTING 1986; SCHWARK et al. 1987; SMYTH 1990; STEVENS 1991
	C ⁺		Wildfarben, Grundfaktor für Pigmentbildung		
	c	Recessive white	Weiß, Faktor lässt keine Farbbildung zu		
	c ^a	Recessive albino	Albinofaktor	hellrot	
	c ^e	Red-eyed white	Weiß	dunkelrot	
I-Locus	I/i	Dominant white	Weiß, Suppression des Eumelanins	dunkel	GLEICHAUF 1972; BRUMBAUGH et al. 1979; SCHÖNMUTH et al. 1986; SCHWARK et al. 1987; SMYTH 1990; STEVENS 1991
	i ⁺		Farbbildungsfaktor		
	i ^D	Dun	Suppression des Eumelanins		
Pk-Locus	pk	Pink-eye	Die Melanosomen reifen nicht vollständig aus. Ein autosomal rezessives Gen beeinträchtigt die Bindung des Melanins an seine Matrix	hellrot	BRUMBAUGH et al. 1979; STEVENS 1991
Bl-Locus	Bl/bl	Blue	Verdünnungsfaktor verhindert Eumelaninausbildung	dunkel	GLEICHAUF 1972; BRUMBAUGH et al. 1979; SCHWARK et al. 1987; SMYTH 1990; STEVENS 1991
S-Locus	S/s		Silberfaktor, gekoppelt an Geschlechtschromosom Z	dunkel	GLEICHAUF 1972; SCHWARK et al. 1987; SMYTH 1990; STEVENS 1991
	S	Silver	Silber, vollständige Suppression des Phaeomelanins		
	s ⁺	gold	Goldfaktor		
	s ^{al}	Imperfect albino	Albinoid, Faktor reduziert sowohl Eu- als auch Phaeomelanin	hellrot	

Tab. 2: Fortsetzung					
Serie/Locus	Symbol	Genname	Wirkung auf die Gefiederfarbe	Augenfarbe	Quelle
Ml-Locus	Ml	Melanotic	Faktor beeinflusst Allele des E-Locus, Eumelanin-Intensivierungsfaktor	dunkel	SMYTH 1990
Co-Locus	Co	Columbian	Eumelanin-Einschränkungsfaktor	dunkel	SMYTH 1990
Db-Locus	Db	Dark-brown			
Mh-Locus	Mh	Mahogany			
Di-Locus	Di	Dilute			
Li-Locus	Li	Light down			
Ig-Locus	ig	Inhibitor of gold	Cremerfarben, Reduktion des Phaeomelaninss	dunkel	
Cb-Locus	cb	champagne blonde	Phaeomelanin-Einschränkungsfaktor	dunkel	
Lav-Locus	lav	Lavender	Genereller Aufhellungsfaktor, Faktor vermindert Eu- und Phaeomelanins, die Melanozyten sind nicht in der Lage, die Pigmentgranula an die Keratinozyten weiterzugeben	dunkel	
B-Locus	B	Sex-Linked Barring	Sperberung/Streifung	dunkel	HUTT 1949; SMYTH 1990
Sp-Locus	Sp	Spangling	Tüpfelung/Lackung (Schwarze Tupfen auf der Einzelfeder)		
Mo-Locus	mo	Mottling	Weißspitzigkeit/ Tüpfelung		
Pi-Locus	pi	Pied	Scheckung		
Sg-Locus	Sg	Stippling	Rieselung/Strichelung	dunkel	KIMBALL 1953, 1959; SMYTH 1990
Pg-Locus	Pg	Pencilling	Doppelsäumung (Querbänderung der Einzelfeder)	dunkel	CAREFOOT 1985; SMYTH 1990
Lg-Locus	Lg (la)	Lacing	Randsäumungsfaktor	dunkel	HUTT 1949; KIMBALL 1955; SCHWARK et al. 1987
Ab-Locus	Ab	Autosomal barring	Sprenkelungsfaktor	dunkel	HUTT 1949; SCHWARK et al. 1987

2.3 Anatomische, physiologische und funktionelle Aspekte des Vogelauges

2.3.1 Das Sehorgan, Organum visus

Der Gesichtssinn spielt bei den meisten Vogelarten eine große Rolle. Ausdruck dafür ist das Verhältnis von Größe und Schwere des Augapfels (Bulbus oculi) zum Kopfgewicht, welches bei der Mehrzahl der Vogelspezies größer ist als bei den Säugetieren (KING u. MCLELLAND 1978; REESE et al. 2001). Vögel mit einem schmalen Kopf (z.B. Taube) tragen die Augen lateral, während sie bei Vögeln mit einem breiten Kopf (Eule) frontal lokalisiert sind. Dementsprechend haben Arten mit lateraler Augenstellung zwar ein größeres Gesichtsfeld (Taube 300°, Schleiereule 150°) aber auch einen kleineren Anteil des binocularen Gesichtsfeldes (Taube 24°, Eulen 70°) (KING u. MCLELLAND 1978). Bedeutsam für das aviäre binoculare Sehen ist zum einen die leichte Asymmetrie des Augapfels und zum anderen eine Konvergenz der optischen Achse (Axis bulbi) zur Medianen (WALLS 1963; KING u. MCLELLAND 1978; REESE et al. 2001).

Das Sehorgan (Organum visus) setzt sich aus dem Augapfel (Bulbus oculi) und den Schutz- und Hilfseinrichtungen (Organa oculi accessoria) zusammen. Zu letzteren werden die Augenlider (Palpebrae), die Bindehaut (Tunica conjunctiva), der Tränenapparat (Apparatus lacrimalis) und die Muskulatur des Augapfels und der Augenlider gezählt (Mm. bulbi et palpebrarum) (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

2.3.2 Der Augapfel (Bulbus oculi)

Der Augapfel liegt in der knöchernen Augenhöhle (Orbita), die durch Anteile der Ossa frontalia, squamosa, laterosphenoidalia, lacrimalia und ectethmoidalia gebildet werden. Sie ist ventral weit offen und wird dort durch das Ligamentum suborbitale, ein faszienartiges Band, geschlossen. In der Mitte zwischen linker und rechter Orbita bilden die knöchernen Anteile nur ein schmales Septum interorbitale. Statt des periorbitalen Fettkörpers (Corpus adiposum orbitae) der Säugetiere haben alle Vögel eine häutig begrenzte Nasennebenhöhle als Luftkissen für den Bulbus oculi ausgebildet, den sogenannten Sinus infraorbitalis (KING u. MCLELLAND 1978; FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001).

Der Augapfel besteht aus drei Abschnitten (Abb. 4):

- A. Vorderer Abschnitt (Bulbus oculi anterior): Von Hornhaut bedeckte Region
- B. Mittlerer Abschnitt (Bulbus oculi media): Von scleralen Knochenplättchen umgebene Region (Knöcherner Scleralring, Anulus ossicularis sclerae)
- C. Hinterer Abschnitt (Bulbus oculi posterior): Von Sclera bedeckte Region (REESE et al. 2001)

Die Form des Bulbus ähnelt einem Rotationsellipsoid, wobei die Cornea stärker gewölbt ist als die Sclera und sich von der Vorderfläche des Rotationsellipsoides deutlich abhebt (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Man unterscheidet 4 unterschiedliche Bulbusformen (Abb. 4), wobei die flache Augapfelform am häufigsten vorkommt (WALLS 1963; MARTIN 1985):

- flache Augapfelform (z.B. bei Tauben)
- globuläre Augapfelform (z.B. bei Taggreifvögeln)
- tubuläre Augapfelform (z.B. bei Eulen)
- flachglobulärer Mischtyp (z.B. bei Entenvögeln) (REESE et al. 2001)

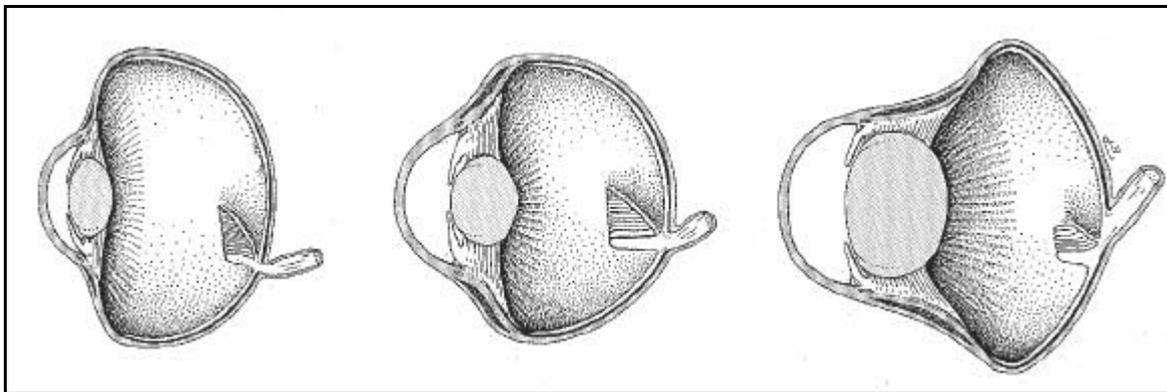


Abb. 4: Schematische Darstellung einer flachen (links), globulären (Mitte) und tubulären (rechts) Augapfelform im Meridionalschnitt (nach WALLS 1942)

Die Wand des Augapfels setzt sich aus 3 Schichten zusammen:

- I. Äußere Augenhaut (Tunica fibrosa bulbi, seu externa bulbi)
- II. Mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi, seu media bulbi, Uvea)
- III. Innere Augenhaut (Tunica interna bulbi, Retina)

Sie umschließt das Augeninnere mit folgenden Bestandteilen (Abb. 5):

- Vordere und hintere Augenkammer (Camera anterior und posterior bulbi) mit dem Kammerwasser (Humor aquosus)
- Glaskörperraum (Camera vitrea bulbi) mit dem Glaskörper (Corpus vitreum)
- Linse (Lens) (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001)

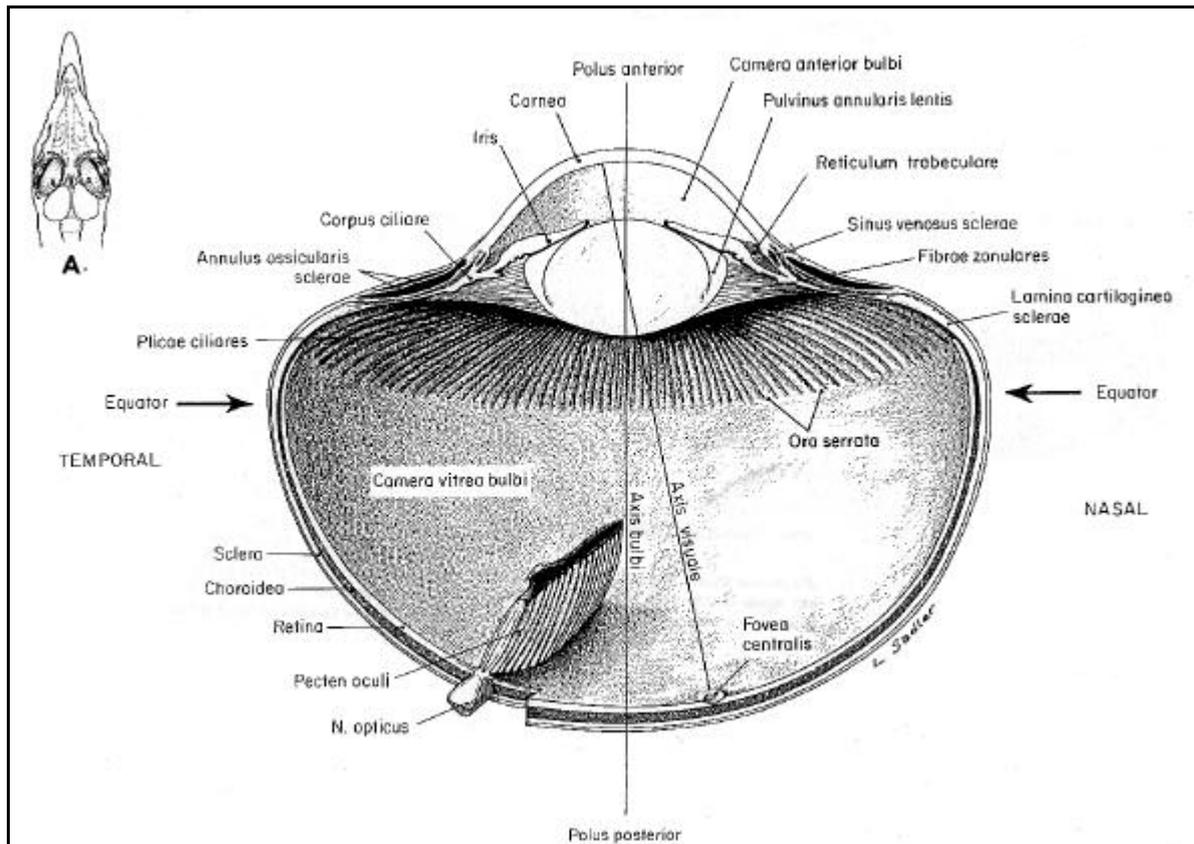


Abb. 5: Querschnitt durch eine globuläre Augapfelform (EVANS 1979)

2.3.2.1 Die äußere Augenhaut (Tunica fibrosa seu externa bulbi)

Die äußere Augenhaut setzt sich zusammen aus Sclera und Cornea. Sie grenzt den Augapfel gegen seine Umgebung ab und dient dem Schutz und der Formbeständigkeit des Auges (SEEGER 1993; REESE et al. 2001).

A. Weiße Augenhaut, Sclera

Die Sclera stellt sich undurchsichtig weiß dar und ist arm an Blutgefäßen (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). In das Bindegewebe der Sclera ist eine hyaline Knorpelplatte (Lamina cartilaginea sclerae) eingelagert. Vor dem Übergang in die Cornea geht diese Knorpelplatte in

den knöchernen Scleralring (Anulus ossicularis sclerae) über (Abb. 5). Dieser setzt sich aus 10-18 (meist 15) einzelnen Knochenblättchen (Ossicula sclerae) zusammen, die sich fischschuppenartig überlappen (WALLS 1963; EVANS 1979; KORBEL 1995; REESE et al. 2001). Der Anulus ossicularis sclerae dient dem Augapfel als Stütze (KING u. MCLELLAND 1978) und ist die Basis für das Corpus ciliare (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Bei Kontraktion der überwiegend quergestreiften Binnenmuskulatur verhindert er zudem Augendeformationen, die durch Kontraktion der Muskulatur entstehen könnten (KORBEL 1995).

B. Cornea

Die Cornea der Vögel ist ein wesentlicher Bestandteil des dioptrischen Apparates des Auges (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Sie gleicht einer konvex-konkaven Linse und ist speziesspezifisch unterschiedlich stark gewölbt. Durch den großen Unterschied des Brechungsindex von Luft und Cornea, spielt die Hornhaut bei der Lichtbrechung eine wichtige Rolle (KING u. MCLELLAND 1978; FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Durch eine Vielzahl von sensiblen Nervenfasern besitzt die Cornea eine hohe Sensibilität. Blutgefäße fehlen vollkommen, so dass eine Versorgung mit Nährstoffen über das Kammerwasser und den präkornealen Tränenfilm erfolgt.

Wie bei den Säugetieren ist die Cornea aus 5 Schichten aufgebaut (von außen nach innen) (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001):

- I. Vorderes Hornhautepithel (Epithelium anterius cornealis seu Epithelium corneae externum):
Diese Schicht ist ein mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel mit hoher Regenerationsfähigkeit (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).
- II. Bowmannsche Membran (Basallamina, Lamina limitans anterior):
Sie besteht aus feinsten Kollagenfasern, die von glykoproteinreicher Interzellularsubstanz umgeben werden. Im Vergleich zum Säugetier ist die Bowmannsche Membran auffallend dick (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001), aber nicht immer ausgebildet (WALLS 1963).
- III. Bindegewebige Eigenschicht (Substantia propria corneae):
Dieses Stroma der Cornea setzt sich aus Kollagenfaserbündeln zusammen, die parallel zueinander verlaufen, die Substantia propria in gesamter Länge durchziehen und sich

rechtwinklig kreuzen. Zwischen den Fasern liegen Fibroblasten, die zusammen mit den Kollagenfaserbündeln von einer chondroitinsulfatreichen Glykoproteinsubstanz umgeben werden. Dadurch hat diese Schicht ein hohes Wasserbindungsvermögen (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

IV. Descemetsche Membran (Lamina limitans posterior seu Lamina limitans profunda): Nicht alle Vögel haben diese relativ dünne Schicht aus einem Netz von Kollagenfilamenten, die in eine homogene Grundsubstanz eingelagert sind (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001)

V. Hinteres Hornhautepithel (Epithelium posterius cornealis seu Epithelium corneae internum):

Diese Schicht ist ein einschichtiges Plattenepithel (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

2.3.2.2 Die mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi, Uvea)

Die Tunica vasculosa bulbi läßt sich von vorne nach hinten in 3 Bereiche einteilen:

- Regenbogenhaut (Iris)
- Strahlenkörper (Corpus ciliare)
- Aderhaut (Choroidea) (REESE et al. 2001)

Die Regenbogenhaut (Iris)

Die Iris umschließt mit ihrer zentralen Kante die in der Regel runde Pupille. Der zentrale Saum der Iris steht in Kontakt mit der Linsenvorderfläche (Facies anterior lentis) (MARTIN 1985). Aufgabe der Iris ist die Regulation des Lichteinfalles in das Augeninnere (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Ferner verhindert sie während der lentikulären Nahakkommodation ein zu starkes Hervorquellen der Linse in die vordere Augenkammer. An ihrer Basis ist die Iris oftmals sehr dünn (WALLS 1963).

Sie ist folgendermaßen aufgebaut:

Die Vorderfläche wird aus einer flachen Schicht Pigmentzellen und Fibroblasten gebildet. Dahinter liegt das pigmentreiche Irisstroma, welches die Muskeln der Iris (M. sphincter pupillae, M. dilatator pupillae) enthält. Zur hinteren Augenkammer hin wird das Irisstroma durch ein zweischichtiges Epithel abgegrenzt. Durch Blutgefäße, Fetteinlagerungen und die Pigmentzellen entsteht die Farbe der Iris (MARTIN 1985; FREWEIN u. SINOWATZ 1992), die bei den meisten Vogelarten braun bis schwarz gefärbt ist (KING u. MCLELLAND 1978).

Im Gegensatz zu den Säugetieren ist die Pupillarmuskulatur der Vögel (*M. sphincter pupillae*, *M. dilatator pupillae*) im wesentlichen quergestreift und kann willkürlich gesteuert werden, wodurch eine erheblich schnellere Hell-Dunkel-Adaptation ermöglicht wird (REESE et al. 2001).

Der Strahlenkörper (Corpus ciliare)

Das Corpus ciliare bildet einen ringförmigen, leicht in das Augenninnere vorgewölbten Wulst, der zwischen der Irisbasis (*Margo ciliaris iridis*) und der Aderhaut (*Choroidea*) angeordnet und am knöchernen Skleralring verankert ist (Abb. 5). An der Innenfläche des Strahlenkörpers sitzen viele meridionale Falten (*Plicae ciliares*) mit zahlreichen Ziliarfortsätzen (*Processus ciliares*). Diese *Processus ciliares* sind mit retinalen Epithelien überzogen und produzieren das Kammerwasser (*Humor aquosus*). Ferner sind ihre Spitzen mit dem Linsenepithel verschmolzen, so dass sie der Linse als Verankerung im Augapfel dienen (REESE et al. 2001). Am Übergang der Cornea in die Sklera liegt der Ziliarspalt (*Sinus cilioscleralis*) (Abb. 6), über den das Kammerwasser in den *Sinus venosus sclerae* abfließt (EVANS 1979; REESE et al. 2001). Einen weiteren, aber unwesentlicheren Bestandteil des Aufhängeapparates der Vogellinse bilden die Zonulafasern (*Fibrae zonulares*) des Corpus ciliare. Sie haben ihren Ursprung an der Basalmembran der inneren Retinaepithellage und enden an der Linsenkapsel (Abb. 6) (REESE et al. 2001). Durch den Ziliarspalt (*Sinus cilioscleralis*) wird der Ziliarkörper in zwei Sektionen geteilt. Ein feines Gerüst an Bindegewebsbälkchen (*Reticulum trabeculare*) überspannt diesen Bereich und lässt Zwischenräume frei, die sogenannten Fontana-Räume (*Spatia anguli iridocornealis*). Eine offene Verbindung zur vorderen Augenkammer besteht über den Kammerwinkel (*Angulus iridocornealis*). Hier liegen kräftige Faserbündel, die als sogenanntes *Ligamentum pectinatum* die Irisbasis mit der Sklera verbinden (EVANS 1979; FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

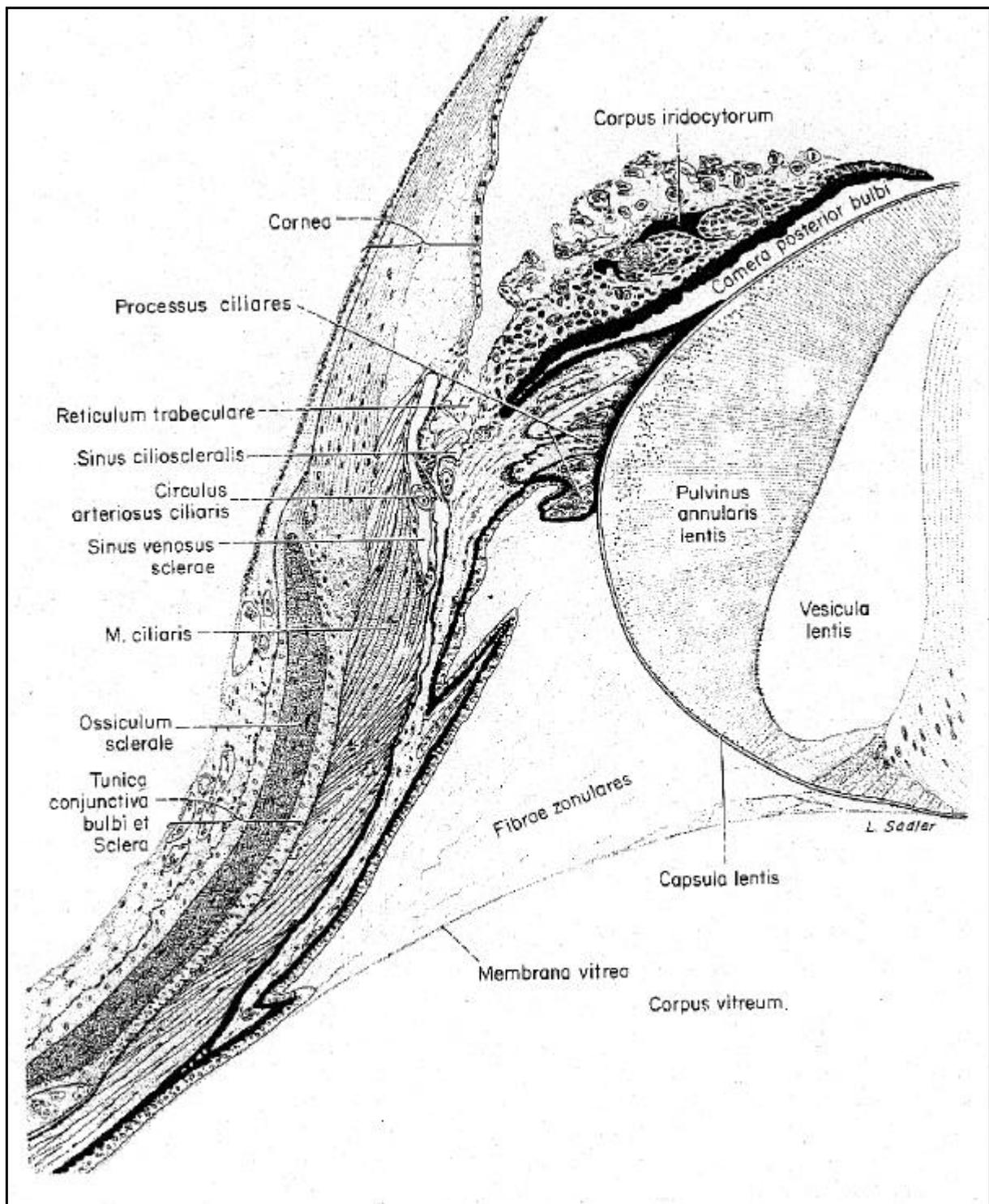


Abb. 6: Querschnitt durch einen Augenteilbereich, der die korneosklerale Verbindungsregion mit dem Ziliarkörper, der Iris und der Linse abbildet (EVANS 1979)

Im Stroma des Corpus ciliare befinden sich zwei Muskeln, die für die korneale und lentikuläre Akkommodation eine wesentliche Rolle spielen:

- *M. ciliaris anterior* (Cramton-Muskel): Dieser Muskel zieht von der Innenseite des Skleralringes in das korneale Stroma und verursacht bei Kontraktion eine stärkere Krümmung der Kornea (Abb. 7) (MARTIN 1985; SEEGER 1993).
- *M. ciliaris posterior* (Brücke-Muskel): Sein Ursprung liegt ebenfalls an der Innenseite des Skleralringes. Allerdings endet er an der Basis des Ziliarkörpers, so dass eine Kontraktion den Ziliarkörper gegen den Ringwulst der Linse verschiebt. Der Druck überträgt sich auf das Zentrum der Linse und vergrößert damit ihre Krümmung (Abb. 7) (MARTIN 1985; SEEGER 1993). Gelegentlich wird noch ein sogenannter Müller Muskel beschrieben, der wegen seiner undeutlichen Abgrenzung heutzutage zum *M. ciliaris anterior* gezählt wird und mit dem Begriff *fibrae radiales* beschrieben wird (EVANS 1979; REESE et al. 2001). Anders als bei Säugetieren kommt eine lentikuläre Akkommodation nicht durch ein Nachlassen der Spannung, sondern durch Druck der Muskeln auf den Ringwulst und die Linse zustande (Abb. 7) (BEZZEL 1977). In Ruhe befindet sich die Linse im Zustand der Fernsicht (BEZZEL 1977; SCHMIDT 1988).

Die Aderhaut (Choroidea, Uvea)

Die Aderhaut ist eine stark vaskularisierte und pigmentierte Schicht (KING u. MC LELLAND 1978), die sich kaudal dem Ziliarkörper anschließt (Abb. 5). Während ihre *Lamina suprachorioidea* mit der Innenfläche der Sklera nur locker verbunden ist, besteht über die *Lamina basalis* mit dem *Stratum pigmentosum* der Retina eine intensive Verbindung (FREWEIN u. SINOWATZ 1992, REESE et al. 2001). Ihre Aufgabe besteht im wesentlichen in der Ernährung der avaskulären Retina durch Diffusion. Im Gegensatz zu einigen Säugetieren fehlt den Vögeln ein *Tapetum lucidum* (WALLS 1963; REESE 2001), lediglich der Ziegenmelker besitzt eine vergleichbare Struktur (REESE et al. 2001).

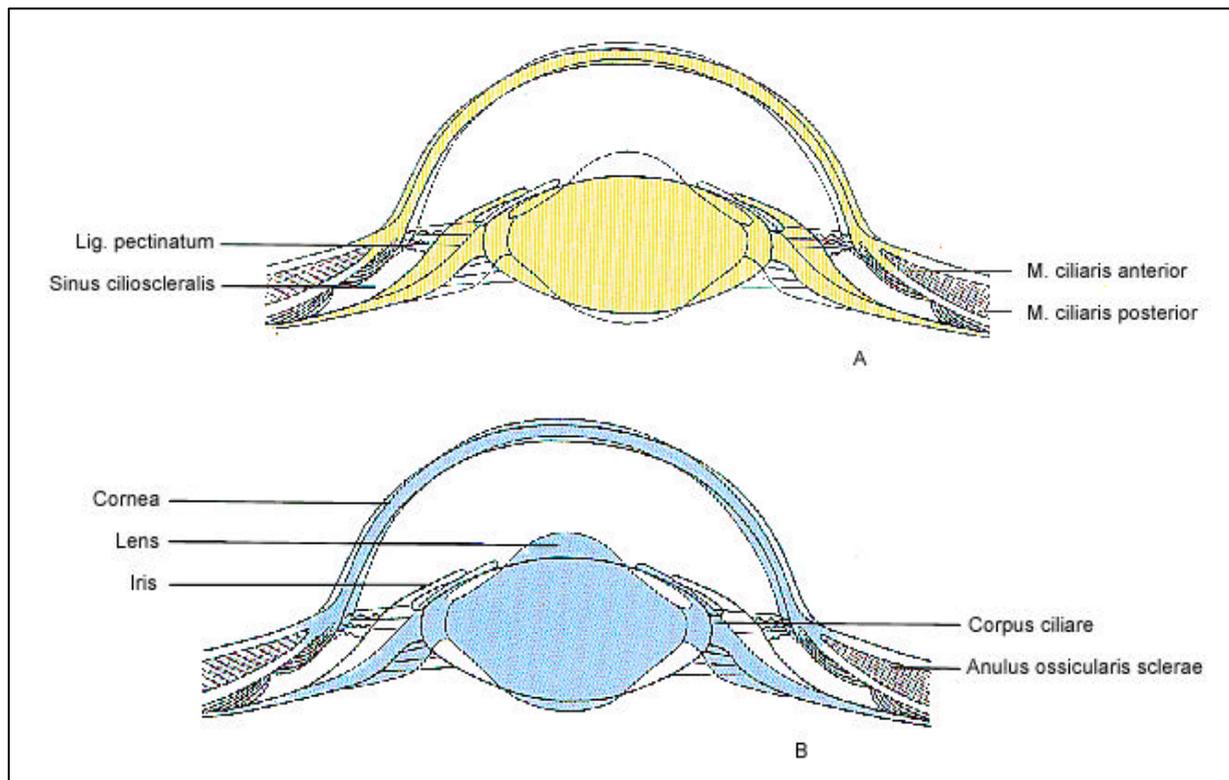


Abb. 7: Schematische Darstellung der kornealen und lentikulären Akkommodation. Gelb zeigt den entspannten Zustand bei Fernsicht (A), Blau markiert die Stellung des Ziliarkörpers und die Form der Linse bei kontrahiertem M. ciliaris bei Nahakkommodation (B) (REESE et al. 2001)

2.3.2.3 Die innere Augenhaut (Tunica interna bulbi, Retina)

Die innere Augenhaut (Abb. 5) setzt sich aus einem äußeren und einem inneren Blatt zusammen:

- A. Außenblatt: Es besteht aus einem einschichtigen Pigmentepithel (Stratum pigmentosum retinae) und ist fest mit der Choroidea verbunden (MARTIN 1985; FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Man unterscheidet einen Pars optica, Pars ciliaris und Pars iridica (KING u. MCLELLAND 1978). Im Stratum pigmentosum retinae wird das Licht absorbiert, nachdem es die Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) erregt hat. So wird eine Reflexion ausgeschlossen, was die Sehschärfe erhöht (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

B. Innenblatt: Diese Schicht ist das Stratum nervosum retinae, welches sich wiederum funktionell in zwei Abschnitte gliedert:

1. Pars caeca retinae:

Der Abschnitt besteht aus der Pars ciliaris und der Pars iridica retinae und ist aus einer einfachen Zelllage aufgebaut.

2. Pars optica retinae:

Sie setzt sich wie beim Säugetier aus 9 verschiedenen Schichten zusammen und ist vergleichsweise dick (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001):

- I. Innere Grenzmembran (Stratum limitans internum)
- II. Nervenfaserschicht (Stratum neurofibrarum)
- III. Ganglienzellschicht (Stratum ganglionare)
- IV. Innere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme internum)
- V. Innere Körnerschicht (Stratum nucleare internum)
- VI. Äußere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme externum)
- VII. Äußere Körnerschicht (Stratum nucleare externum)
- VIII. Äußere Grenzmembran (Stratum limitans externum)
- IX. Schicht der Stäbchen und Zapfen (Stratum neuroepitheliale)

In der Schicht der Stäbchen und Zapfen gibt es Bereiche mit einer besonders dichten Ansammlung von Zapfenzellen, die für das Tag- und Farbsehen zuständig sind. Diese Regionen mit ihrem auffallend hohen Auflösungsvermögen werden Areae retinae (Sehfelder) genannt. Die sogenannte Fovea retinae (Sehgrube) entspricht einer zentralen Eindellung der Area (MARTIN 1985; REESE et al. 2001). Hier wird die Sehschärfe wiederum durch eine periphere Verdrängung der Neuronen erhöht, so dass die Lichtstrahlen direkt auf die Sehzellen treffen (BEZZEL 1977; MARTIN 1985; REESE et al. 2001). Viele Vögel haben mehr als eine Area und Fovea (WALLS 1963). Die Stäbchenzellen dienen dem Dämmerungs- und Nachtsehen (skotopisches Sehen) (REESE et al. 2001). Im Vergleich zum Säugetier haben Vögel mehr Stäbchen und Zapfen pro Flächeneinheit (KÄMPFE et al 1993).

Augenfächer (Pecten oculi)

Das Pecten oculi ist eine Eigenart des Vogelauges. Es hat seinen Ursprung in der Gegend des N. opticus und ragt als länglicher oder keilförmiger Körper von kaudal und ventral in den Glaskörper hinein (Abb. 5). In seinem bindegewebigen Stützgerüst liegt ein dichtes Kapillargeflecht. Seine Entwicklung und sein zellulärer Bau kennzeichnen den Augenfächer als ein Produkt der Retina (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Man unterscheidet 3 unterschiedliche Formen:

I. Faltentyp (Pecten plicatus oculi):

Zahlreiche vertikale Falten liegen eng aneinander und sind an ihrer Spitze zur Pectenbrücke (Pons pectinis) verwachsen.

II. Flügel- oder Fahnentyp (Pecten vanellus oculi):

25-30 vertikale Flügel sind an einer zentralen Fahne befestigt.

III. Konustyp (Pecten conicus oculi):

Dieser Typ ist ungegliedert ohne Falten oder Flügel (REESE et al. 2001).

Die Bedeutung des Pecten oculi für das Auge ist noch nicht geklärt, es gibt allerdings zahlreiche Theorien: Durch fluoreszenzangiographische Untersuchungen konnte ein Übertritt von Stoffen aus den Gefäßen des Pecten oculi in den Glaskörper nachgewiesen werden. Dies deutet auf eine nutritive Bedeutung für den Glaskörper und die avaskuläre Retina hin (SCHMIDT 1988; REESE et al. 2001). Kontraktionen der extraokulären Augenmuskeln, oszillatorische Augenbewegungen sowie ein passives Nachschwingen des Pecten oculi fördern vermutlich eine Verteilung der Stoffe innerhalb des fast flüssigen Glaskörpers (REESE et al. 2001). Ferner soll das Pecten oculi für das Beobachten bewegter Objekte bedeutsam sein und auch presso- und thermoregulatorisch eine Rolle spielen (WALLS 1963; MARTIN 1985; SEEGER 1993; KORBEL 1995; REESE et al. 2001). Weitere Theorien beschreiben eine Funktion als Blendenschutz für bestimmte Retinaanteile (WALLS 1963; KING u. MC LELLAND 1978; REESE et al. 2001), eine Reduktion von Streustrahlung, eine immunologische Bedeutung oder Förderung der Orientierung durch magnetische Sensoren (REESE et al. 2001).

2.3.3 Bestandteile des Augeninneren

2.3.3.1 Die Linse (Lens)

Die Linse ist ein durchsichtiger, verformbarer, bikonvexer Körper mit einer stärkeren Wölbung der Hinterfläche als ihrer Vorderfläche (FREWEIN u. SINOWATZ 1992).

Die äußerste Schicht der Linse ist eine homogene elastische Kapsel, die Capsula lentis (Abb. 6). Sie wird aus Kollagenfaserlamellen und amorphen Glykoprotein gebildet (FREWEIN u. SINOWATZ 1992) und entspricht einer semipermeablen Barriere, indem sie einerseits den Kontakt des Linseneiweißes mit dem körperlichen Immunsystem verhindert, aber dennoch eine Diffusion von Nährstoffen aus z.B. dem Kammerwasser ermöglicht (REESE et al. 2001). Am Linsenäquator (Equator lentis) sind die Spitzen der Ziliarfortsätze (Processus ciliares) mit der Linsenkapsel verwachsen. Diese sind neben dem Strahlenbändchen (Zonula ciliaris) und den Zonulafasern (Fibrae zonulares) ein Bestandteil des Aufhängeapparates der Linse (REESE et al. 2001). Eine aktive lentikuläre Akkommodation entsteht durch die besonders weiche Konsistenz der Linse und ihrem engen Kontakt zum Ziliarkörper (KING u. MCLELLAND 1978; REESE et al. 2001).

Der Linsenkapsel schließt sich zentral ein einschichtiges Epithel an, dessen Zellen in Richtung des Linsenäquators (Equator lentis) immer länger werden, wo sie schließlich sechseitige Prismen bilden. Diese sind radiär zur Linsenachse gerichtet und bilden einen den gesamten Linsenäquator gürtelförmig umgebenden Ringwulst (Pulvinus anularis lentis). Zwischen dem Linsenkörper und dem Ringwulst besteht ein schmaler, mit Flüssigkeit gefüllter Spaltraum, das sogenannte Linsenbläschen (Vesicula lentis) (Abb. 6) (FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Möglicherweise dient die Flüssigkeit als Schmiermittel für den Ringwulst und die Linse, die sich während der Akkommodation gegeneinander verlagern. Vermutlich gibt es so viel Flüssigkeit, dass sie bei Akkommodationsprozessen des Ziliarkörpers auch in den vorderen Bereich der Linse gedrückt wird und dort subepithelial als eine Unebenheit zu erkennen ist (WALLS 1963).

Die Funktion des den Vögeln eigenen Pulvinus anularis lentis ist noch nicht geklärt, es werden verschiedene Theorien diskutiert: Möglicherweise spielt er eine große Rolle für die Schnelligkeit der lentikulären Akkommodation, denn vor allem schnell fliegende Vögel wie Taggreifvögel und Tauben haben einen sehr breiten Ringwulst (REESE et al. 2001). Auch eine nutritive Bedeutung steht zur Diskussion, da die Zellen des Ringwulstes Flüssigkeit in das

Linsenbläschen sezernieren, welche vom Linsenkern (Corpus centrale lentis) resorbiert werden kann (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001).

Der Zentralkörper der Linse (Corpus centrale lentis) ist dem der Säugetiere vergleichbar. Er setzt sich aus konzentrisch übereinander gelagerten Linsenfasern (Fibrae lentis) zusammen (MARTIN 1985; FREWEIN u. SINOWATZ 1992). Die Zellen des äquatorialen Linsenepithels bilden ständig neue Linsenfasern, die zu kernlosen Fasern degenerieren und zentralwärts wandern (SEEGER 1993).

2.3.3.2 Der Glaskörper (Corpus vitreum)

Hinter der Linse liegt der Glaskörper (Corpus vitreum). Er füllt den Binnenraum des Bulbus (Camera vitrea bulbi) aus, so dass er den Binnendruck des Augapfels stabilisiert und dadurch auch das Innenblatt der Retina in seiner Lage hält. Das Corpus vitreum besteht aus einer transparenten, extrazellulären gelartigen Substanz (Humor aquosus), die zu ca. 99% aus Wasser besteht. Hydrophile Glykosaminoglykane (v.a. Hyaluronsäure), eingebettet in feine Kollagenfibrillen, bilden die Grundlage der Gelsubstanz (Stroma vitreum) (FREWEIN u. SINOWATZ 1992; REESE et al. 2001). Durch die für Vögel spezifische, relativ dünnflüssige Konsistenz des Glaskörpers und unterstützende Schwingbewegungen des Augenfächers wird eine Diffusion von Stoffen vom Pecten oculi zur Retina möglich (REESE et al. 2001).

2.3.3.3 Die Augenkammern (Camera bulbi) und das Kammerwasser (Humor aquosus)

Man unterscheidet drei Augenkammern (von hinten nach vorn):

- I. Binnenraum des Bulbus (Camera bulbi)
- II. Hintere Augenkammer (Camera posterior bulbi)
- III. Vordere Augenkammer (Camera anterior bulbi)

In der Camera bulbi liegt der Glaskörper, während die hintere und vordere Augenkammer mit Kammerwasser (Humor aquosus) gefüllt sind. Sie stehen über die Pupille in offener Verbindung. Das Kammerwasser wird von den inneren Epithelzellen der Pars c aeca retinae sezerniert und fließt über den Kammerwinkel der vorderen Augenkammer in die Fontanaräume (Spatia anguli iridocornealis) des Ziliarspaltes (Sinus ciliocleralis). Dort diffundiert die Flüssigkeit in den Plexus venosus sclerae (REESE et al. 2001).

2.4 Augenkrankheiten bei Ziervögeln

Das Auge ist für die meisten Vogelarten das wichtigste Sinnesorgan. Über die Erkrankungen des Vogelauges ist allerdings noch wenig bekannt (KORBEL 1996).

KORBEL (1996) machte über einen Zeitraum von 3 ½ Jahren (Januar 1990 – Juli 1993) eine statistische Auswertung über das Vorkommen von Augenkrankheiten im gesamten Patientengut einer Vogelklinik (n=10745). Bei insgesamt 7,6% aller Patienten waren Augenkrankheiten zu diagnostizieren. Ziervogel machten einen Anteil von 65% aller untersuchten Patienten aus, und 6,6% aller Erkrankungen betrafen die Augen. Angaben im Speziellen über die Häufigkeit von Augenerkrankungen Japanischer Mövchen wurden nicht gemacht.

Ätiologisch klassifiziert waren die meisten Augenkrankheiten infektiös, meist bakteriell, bedingt (44,3%), gefolgt von traumatischen Läsionen (35,5%) (Abb. 8).

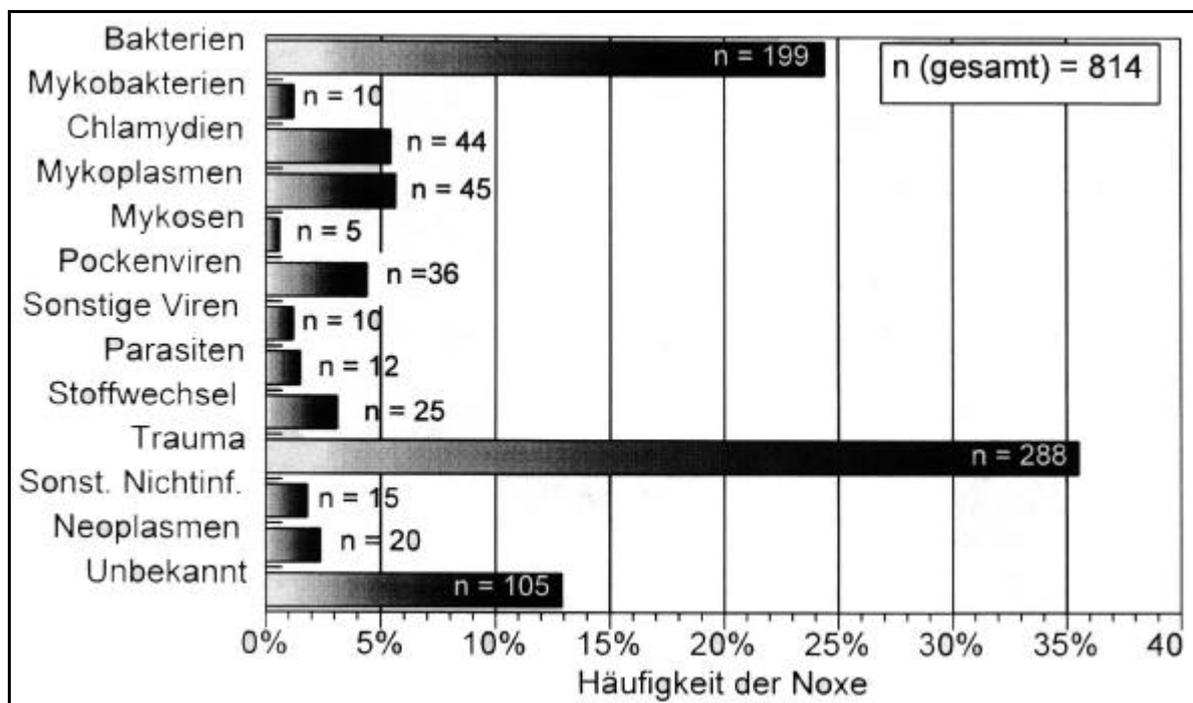


Abb. 8: Ätiologie von Augenkrankheiten bei Vögeln (n = Anzahl erkrankter Patienten) (KORBEL 1996)

Ferner lassen sich Augenkrankheiten danach einteilen, welche Struktur des Auges erkrankt ist. Von den verschiedenen Strukturen des Vogelauges waren die Konjunktiva, Glaskörper und Fundus sowie die Kornea am häufigsten betroffen (Abb. 9).

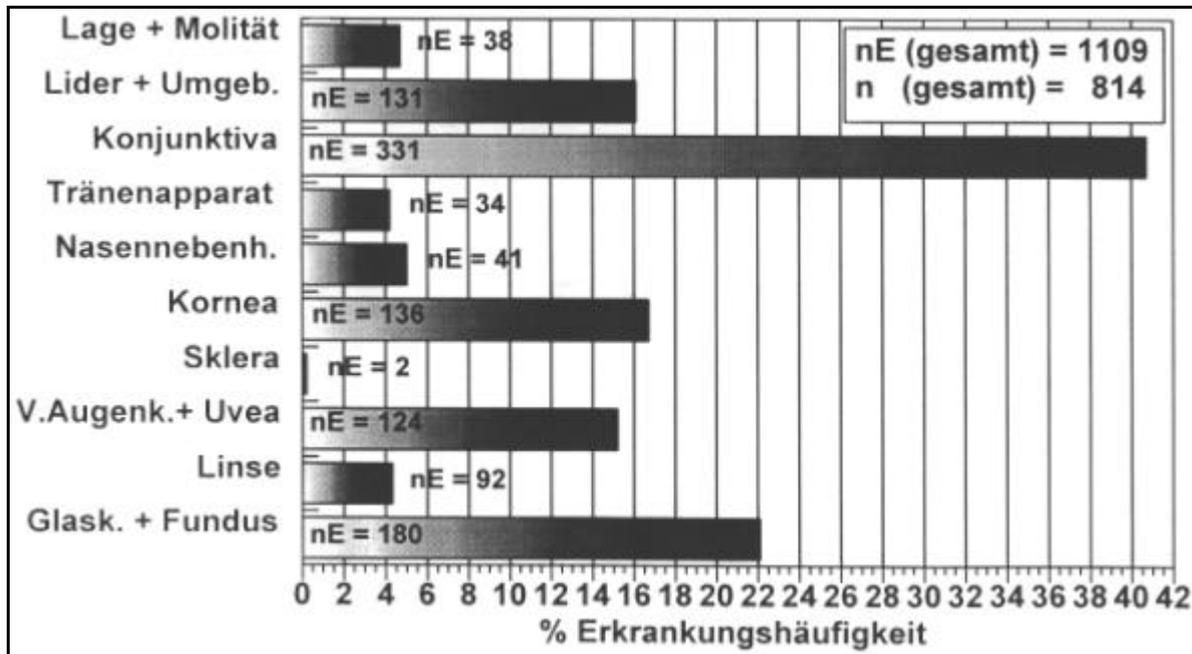


Abb. 9: Erkrankungshäufigkeit verschiedener okulärer Strukturen bei Vögeln (nE = Erkrankungshäufigkeit okulärer Strukturen, n = Anzahl erkrankter Patienten) (KORBEL 1996)

Im folgenden werden die häufigsten Ätiologien für die einzelnen okulären Strukturen nach KORBEL (1996) angegeben:

Erkrankungen des Vogelauges

- Lage und Motilitätsstörungen: Trauma, Neoplasmen, bakterielle Infektionen
- Augenlider und Umgebung: Trauma, Pockenvirus-Infektionen, bakterielle Infektionen
- Konjunktiva: bakterielle Infektionen, Chlamydien-Infektionen
- Tränenapparat: Stoffwechselerkrankungen, Mangelernährung, Neoplasien, Mykobakterien-Infektionen
- Nasennebenhöhlen: bakterielle und mykotische Infektionen, Mykoplasmen-Infektionen
- Kornea: Trauma, bakterielle Infektionen, Pockenvirus-Infektionen
- Linse: unbekannte Ätiologie, bakterielle Infektionen, Trauma
- Glaskörper und Augenhintergrund: Trauma

TSAI et al. 1993 machten histopathologische Untersuchungen von nicht domestizierten Vögeln (n=241), die in der Quarantänestation eines Vogelhandelsgeschäftes in Japan gestorben waren. Dort waren Katarakte mit 15,4% (37/241) die am häufigsten für die Augen diagnostizierte Krankheit. Betroffen waren Kakadus (18/52, 34,6%), Finkenvögel (*Poephila gouldia gouldia*) (5/18, 27,8%), Wellensittiche (9/47 19,1%), Papageien (*Psittacula krameri manillensis*) (4/67, 6,0%) und Amazonen (*Amazona aestiva aestiva*) (1/19, 5,3%).

Für die vorliegende Studie sind insbesondere die Katarakte als Erkrankung der Linse und Iriskolobome als Anomalien der Iris von Bedeutung.

2.5 Iriskolobome

Unter dem Begriff Kolobom werden angeborene, chirurgisch oder traumatisch bedingte Lücken bzw. Fissuren der Regenbogenhaut, der Retina, der Augenhüllen oder anderer Teile des Auges zusammengefasst (DROMMER 1991). Sie werden beschrieben für Schweine, Ratten, Hunde, Katzen, Schafe, Ziegen, Rinder und Pferde (DUKE-ELDER 1964). Das Iriskolobom (*Coloboma iridis*) ist eine Missbildung im Bereich der Iris (RINTELEN 1969). Es entsteht durch einen fehlenden oder mangelhaften Schluss der fetalen Augenbecherspalte (DUKE-ELDER 1964; DROMMER 1991; WIESNER u. RIBBECK 1991). Die Ätiologie dieses kongenitalen Schließungsdefektes ist bisher nicht bekannt, jedoch gelten erbliche Entwicklungsstörungen des Keimplasmas als wahrscheinlich (DUKE-ELDER 1964; STADES et al. 1998). RINTELEN (1969) gibt einen dominanten Erbgang mit unregelmäßiger Penetranz an. Für Kolobome beim Menschen wird eine hereditäre Genese angegeben mit autosomal dominant oder autosomal rezessivem Erbgang, wobei auch Neumutationen mit geringerer Penetranz und nicht genetisch entstandene Fälle in der Diskussion stehen (DUKE-ELDER 1964; JAEGER u. HAMMERSTEIN 1992). Beim Tier soll die Vererbung der Kolobome wie beim Mensch bekannt vererbt werden und im wesentlichen durch unvollständige Dominanz eines Gens zustande kommen, welches einer erheblichen Variation in der Penetranz unterworfen ist, so dass einige Generationen entweder gar keine Ausprägung zeigen oder zumindest der Schweregrad der Ausprägung stark schwankt (DUKE-ELDER 1964).

Ferner sollen exogen wirksame Einflüsse wie beispielsweise Infektionen oder Mangelkrankheiten während der fetalen Entwicklung möglicherweise für die Entstehung von Kolobomen eine Rolle spielen (SCHMIDT 1988). Abzugrenzen von isolierten Iriskolobomen sind die Iriskolobome, die sich neben anderen Augenanomalien manifestieren (RINTELEN 1969; MARTIN 1995; STADES et al. 1998), wie z. B. das Van Waardenburg-Syndrom, die Mikrophthalmie, die Katarakt (STADES et al. 1998). Differentialdiagnostisch sind Irisatrophien, die in der Regel erst postnatal auftreten und sich im Krankheitsverlauf progressiv verstärken, auszuschließen (STADES et al. 1998).

Entsprechend ihrer Pathogenese liegen die sogenannten typischen Iriskolobome im ventralen Winkel (6-Uhr-Position) der Iris (Abb. 10) (BARNETT u. CRISPIN 1998; WHITTAKER et al. 1999; GLAZE u. GELATT 1999), sind aber manchmal auch etwas nach nasal lokalisiert (RINTELEN 1969; MARTIN 1995). Bei einer unregelmäßiger Gestalt der Irisveränderungen spricht man von sogenannten atypischen Iriskolobomen (SCHMIDT 1988; MARTIN 1995; BARNETT u. CRISPIN 1998). Nicht selten ist dann gleichzeitig eine exzentrisch liegende, in ihrer Begrenzung verzogene Pupille zu diagnostizieren (SCHMIDT 1988).

Die Form der Iriskolobome wird als oval, rundlich, schlitzförmig (SCHMIDT 1988; DROMMER 1991) bzw. birnenförmig beschrieben. In der Regel verzüngen sie sich nach der Peripherie, während die Kolobomschenkel ohne nennenswerten Knick in der Pupillarzone verlaufen (Abb. 10) (RINTELEN 1969).

Es gibt nur wenige Literaturstellen, in denen Iriskolobome bei den einzelnen Tierarten beschrieben werden, dazu gehören z.B.: Pferd (BARNETT et al. 1995), Katze (BARNETT u. CRISPIN 1998; GLAZE u. GELATT 1999), Hund (GELATT u. MCGILL 1973; RÜTTIMANN u. DAIKER 1982), Habicht (*Accipiter gentilis*) (GYLSTORRF u. GRIMM 1987), Koreanischer Ringfasan (*Phasianus colchicus kapovi*) (SCHMIDT 1988), Legehennen der Rasse White Leghorn (WILCOX 1958; SHIVAPRASAD 1999). Bei Nagetieren beschriebene Abnormalitäten der Pupille werden bisher nur als kolobomähnliche Veränderungen bezeichnet (WILLIAMS 1999).

Die Iriskolobome selbst bereiten den Tieren keine Beschwerden. Sofern keine anderen Missbildungen vorhanden sind, kann eine günstige Prognose gestellt werden (STADES et al. 1998).

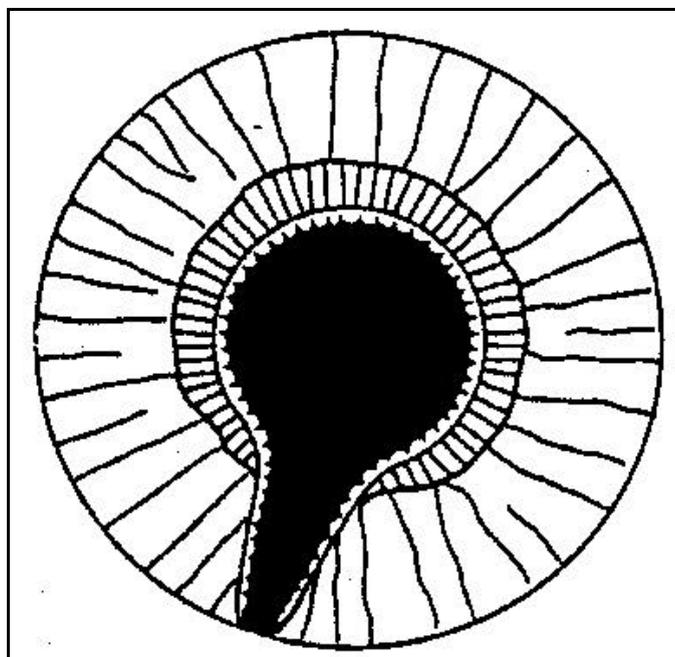


Abb. 10: Angeborenes Kolobom infolge unvollkommenem Verschluss der Augenbecherspalte (RINTELEN 1969)

2.6 Katarakte

2.6.1 Kataraktdefinition

Als Katarakt wird eine optische Inhomogenität der Linse bezeichnet, die sich in der Regel als graue bis grauweiße Opazität darstellt. Demnach wird jede Trübung der Linse oder ihrer Kapsel unabhängig von Ätiologie, Pathogenese und Pathologie als Katarakt oder auch „grauer Star“ bezeichnet (BEAMER 1959; DUKE-ELDER 1969; ROBERTS 1973; MAGRANE 1977; PLAYTER 1977; CURTIS 1982; DZIEZYC u. BROOKS 1983; CURTIS u. BARNETT 1984; WIESNER u. RIBBECK 1991; MARTIN 1995; BARNETT et al. 1995; PEIFFER u. PETERSON JONES 1997; PEIFFER et al. 1999). RATHBUN (1980) gibt eine allgemeinere Definition für eine Katarakt an: eine Veränderung des Brechungsindex der Linse. Linsenkapsel, Linsenepithel, Linsenfasern oder eine Kombination dieser

Linsenbestandteile offenbaren Degenerationserscheinungen, die zu Strukturveränderungen führen, welche sich makroskopisch infolge von diffuser Reflexion des Lichtes durch eine Trübung der Linse äußern (RINTELEN 1969; SAUNDERS u. RUBIN 1975). Die Transparenz der Linse hängt ganz wesentlich von der gleichmäßigen Anordnung der Linsenfasern, der Löslichkeit und physikalischen Anordnung ihrer Proteine ab. Bei kataraktösen Linsen gibt es strukturelle Veränderungen, und der Anteil unlöslicher Proteine ist erhöht (BEAMER 1959; BASHER u. ROBERTS 1995; GUM et al. 1999).

2.6.2 Kataraktklassifikation

In der Literatur erfolgt die Klassifikation von Katarakten nach verschiedenen Kriterien: Generell lassen sich echte Linsentrübungen (*Cataracta vera*) von falschen Linsentrübungen (*Cataracta falsa*) und von sogenannten Pseudotrübungen (*Cataracta spuria*) unterscheiden (SCHMIDT 1988).

a) Lokalisation:

Differenziert nach Lokalisation der Katarakt gibt es die Möglichkeit des Auftretens in der vorderen Kapsel, der vorderen subcapsulären Schicht, der vorderen Rindenschicht, des Pols, des Äquators, des fetalen Kerns, der hinteren Rindenschicht, der hinteren subcapsulären Schicht, der hinteren Kapsel sowie des Linsensterns (Abb. 11) (KÓMÁR u. SZUTTER 1968; ROBERTS 1973; GWIN u. GELATT 1981; SCHMIDT 1988; GELATT 1991; MARTIN 1995).

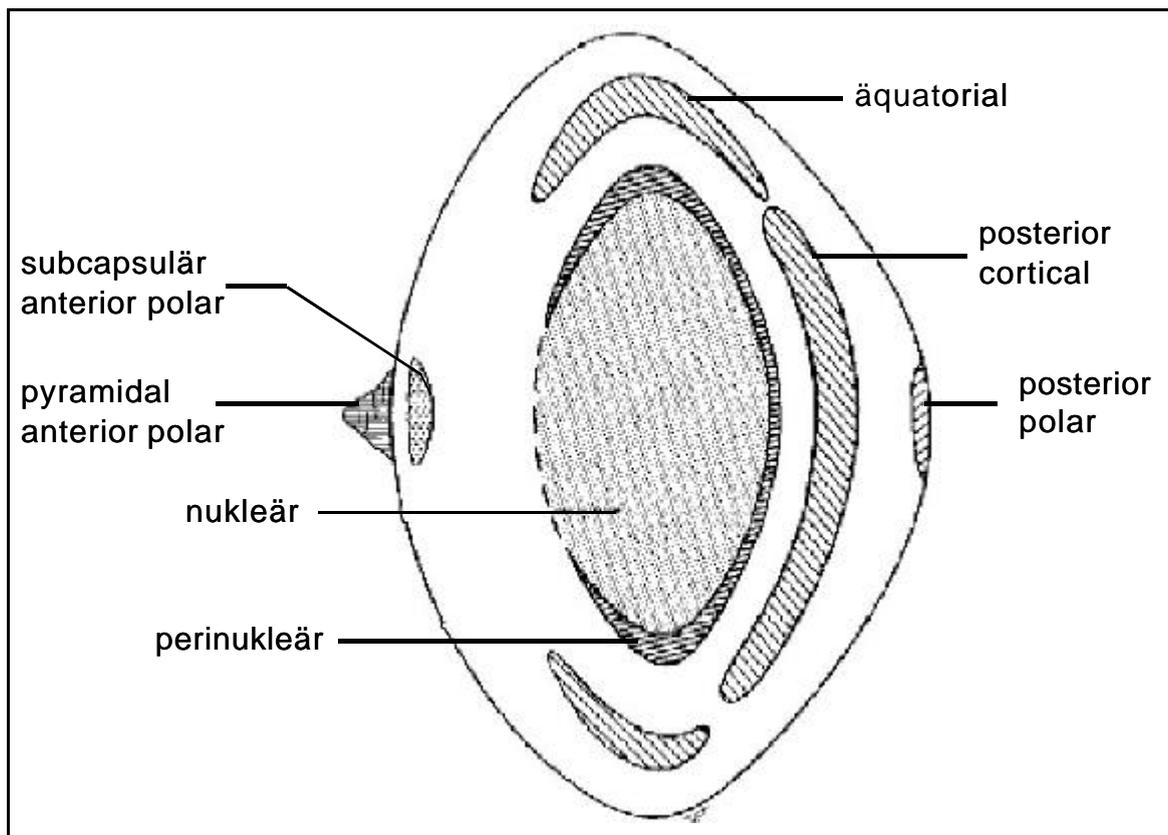


Abb. 11: Klassifikation der Katarakt nach ihrer Position innerhalb der Linse (verändert nach TREVOR-ROPER 1974)

b) Konfiguration

Die Konfiguration der Katarakt wird als weitere Klassifikationsmöglichkeit genutzt (ROBERTS 1973; BARNETT et al.1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997). Im Extremfall ist die gesamte Linse betroffen (*Cataracta totalis*), oder die Veränderungen sind auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt (*Cataracta partialis*). Bei der *Cataracta diffusa* liegen unregelmäßige Linsentrübungen vor (KÓMÁR u. SZUTTER 1968; SCHMIDT 1988).

Häufig gibt es mehrere Synonyme zu einem morphologischen Typus: Eine zonuläre, lamellare und perinukleare Katarakt bezeichnet eine Auflösung der Linsenkortex in Segmente, die radial keilförmige Opazitäten zur Folge haben.

Die folgende Abbildung 12 nach KÓMÁR und SZUTTER (1968) und SCHMIDT (1988) gibt eine Übersicht von Konfigurationsmöglichkeiten:

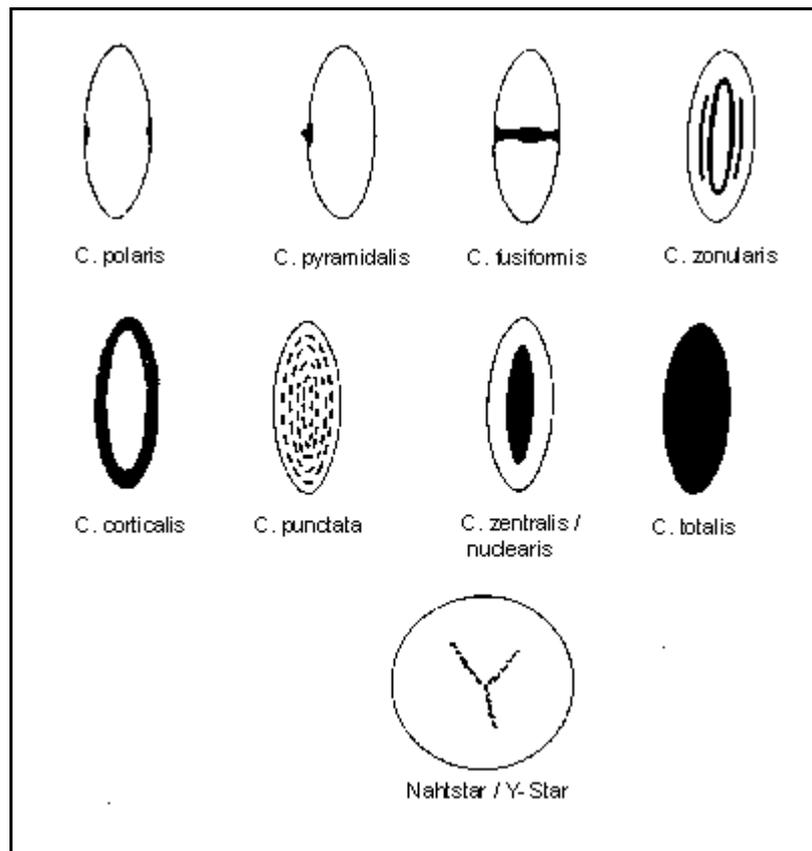


Abb. 12: Verschiedene Kataraktformen (KÓMÁR u. SZUTTER 1968; SCHMIDT 1988)

c) Tieralter

Eine weitere Abgrenzungsmöglichkeit ist ferner das Alter des Tieres zum Zeitpunkt des Auftretens einer Katarakt. Hier wird zwischen *kongenitaler*, *juveniler*, *adulter* und *seniler* Katarakt unterschieden. *Kongenitale* Katarakte entstehen während der Embryonalentwicklung durch eine gestörte bzw. abnormale intrauterine Linsenentwicklung und sind bei der Geburt vorhanden. *Juvenile* und *adulte* Katarakte treten erst einige Zeit nach der Geburt auf. Hier ist das Wachstum des Linsenepithels und der Linsenfaser gestört. Bei Hunden werden Katarakte bis zum 6. Lebensjahr als *juvenil* und danach als *adult* bezeichnet. Eine *senile* Katarakt kommt bei alten Tieren vor, sie ist Bestandteil des Alterungsprozesses und unbedingt von der physiologischen Alterssklerose abzugrenzen (BARNETT 1972; MAGRANE 1977; GWIN u. GELATT 1981; SLATTER 1981; CURTIS u. BARNETT 1984; QUINN 1986; GELATT 1991; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; GYLSTORFF U. GRIMM 1998). Die Nukleosklerose trägt auch die Bezeichnung

„Altersreflex“, weil sie nur im auffallenden, nicht aber im durchfallenden Licht zu diagnostizieren ist. Sie entsteht durch einen zunehmenden Gehalt an komprimierten Linsenfaser im Kern und einem damit verbundenen Flüssigkeitsverlust. Dadurch werden einige in die Linse einfallende Strahlen reflektiert (ROBERTS 1973; PLAYTER 1977; MAGRANE 1977; GWIN u. GELATT 1981; GELATT 1991; PEIFFER et al. 1999). Normalerweise ist der Patient nur wenig oder überhaupt nicht in seiner Sehfähigkeit beeinträchtigt (KÓMÁR u. SZUTTER 1968; QUINN 1986).

d) Grad und Reifung der Trübung:

Grad bzw. Reifung der Trübung können ebenfalls zu einer Klassifizierung herangezogen werden. Man unterscheidet:

- *Cataracta incipiens*, die sich als geringgradige, wenig ausgedehnte Linsentrübung darstellt.
- *Cataracta immatura* beschreibt eine diffuse Trübung der Linsenkortex, die nicht alle Lichtstrahlen reflektiert und die Sehfähigkeit deshalb erhalten bleibt.
- *Cataracta matura* ist eine totale Trübung der Linsenkortex mit fast vollständiger Reflexion des einfallenden Lichtes und Blindheit.
- Bei *Cataracta hypermatura* liegt eine partielle oder totale Wasser- und Proteinresorption vor.
- *Cataracta matura Morgagni* ist die Bezeichnung für eine hypermature Katarakt, bei welcher der verfestigte Linsenkern von einer verflüssigten Linsenkortex umgeben wird (ROBERTS 1973; PLAYTER 1977; MAGRANE 1977; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; DAVIDSON u. NELMS 1999).

2.6.2.1 Histologische Erscheinungsformen von Katarakten bei Säugetieren

Durch physikalische und chemische Veränderungen in den Linsenzellen entstehen anfangs durch Degeneration der Linsenfaser und folgendem Austritt zellulärer Flüssigkeit schmale graue Streifen, kleine Vakuolen oder „Seen“ aus freier Flüssigkeit in der Peripherie der Linse (Kortex). Eine wesentliche Rolle bei der Kataraktentstehung spielen außerdem die veränderten metabolischen Verhältnisse: Die unlöslichen Proteine nehmen zu, und es fällt vermehrt Sauerstoff, Kalium und Ascorbinsäure an, wodurch das metabolische Gleichgewicht der Linse gestört wird. Nur selten ist der innere Linsenkern zuerst betroffen, denn in der Regel

beginnen die Veränderungen in der perinukleären Linsenkortex (ROBERTS 1973; PLAYTER 1977; GELATT et al. 1979; BARNETT 1980; QUINN 1986; GELATT 1991; BASHER u. ROBERTS 1995; PEIFFER et al. 1997; PEIFFER et al. 1999; DAVIDSON u. NELMS 1999). Weniger häufig wird eine Katarakt durch reparative Proliferation, Migration oder Hypertrophie des Linsenepithels oder durch fibröse Metaplasie verursacht (PEIFFER et al. 1999).

Im weiteren Verlauf, dem immaturren Kataraktstadium, kommt es zu einem Eindringen von wässriger Flüssigkeit in die Linsenfaser. Die Linse schwillt an (intumeszentes Stadium), so dass sich die vordere Linsenkapsel vorwölbt. Dennoch ist die Linse nur an den Stellen getrübt, wo die Kontinuität der Linsenfaseranordnung beeinträchtigt ist (ROBERTS 1973; SEVERIN 1976; PLAYTER 1977; GWIN u. GELATT 1981; QUINN 1986; GELATT 1991; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; DAVIDSON u. NELMS 1999).

Im sogenannten maturen Stadium geht die Schwellung aufgrund von Wasser- und Proteinaustritt durch die Linsenkapsel zurück, die Linse ist vollständig getrübt und ein Fundusreflex ist nicht mehr vorhanden (ROBERTS 1973; PLAYTER 1977; MAGRANE 1977; GELATT 1991; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; DAVIDSON u. NELMS 1999).

Im letzten sogenannten hypermaturen Stadium ist die Linsenkortex infolge Kolliquationsnekrose verflüssigt, so dass der Nukleus auf den Grund des Bulbus sinken kann, oder aber die Kortex löst sich nur partiell auf, wodurch ein flacher, meist durchsichtiger Linsenkern übrigbleibt, der durch die Linsenkapselbestandteile in Position gehalten wird. Es kann sich auch die gesamte Linse auflösen (ROBERTS 1973; MAGRANE 1977; GELATT 1991; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; DAVIDSON u. NELMS 1999). Eine sogenannte Kataraktresorption kann als letztes Stadium einer hypermaturen Katarakt erfolgen. In diesem Stadium diffundieren die niedermolekularen verflüssigten Linsenproteine durch die intakte Linsenkapsel in das Kammerwasser. Dadurch klart die Linse optisch auf (DAVIDSON u. NELMS 1999). Dieser Vorgang ist insbesondere für Hunde unter 6 Jahren und vor allem für die Rassen Zwergschnauzer, Amerikanischer Cocker Spaniel sowie Zwerg- und Toy-Pudel bekannt (GELATT 1991).

Katarakte können bei einfallendem Licht sehr unterschiedlich gefärbt sein. Sie erscheinen von mattblauer über opaleszierend milchweißer, zitronengelber bis dunkelgrauer Farbe. Ferner können sie einheitlich fleckig oder marmoriert wirken und strukturell zwischen körnig, höckerig

und strahlenförmig differieren. Die Grenze des Kataraktes kann regelmäßig, landkartenartig bzw. auch scharf umschrieben sein, auch die Bezeichnungen „verschwommen“ oder Kataraktränder mit einem umgebenden durchscheinenden „Hof“ sind möglich (KÓMÁR u. SZUTTER 1968).

2.6.2.2 Histologische Erscheinungsformen von Katarakten bei Vögeln

Die betroffenen Linsenfaser bei Katarakten der Vögel zeigen Degenerationserscheinungen. Letztendlich lösen sie sich in kleine Bruchstücke auf und liquidisieren. Dadurch entstehen sogenannte „Morgagnia´sche Kügelchen“. Liegen die Strukturen dicht an noch intakten Linsenfaserzellen, lassen sie diese wie „Blasenzellen“ aussehen (TSAI et al. 1993). Diesen Zustand der Vakuolisierung stellt auch CHMIELEWSKI et al. (1993) bei der Untersuchung von Katarakten bei Brahma-Hühnern fest. SLATTER et al. (1983) beobachtet diese Veränderungen vor allem in der Linsenkortex bei Yorkshire- und Norwich-Kanarienvögeln. Die Katarakte bei Brahma-Hühnern zeigen ferner ein vermehrtes Wachstum des Epithels der vorderen Linsenkapsel, Vakuolisierung und Verflüssigung der Kortex (CHMIELEWSKI et al. 1993).

2.6.3 Ätiologie der Ablepsie beim Vogel

Eine Erblindung bei Vögeln kann sehr unterschiedliche Ursachen haben: So können alle Krankheiten, die sich neben anderer Symptomatik auch auf die Augen auswirken, zu einer Erblindung durch Panophthalmitis führen, wenn keine rechtzeitige Behandlung erfolgt. Es entstehen infolge der Inflammation entweder Katarakte, welche die visuelle Wahrnehmung erheblich beeinträchtigen, oder es werden andere Bereiche im Auge bzw. das ganze Auge zerstört (KEYMER 1977).

2.6.3.1 Ablepsien mit infektiöser Ätiologie (exklusive Katarakte)

Für infektiöse Ablepsien spielt ursächlich ein vielfältiges Erregerspektrum eine Rolle: Salmonellen, Staphylokokken, Mykobakterien (Tuberkulose), Chlamydien (Psittakose/Ornithose-Komplex), *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Aeromonas hydrophila*, *Pasteurella multocida*, Mykoplasmen, Avipox-Viren (Pockenvirus-Infektion), Paramyxoviren (Newcastle-Krankheit), Picnaviren (Aviäre Encephalomyelitis), Herpesviren (Marek-Krankheit), Parasiten und Pilzbefall (*Aspergillus spp.*, *Candida spp.*). Bei einer Infektion mit Toxoplasmen ist bei Kanarien und anderen Passeriformes mit einer Erblindung durch Narbenbildung im Gehirn zu rechnen (MOORE 1953; BIDGES u. FLOWERS 1958;

MUSTAFFA-BABJEE 1969; HUNGERFORD 1969; KEYMER 1977, KARPINSKI u. CLUBB 1986; KORBEL 1991, 1992a, 1992b; GYLSTORFF u. GRIMM 1998; GABRISCH u. ZWART 1998; PEIFFER et al. 1999).

2.6.3.2 Ablepsien mit nicht-infektiöser Ätiologie (exklusive Katarakte)

Neoplasien im Gehirn können eine Ursache für Erblindungen darstellen, wenn sie den Bereich des Sehentrums oder den Nervus opticus selbst in Mitleidenschaft ziehen (FROST 1961; EBERT 1984; WILLIAMS 1994). Diese beiden anatomischen Bereiche können auch bei kranialen Traumen betroffen sein, die bei Vögeln häufig auftreten, wenn sie gegen Hindernisse fliegen. Derartige Traumata können ferner zu Retinaverletzungen und intraokulären Hämorrhagien führen, was die Tiere visuell stark beeinträchtigen kann (FROST 1961; SMALL u. BURKE 1982; WILLIAMS 1994; GYLSTORFF U. GRIMM 1998). Traumata sind eine häufige Ursache für Augenerkrankungen bei Wildvögeln (MURPHY et al. 1982). Ablepsien sind in der Literatur außerdem bei intrakranialer Druckerhöhung beschrieben (GYLSTORFF u. GRIMM 1998).

Ferner gibt es Einzelfallbeschreibungen über die Erblindung von Greifvögeln nach Chorioretinaverletzungen und Retinadysplasie (MURPHY et al. 1982; DUKES u. FOX 1983, GYLSTORFF u. GRIMM 1998).

CHENG et al. (1980) beschreiben eine autosomal rezessive Mutante bei Hühnern, die durch das Gen „rc“ verursacht wird und eine mangelhafte Ausbildung von Stäbchen und Zapfen in der Retina des Vogelauges hervorruft, was eine Blindheit zur Folge hat.

2.6.4 Ätiologie der Katarakt

Die Katarakte können auch nach ihrer Ätiologie klassifiziert werden:

2.6.4.1 Nicht hereditäre und hereditäre Katarakte bei Vögeln

Nach TSAI et al. (1993) sind Katarakte ein häufiges Krankheitsbild bei Stubenvögeln, insbesondere Wellensittichen, Nymphensittichen und Finkenvögeln. Männliche Tiere sollen häufiger als weibliche Vögel betroffen sein.

Die Ursache aviärer Katarakte ist in der Regel unbekannt, zumal es auch nur sehr wenige Berichte über Katarakte bei Vögeln gibt (KEYMER 1977; GYLSTORFF u. GRIMM 1998).

Das Alter wird sowohl bei Säugetieren als auch bei Vögeln häufig als ein Grund angegeben, denn Katarakte werden vor allem bei älteren Vögeln und damit meist bei langlebigen, in Gefangenschaft gehaltenen Vögeln wie den Papageien beobachtet (BLOUNT 1947; HUNGERFORD 1969; KREHBIEL 1972; KEYMER 1977; SMALL u. BURKE 1982; CLUBB u. KARPINSKI 1992; EBERT 1984; KARPINSKI u. CLUBB 1986; GELATT 1991). Es gibt allerdings auch Berichte über Katarakte bei Kuckucken, Eulen und Greifvögeln (KEYMER 1977; MURPHY et al. 1982; GELATT 1991).

Nicht hereditäre Katarakte bei Vögeln

Wie bei Säugetieren kommen auch bei Vögeln sogenannte sekundäre Katarakte vor, die eine Folgeerscheinung bestimmter Erkrankungen sind. Hierzu zählen infektiöse Krankheiten wie die Aviäre-Encephalomyelitis (Picornavirus) (PECKHAM 1957; BRIDGES u. FLOWERS 1958; BARBER u. BLOW 1963; HALPIN 1967; HUNGERFORD 1969; CHMIELEWSKI et al. 1993; PEIFFER et al. 1999; SHIVAPRASAD 1999), Newcastle disease (Paramyxovirus) (MUSTAFA-BABJEE 1969; SCHMIDT 1988; PEIFFER et al. 1999; SHIVAPRASAD 1999), Mumps-Virusinfektion (ROBERTSON et al. 1963), Aspergillose (SCHMIDT 1988; SHIVAPRASAD 1999), Kolibazillose (KEYMER 1977; SCHMIDT 1988; SHIVAPRASAD 1999) und die Marek'sche Krankheit (Herpesvirus) (FINDLAY u. WRIGHT 1933; MUSTAFA-BABJEE 1969; CHMIELEWSKI et al. 1993; SHIVAPRASAD 1999). Von OSTENDORF u. HENDERSON (1962) werden Katarakte nach einer Toxoplasmeninfektion beim Geflügel beschrieben.

Eine Salmonella typhimurium-Infektion verursacht bei Hühnern nach Beobachtungen von LAURSEN-JONES (1968) und WILSON und MAC DONALD (1967) neben anderen Augendefekten auch eine Linseneintrübung.

Für das Geflügel beschreiben RIGDON et al. (1959) eine Kataraktdisposition bei Lymphomatose. Ferner stellen sie Katarakte bei Truthühnern nach eine Vogel-Leukosevirus-Infektion fest.

Eine häufige Ursache für sekundäre Katarakte stellen Traumata dar (MURPHY et al. 1982; BROOKS et al. 1983; GELATT 1991), wobei insbesondere perforierende Verletzungen und traumatische Rückschlageffekte (Contrecoup-Effekte) mit Hyphema und Synechien eine Rolle spielen (SCHMIDT 1988).

Mangelerkrankung durch Hypovitaminose A und E sowie Pantothensäuremangel (FERGUSON et al. 1954, 1956; RIGDON et al. 1959; KORBEL 1991; WILLIAMS 1994; SHIVAPRASAD 1999), Fremdkörpereinwirkungen, Vergiftungen mit Blei, Deodorantspray, hexachlorphenolhaltigen Seifen, Aflatoxin (KORBEL 1991; GYLSTORFF u. GRIMM 1998), Diabetes (SCHMIDT 1988) u.a. können zu Katarakten führen.

Toxische Katarakte wurden bei Hühnern beobachtet, denen Dinitrophenol dem Futter beigelegt wurde (MUSTAFA-BABJEE 1969), und bei Hühnerembryonen, die im Ei mit diesem Agens inkubiert wurden (FELDMANN et al. 1958).

Ferner wurden Katarakte bei Truthühnern, die Dauerlicht ausgesetzt waren, diagnostiziert. Die Erkrankung entsteht sekundär nach Chorioretinitis. Ursächliche Untersuchungen bezüglich Infektionserregern, genetischen Faktoren oder Ernährungsumständen verliefen bisher ergebnislos. Klinisch und histologisch hat diese Erkrankung große Ähnlichkeit mit dem sogenannten „Turkey blindness syndrome“ (LAUBER u. MC GINNIS 1966; BARNETT et al. 1971; ASHTON et al. 1973).

Weiterhin existieren Einzelfallbeschreibungen über Katarakte bei Greifvögeln und Straußen (BROOKS et al. 1983; BUYUKMIHCI et al. 1988; OFRI u. HOROWITZ 1995). Bei Greifvögeln traten die Katarakte oft zusammen mit anderen Augendefekten wie Mikrophthalmie u. ä. auf. Es wird ferner über eine Spontanresorption von Katarakten bei Jungtieren der Waldohreule (*Otus asio*) und des Virginia-Uhu (*Bubo virginianus*) berichtet (BUYKUMIHCI et al. 1988).

Gerade bei Wildtieren muss davon ausgegangen werden, dass erkrankte Tiere in der Regel nicht erfasst werden, weil Vögel mit visuellen Problemen in freier Wildbahn nicht überleben können. Dementsprechend mag die Dunkelziffer erheblich höher als die Anzahl der beschriebenen Fälle sein (BUYUKMIHCI et al. 1988).

Alterskatarakte sind für Papageien beschrieben, die in Gefangenschaft ein hohes Alter erreichen können. Hier handelt es sich nicht um die Alterssklerose, die allerdings bei den betroffenen Papageien zusätzlich zu beobachten ist. Offenbar zeigen die meisten Vögel, die über 35 Jahre alt werden, an zumindest einem Auge eine immature Katarakt. Die Entwicklung zur matura Katarakt ist in der Regel rasant und hat häufig eine linseninduzierte Uveitis zur Folge, was zur vollständigen Erblindung führt (CLUBB u. KARPINSKI 1992). Auch JÄHNE (1979) berichtet von Papageien, Drosseln, Gänsen, Hühnern und Wellensittichen mit Kataraktentwicklung bei älteren Vögeln. Ferner gibt es Berichte über Alterskatarakte bei in

Gefangenschaft gehaltenen Vögeln, z. B. Kanarienvögeln, Pinguinen, Haus- und Wildenten, Falkenartigen, Eulen, Wachteln, Kranichen, Kuckucksvögeln, Staren, Raben, Brillenvögeln und Kittas (KEYMER 1977; SCHMIDT 1988).

In einigen Fällen ist die Ursache der Katarakt noch unbekannt, wie es von BARR et al. (1988) bei Truthühner beschrieben wird. Hier wird auf eine Kataraktdisposition in Verbindung mit einer Hypoplasie der Augennerven bei dieser Tierart hingewiesen. Diese Form der Erkrankung tritt nicht häufig auf, und es sind erheblich mehr Männchen als weibliche Tiere betroffen. Eine infektiöse Ätiologie wird ausgeschlossen. SAUNDERS u. MOORE (1957) konnten nach sorgfältiger Diagnostik keinen Grund für Katarakte von 15 Puten eines 300 Puten umfassenden Betriebes finden.

Hereditäre Katarakte bei Vögeln

Bislang ist über hereditäre Katarakte bei Vögeln wenig bekannt, es existieren lediglich einige Fallbeschreibungen zu einzelnen Vogelarten:

Bei Kanarienvögeln treten Katarakte häufiger und in allen Altersklassen auf. Vor allem für die Norwich-Kanarienvogel wird diesbezüglich eine Erbllichkeit postuliert (BLOUNT 1947; SMYTHE 1956; SLATTER et al. 1983). Für Yorkshire-Kanarienvogel berichten SLATTER et al. (1983) aufgrund von Pedigreeanalysen sogar von einem autosomal rezessiven Erbgang, während sie für den Norwich-Kanarienvogel nicht den Erbgang bestimmen, wohl aber eine genetische Disposition für die Katarakte der betroffenen Tiere annehmen.

Eine Farbvariante des Zebrafinken, die sog. Wangen-Zebrafinken, zeigt bei Homozygotie häufig Augendefekte in Form eines Mikrophthalmus, verbunden mit einer Lidspaltenverkleinerung. Diese Vögel weisen zusätzlich Katarakte auf, die allerdings nicht zwingend mit dem Mikrophthalmus gekoppelt sind (FLACH et al. 1980).

Es existieren weitere Berichte über Katarakte bei Vögeln, in denen eine Heredität nicht eindeutig nachgewiesen wurde, aber als wahrscheinlich gilt. So beschreibt KREHBIEL (1972) für die Virginiawachtel (*Colinus virginianus*) ein vermehrtes Auftreten von primären Katarakten, und DE VOLT (1944) berichtet über primäre Katarakte bei Haushühnern der Rasse „gestreifte Plymouth Rock“.

CHMIELEWSKI et al. (1993) berichten über einen ingezüchteten Stamm von dunklen und hellen Brahma-Hühnern, die im Alter von 6 Monaten neben verkrüppelten Zehen sowohl uni- als auch bilaterale Katarakte entwickelten. Ein genetischer Defekt gilt als sehr wahrscheinlich.

Für einen ingezüchteten Stamm der Hühnerrasse „White Leghorn“ scheint eine hereditäre Genese für das vermehrte Auftreten von bilateralen Katarakten als wahrscheinlich (SHIVAPRASAD 1999).

2.6.4.2 Nicht hereditäre und hereditäre Katarakte bei Säugetieren

Nicht hereditäre Katarakte bei Säugetieren

a) Altersbedingte Katarakte

Im Alter kommt es zu degenerativen Veränderungen der Linse, die den Stoffwechsel und anatomischen Aufbau der Linse betreffen (GWIN u. GELATT 1981; SLATTER 1981; QUINN 1986; AURICCHIO 1989). Durch Kompression und Verhärtung der nukleären Linsenfasern in der Mitte der Linse verändern sich die refraktären Eigenschaften der Linse, und es zeigen sich keilförmige Trübungen in der Linsenkortex (RINTELEN 1969; PEIFFER 1991; DAVIDSON u. NELMS 1999). Durch altersbedingte Einlagerung von Cholesterin und Kalzium kann außerdem die Permeabilität der Linsenkapsel verringert sein, so dass Ana- und Katabolismus der Linse beeinträchtigt werden (RINTELEN 1969; PEIFFER 1991). In anderen Quellen werden ursächlich geringere enzymatische Umsetzungen, eine erhöhte Oxidationsrate sowie eine Zunahme von hochmolekularen Proteinaggregaten spekulativ in den Vordergrund gestellt (SCHMIDT 1988; AURICCHIO 1989; DAVIDSON u. NELMS 1999).

b) Andere Augenkrankheiten

Sind andere Bestandteile des Auges als die Linse erkrankt, können diese Krankheiten auch sekundär eine Katarakt, die sogenannte *Cataracta complicata*, verursachen (BARNETT 1972; MAGRANE 1977; SLATTER 1981; SCHMIDT 1988). Einerseits kommt es zu einer veränderten Kammerwasser- oder Glaskörperzusammensetzung, zu Ablagerung von Zellen, Pigment oder Fibrin und andererseits zu einer vorderen oder hinteren Synechie. Das ist oft nach Linsenluxation, intraokularen Tumoren, persistierender Pupillarmembran, persistierender primärer hyperplastischer Glaskörper mit persistierender Arteria hyaloidea, Uveitis, Retinadegeneration oder Glaukom der Fall. Häufig wird der Linsenstoffwechsel durch pathologische Prozesse der Uvea beeinflusst (BEAMER 1959; RINTELEN 1969; BARNETT 1972, 1985a, 1988; MAGRANE 1977; QUINN 1986; SCHÄFFER 1988; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; DAVIDSON u. NELMS 1999).

c) Systemische Krankheiten

Diabetes mellitus, das Cushing Syndrom sowie hypokalzämische Tetanie sind drei systemische Stoffwechselstörungen, die eine Katarakt zur Folge haben können.

Bei Diabetes mellitus diffundiert vermehrt Glukose in die Linsenfasern. Durch Überlastung der eigentlichen metabolischen Vorgänge wird die Glukose im wesentlichen zu Sorbitol und diese dann zu Fruktose umgebaut. Erstere diffundiert gar nicht, letztere nur sehr langsam aus den Linsenfasern. Diese Akkumulation verändert das osmotische Gleichgewicht und lässt Wasser in die Linse einströmen. Dies hat Wasserspalten- und Vakuolenbildung sowie Proteinaggregation zur Folge, was einer Zerstörung der Linsenfasern entspricht und eine *Cataracta diabetica* entstehen lässt (RINTELEN 1969; BISTNER 1973; ROBERTS 1973; MAGRANE 1977; BERNIS et al. 1984; QUINN 1986; GELATT 1991; SATO et al. 1991; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; BASHER u. ROBERTS 1995; GUM et al. 1999; DAVIDSON u. NELMS 1999).

Nach postoperativem oder idiopathischem Hyperparathyreoidismus kann es aufgrund erniedrigter Kalziumspiegel zu einer Tetanie-Katarakt (*Cataracta tetanica*) kommen (LETTOW et al. 1966; KORNEGAY et al. 1980; PEIFFER et al. 1999). Bei Hunden konnten hypokalzämische Tetanien experimentell durch Diäten bzw. Exstirpation der Nebenschilddrüsen erzeugt werden (GOLDMANN 1929; PELLATHY 1929; EVANS u. KERN 1931; HOLTZ 1960; KÓMÁR u. SZUTTER 1968).

d) Traumata

Stumpfe oder perforierende Traumen können zu einer Katarakt führen. Eine *Cataracta traumatica* ist bei Tieren verhältnismäßig häufig. Die Linsenversorgung ist gestört, wenn die Semipermeabilität der Linse beeinträchtigt, das Linsengewebe gequetscht (Kontusionsstar) oder der Aufhängeapparat geschädigt wird oder eine Perforation der Linsenkapsel vorliegt (Perforationsstar), so dass Kammerwasser eindringt und eine Trübung der Linse durch folgende Schwellung der Linsenfasern verursacht wird (BEAMER 1959; KÓMÁR u. SZUTTER 1968; RINTELEN 1969; MAGRANE 1977; GWIN u. GELATT 1981; SCHMIDT 1988; PEIFFER 1991; GELATT 1991; MARTIN 1995; DAVIDSON u. NELMS 1999). Beim Perforationsstar sind sowohl Linsenkapsel als auch kortikales Material durch Fremdkörper bzw. Fremdeinwirkung verletzt. Es gelangt Linseneiweiß in die vordere Augenkammer, was zu einer Uveitis oder Endophthalmitis führen kann (GWIN u. GELATT

1981; SCHMIDT 1988; GELATT 1991). Liegt nur eine kleine Kapselschädigung vor, kann der Defekt durch proliferierendes Epithel geschlossen werden, und es bleibt nur eine fokale Linsentrübung zurück (SCHMIDT 1988).

e) Mangelernährung / exzessive Ernährung

Katarakte können weiterhin durch einen Mangel an einigen Aminosäuren, B- u. E-Vitaminen und Kalzium verursacht werden, was allerdings nur selten der Fall sein soll (DAY et al. 1937; RINTELEN 1969; BARNETT 1972; MAGRANE 1977; GLAZE u. BLANCHARD 1983; PEIFFER 1991; PEIFFER et al. 1999). Allein für den Mangel an Aminosäuren gibt es Berichte über Kataraktentstehung bei Ratten (TOTTER u. DAY 1942; BUSCHKE 1943; HALL et al. 1948), Meerschweinchen (SALLMANN et al. 1959) und Schweinen (CARTWRIGHT et al. 1945).

Hypokalzämie wird meist durch Nierenversagen oder primären und sekundären Hypoparathyreoidismus hervorgerufen (KORNEGAY et al. 1980; CRAWFORD u. DUNSTON 1985; BRUYETTE u. FELDMANN 1988). Sehr wahrscheinlich wird der aktive Ionentransport des Linsenepithels beeinflusst (DELAMERE u. PATERSON 1981).

Von Kataraktentwicklung durch eine übermäßige Ernährung mit Laktose und Galaktose wird bei Laborratten berichtet (DE VOLT 1944, PEIFFER et al. 1999). Känguruhs, die mit Kuhmilch gefüttert werden, entwickeln aufgrund des für diese Tiere zu hohen Galaktosegehaltes Katarakte (SLATTER 1981; PEIFFER et al. 1999). Ähnliche Beobachtungen werden an Hunden und Timberwölfen gemacht, die mit kommerzieller Hundeersatzmilch aufgezogen werden (VAINISI et al. 1981; MARTIN u. CHAMBREAU 1982; GLAZE u. BLANCHARD 1983; GELATT 1991; PEIFFER et al. 1999).

f) Toxine

Einige Substanzen bzw. Medikamente können zu einer Kataraktentstehung führen, indem sie die Na-K-ATPase-Pumpe, das osmotische Gleichgewicht oder die Zellpermeabilität beeinflussen. Hierzu gehören z.B.: Naphthalene, Dinitrophenol, Hygromycin B, Disophenol, Diazoxid, Salze bestimmter Metalle (Thallium, Selen, Kobalt, Blei, Silber), Dimethylsulfoxid (DMSO), Kortikosteroide, Kontrazeptiva, intraokulär injizierte Antibiotika bei sehr hoher Dosierung, Insulin, Chlorpromazin (RINTELEN 1969; BARNETT 1972, 1978; ROBERTS

1973; HOLLWICH et al. 1975; GWIN u. GELATT 1981; GELATT 1991; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; PEIFFER et al. 1999; DAVIDSON u. NELMS 1999).

g) Strahlung

In der Literatur ist für Röntgen- und Radiumstrahlen beschrieben, dass sie Katarakte verursachen können (RINTELEN 1969; ROBERTS 1973; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997). Auch andere Formen der Strahlungsenergie sind in diesem Sinne wirksam, dazu gehören Beta-Teilchen, Neutronen, Gamma-Strahlen, ultraviolettes Licht, Infrarotlicht und Mikrowellen (RATHBUN 1980; GELATT 1991). Dabei werden die Linsenfaser oder die teilungsfähigen Zellen zerstört (SCHMIDT u. COULTER 1981).

Hereditäre Katarakte bei Säugetieren

Eine Erblichkeit gilt als nachgewiesen, wenn sie sich aufgrund von Pedigreeanalysen eindeutig nachvollziehen lässt. Fehlen aber derartige Angaben, so kann eine mögliche Heredität nur anhand einiger Kriterien vermutet werden:

- Erblichkeit ist für diese Rasse in der Literatur schon früher beschrieben (deutliche Rassedisposition) (PEIFFER 1991; MARTIN 1995; DAVIDSON u. NELMS 1999).
- Die Katarakt tritt beidseitig auf (PEIFFER 1991; DAVIDSON u. NELMS 1999).
- Rassespezifisches Auftreten: Das Alter des Tieres, in dem die Katarakt auftritt, und die anatomischen Lokalisationsangaben für die Linsenveränderungen stimmen mit dem überein, was in der Literatur schon für diese Rasse beschrieben ist (typisches Aussehen und zeitliches Auftreten) (PEIFFER 1991; DAVIDSON u. NELMS 1999).
- Die Katarakt entwickelt sich fortschreitend (DAVIDSON u. NELMS 1999).

Hereditäre Katarakte können schon bei der Geburt vorhanden sein oder aber sich erst nach einiger Zeit entwickeln. Eine Diagnose auf eine erbliche Katarakt wird in der Praxis eher durch Ausschlussverfahren als durch genetische Untersuchungsverfahren gestellt (PEIFFER 1991; MARTIN 1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; DAVIDSON u. NELMS 1999).

a) Primär hereditäre Katarakte

Als primär hereditäre Katarakte bezeichnet man solche, die unabhängig von anderen Augenabnormalitäten vererbt werden. Ihr Vererbungsmodus folgt in der Regel einfachen Mendel'schen Gesetzen und ist meist autosomal rezessiv. Die Opazitäten sind nicht zwangsläufig kongenital, wenn auch die meisten im ersten Lebensjahr auftreten (CURTIS 1982; CURTIS u. BARNETT 1984; BARNETT 1985a, 1985b; MARTIN 1995).

Die Erbllichkeit von Katarakten ist für Haussäugetiere hinreichend bekannt. Die meisten Fälle sind in der Literatur für Hunde beschrieben (BARNETT 1978; CURTIS 1982; BARNETT 1985a; RUBIN 1989; GELATT 1991). RUBIN (1989) nimmt an, dass 40% aller Katarakte bei Hunden vermutlich erblicher Genese sind.

Bei Katzen sind erbliche Katarakte weitaus weniger bekannt als bei Hunden. Sie kommen vermutlich bei Perser- Colourpoint- und Birma-Katzen vor (PEIFFER u. GELATT 1975; SCHWINK 1986; RUBIN 1986; MARTIN 1995; PEIFFER u. PETERSON-JONES 1997; GLAZE u. GELATT 1999). RUBIN (1986) berichtet über autosomal rezessive Katarakte bei Colourpoint-Katzen mit der typischen „Himalaya-Zeichnung“.

Auch für Schafe (BROOKS et al. 1982) und Rinder gibt es Berichte zu hereditärer Genese von Katarakten. Beim Rind sind drei verschiedene Formen genetisch bedingter Katarakte bekannt (SCHADE 1974): Typ des Holstein Friesian-Rindes (DETLEFSON u. YAPP 1920; CARTER 1960), Typ des Jersey-Rindes in den USA und Kanada (GREGORY et al. 1943) und Typ des neuseeländischen Friesian-Rindes. Es sind allerdings in der Literatur auch andere Rassen genannt wie das White Shorthorn (LEIPOLD et al. 1971), das Schweizer Braunvieh, Hereford Rinder (ASHTON et al. 1977; MARTIN 1995; PEIFFER et al. 1999), Aberdeen Angus, Deutsche Rotbunte, Deutsche Schwarzbunte und Deutsches Fleckvieh (SCHADE 1974).

Für Pferde ist eine nukleäre Katarakt bei der Pferderasse „Morgan“ als eine hereditäre Katarakt bekannt (BEECH et al. 1984; BARNETT et al. 1995). Für das Belgische Kaltblut und weitere Rassen werden hereditäre Katarakte vermutet (ERIKSSON 1955; GELATT et al. 1974; HÁMORI 1983; BEECH et al. 1984; BARNETT et al. 1995; MARTIN 1995; PEIFFER et al. 1999).

b) Sekundäre hereditäre Katarakte

Katarakte sind auch als erblich anzusehen, wenn sie in Verbindung mit anderen erblichen Augenkrankheiten auftreten. Sie werden dann als sekundäre hereditäre Katarakte bezeichnet. Die Progressive Retina-Atrophie ist bei Hunden häufig mit einer Katarakt verbunden. Für weitere Augenkrankheiten ist dieser Sachverhalt ebenfalls beschrieben, wie beispielsweise für die Retina-Dysplasie, das Glaukom, die Linsenluxation (BARNETT 1980; CURTIS 1982; PEIFFER 1991; GELATT 1991), Mikrophthalmie (CURTIS 1982; BARNETT 1985a, 1985b; BARNETT u. STARTUP 1985; PEIFFER 1991; GELATT 1991) und persistierende Pupillarmembran (BARNETT 1985a; GELATT 1991). Weiterhin entwickeln Katzen, die vom Chediak-Higashi Syndrom betroffen sind, häufig eine Katarakt (COLLIER et al. 1979; STILES 1999).

Meistens folgen die erblichen Katarakte einfachen Mendelschen Regeln (CURTIS 1982; PEIFFER 1991) und sind nicht kongenital, sondern entwickeln sich in den ersten Lebenswochen bzw. -monaten (BARNETT 1978, 1985a, 1986). Es gibt viele junge Hunde mit erblichen Katarakten, die eine Spontanresorption der Katarakt erfahren haben (RUBIN u. GELATT 1968; GELATT 1970; PEIFFER 1991). Auch für Katzen ist dieses Phänomen beschrieben, hier ist es allerdings nur auf kongenitale Katarakte bezogen (PEIFFER u. GELATT 1974).

3 Material und Methode

3.1 Versuchstiere

Die Ausgangstiere stammten von 15 Züchtern aus Deutschland und Belgien. Alle Vögel waren durchgehend mit geschlossenen Verbandsringen markiert, so dass ein Abstammungsnachweis gegeben war. Um eine interne Unterscheidung zu erleichtern, wurden alle Tiere zusätzlich mit einem Farbring versehen. Die Nestlinge wurden in einem Alter von 8-9 Tagen mit geschlossenen Verbandsringen gekennzeichnet. Mit 6-8 Wochen wurden die Jungtiere von den Eltern getrennt, in Volieren gesetzt und dabei gleichzeitig individuell mit Farbringen markiert.

3.2 Haltung der Versuchstiere

Die Vögel wurden für die Zucht paarweise in Zuchtboxen gehalten und blieben mit ihren Jungtieren in diesen Käfigen zusammen, bis die Jungvögel selbständig waren. Erst dann wurden sie in eine Voliere umgesetzt. Sofern sich die Geschlechter bereits erkennen ließen, wurden die Vögel dann nach Geschlechtern getrennt gehalten.

3.2.1 Zuchtboxen

Für die Zucht standen 30 Kunststoffzuchtboxen mit Drahtvorsatzgittern (Fa. Schüsler, Ibbenbüren) zur Verfügung (Abb.14). Sie waren in einem Kellerraum von 2,04 m Höhe, 2,98 m Breite und 3,62 m Länge untergebracht. Die Käfige waren in drei Etagen übereinandergestellt (Abb. 13). Es standen 18 Käfige mit den Maßen 70 x 50 x 50 cm, 9 Käfige mit den Maßen 80 x 50 x 50 cm und 3 Käfige der Abmessung 100 x 50 x 50 cm zur Verfügung. Bei 11 der kleineren Zuchtkäfige bestand die Möglichkeit, eine Schiebewand zur Verbindung des Nachbarkäfiges zu öffnen (Abb. 14).

Der Boden war mit weißem Quarzsand ausgestreut, der in regelmäßigen Abständen erneuert wurde. Das Inventar bestand aus drei bis vier Holzstanzstangen und einer Plastikschiene, auf der sich 4 Keramiknäpfe befanden. An der äußeren Gitterwand war jeweils eine Plastiktränke sowie zwei bis drei Plastiknäpfe für Körnerfutter angebracht. Es bestand zudem die Möglichkeit, Plastikbadehäuschen und Brutkästen an der Gitteraußenseite anzubringen. Die Brutkästen waren aus Holz gefertigt, wiesen an der Frontseite ein rechteckiges Einflugloch auf und hatten im Durchschnitt eine Abmessung von 12x14x12 cm. Der Brutkastenboden

wurde mit weichem Filzmaterial ausgelegt. Für den Nestbau wurden den Vögeln Kokosfasern auf dem Käfigboden bereitgelegt. Durch den aufklappbaren Deckel des Brutkastens war eine ständige Nest- und Brutkontrolle möglich.



Abb. 13: Übersicht über die Zuchtanlage



Abb. 14: Einzelzuchtbox

3.2.2 Volieren

Für die Unterbringung der Vögel, die nicht zur Zucht benötigt wurden, standen 8 Volieren zur Verfügung, die sich auf zwei Räume verteilten. Als Einstreu dienten Hanfhäcksel. Die Volieren waren mit einer ausreichenden Anzahl an Holzstangen ausgestattet, und es wurde bei dem Besatz der Volieren darauf geachtet, dass nicht mehr als 5 Vögel pro m² gehalten wurden.

3.2.3 Beleuchtung und Raumtemperatur

Die Beleuchtung des Zuchtraumes und der Volieren erfolgte über Leuchtstoffröhren mit 36 Watt der Lichtfarbe „Tageslicht weiß“ (Fa. Phillips) über eine Dauer von täglich 14 Stunden. Durch Einsatz eines Heizkörpers und eines Ventilators konnte die Raumtemperatur jeweils konstant bei 20°C und die relative Luftfeuchtigkeit bei 60% gehalten werden.

3.2.4 Fütterung

Die Tiere wurden ad libitum gefüttert, wobei ihnen als Körnergrundfutter Sittich-Spezialfutter (Fa. Aleckwa, Waldsee) sowie täglich frisches Weichfutter (Fa. Witte Molen, Holland) und Keimfutter zur Verfügung gestellt wurde. Von „Witte Molen“ stammte auch ein dem Weichfutter beigemischt Mineralienkonzentrat. Außerdem wurde dem Weichfutter noch ein Futterkonzentrat (Fa. Wilvital, Polle) beigemischt, wodurch die Vögel zusätzlich Vitamine, Aminosäuren und Mineralien erhielten. Eine Grit-Kalk-Mischung (Fa. Witte Molen, Holland) wurde ad libitum angeboten. Um eine ausreichende Versorgung der Tiere mit Nährstoffen, Mineralien und Vitaminen sicher zu stellen, wurde im Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover eine Futtermittelanalyse nach Weender durchgeführt. Die ausreichende Ca-Versorgung wurde durch eine bedarfsgerechte Beimischung eines Ca-Präparates (Fa. Natural World, Mechelen, Belgien) zu der jeweiligen Futtercharge ausgeglichen. Das Futter wurde täglich erneuert. Zur Wasserversorgung wurde den Tieren täglich in Plastiktränken frisches Leitungswasser ad libitum zur Verfügung gestellt.

3.3 Klinische Untersuchungen

3.3.1 Klinische Allgemeinuntersuchung

Sämtliche Tiere wurden vor dem Zuchteinsatz einer klinischen Allgemeinuntersuchung unterzogen, da nur gesunde Tiere zur Zucht eingesetzt werden sollten. Hierzu wurde zunächst das Allgemeinverhalten im Käfig beobachtet. Im Anschluss wurde jedes einzelne Zuchttier mit der Hand fixiert, und folgende Organe adspektorisch und gegebenenfalls palpatorisch und auskultatorisch untersucht:

- Federkleid
- Hautoberfläche
- Augen
- Nasenöffnungen
- Schnabel
- Ständer (insbesondere Ballen und Krallen)
- Kropf
- Atmungstrakt
- Herz-Kreislaufsystem
- Abdomen
- Kloake

Während des gesamten Zeitraumes standen die Tiere bezüglich ihres Gesundheits- und Ernährungszustandes unter veterinärmedizinischer Kontrolle.

3.3.2 Parasitologische Untersuchung

Halbjährlich wurde eine Kotuntersuchung nach dem Flotationsverfahren durchgeführt, um einen Parasitenbefall des Magen-Darmtraktes ausschließen zu können. Die Untersuchung ergab anfänglich einen geringgradigen Kokzidienbefall, welcher durch Applikation von Esb₃[®] (Fa. TAD, Cuxhaven) beseitigt werden konnte. Esb₃[®] mit dem Wirkstoff Sulfaclozin gehört zu den Sulfonamidderivaten.

3.3.3 Ophthalmologische Untersuchung

Sämtliche Tiere des Bestandes wurden regelmäßig im Abstand von jeweils sechs Monaten ophthalmologischen Untersuchungen unterzogen.

Die allgemeine Augenuntersuchung begann mit der adspektorischen Beurteilung des Flugverhaltens und des Orientierungsvermögens im Käfig. Dann wurde der Vogel mit einer

Hand fixiert. Dabei lagen die Schwinge im Handteller und wurden leicht mit Daumen und Mittelfinger fixiert, ohne Druck auf Brust und Abdomen auszuüben. Die Ständer wurden zwischen kleinem Finger und Ringfinger gehalten. Eine Fixation des Kopfes war nicht nötig, weil die Tiere sich in der Regel ohne Abwehrbewegungen ruhig verhielten. Zunächst wurde eine vergleichende Adspektion der knöchernen Umgebung der Orbita und ihrer Weichteile durchgeführt. Insbesondere wurde auf weißliche Eintrübungen im Pupillenbereich geachtet, was auf eine Katarakt Hinweis gibt.

Im Anschluss an die allgemeine Augenuntersuchung wurde eine spezielle ophthalmologische Untersuchung durchgeführt. Dies geschah mit Hilfe eines Beta-200-Handophthalmoskopes (Fa. Heine, Herrsching), um äußere Augenbestandteile näher zu untersuchen und auch den Gesundheitszustand der Augeninnenbestandteile wie Iris, Linse und Glaskörper zu beurteilen. Bei der Augenuntersuchung von Säugetieren ist eine medikamentell erzeugte Mydriasis dringend erforderlich, weil stärkerer Lichteinfall eine Kontraktion des M. sphincter pupillae zur Folge hat. Vögel haben im Gegensatz zu Säugetieren in der Iris kaum glatte, sondern überwiegend quergestreifte Muskulatur, so dass die üblichen Mydriatika nicht verwendet werden können. Die Iris wird willkürlich bewegt und ist stark von äußeren Reizen und Emotionen, wie z. B. Erregungs-, Stresszuständen und Emotionen, abhängig (KORBEL 1996). In der Regel ließ sich allerdings eine zufriedenstellende Untersuchung von Linse und Glaskörper vornehmen.

Jedes Tier des Zuchtprogramms wurde im halbjährlichen Rhythmus dieser speziellen Augenuntersuchung unterzogen, um schon geringgradige Ausprägungen von Katarakten erkennen zu können, die sich zunächst mit bloßem Auge nicht diagnostizieren ließen. Vakuolenbildungen und andere Strukturveränderungen in der Linse sind die ersten diagnostischen Hinweise auf eine Kataraktbildung. In einem späteren Stadium sind dann Opazitäten oft schon mit bloßem Auge zu erkennen.

Insgesamt konnten 4 Japanische Mövchen aus der Nachkommenschaft (F₁-, F₂- und R₁-Generation) nicht ophthalmologisch untersucht werden, weil sie vorher im Jungvogelalter verstarben.

3.4 Zuchtversuche

3.4.1 Zuchtablauf und Tierzahlen

Die Vögel konnten ganzjährig zur Zucht angesetzt werden, wobei jedem Tier nach einer Zuchtphase mit maximal 3 Bruten eine halbjährige Zuchtpause gewährt wurde. Die geschlüpften Jungtiere wurden frühestens mit einem Alter von 10 Monaten zur Zucht verwendet. Vor dem Zusammensetzen der Paare wurde jedes Tier mindestens eine Woche einzeln in einer Zuchtbox gehalten, um es auf seine Zuchtkondition zu testen. Nach dem Zusammensetzen der Paare wurde jede Zuchtbox mit einem Holzbrutkasten und Kokosfasern zum Nestbau bestückt. Zur Vermeidung von Inzuchtdepressionen wurden ausschließlich nicht verwandte Tiere verpaart.

Zur Ermittlung des Erbganges der weißen Gefiederfarbe wurden für die Erzeugung der F₁-Generation weiße Japanische Mövchen (Abb. 16) und wildfarbige Japanische Mövchen (Abb. 17) als Elterntiere verwendet.

Mit den Tieren der F₁-Generation wurde dann eine F₂-Generation erzeugt sowie Rückkreuzungen sowohl auf weiße als auch wildfarbene Elterntiere vorgenommen (Abb. 18). Die meisten Anpaarungen erfolgten in den Monaten Januar bis April (Abb. 15). Mit der Zucht der F₁-Generation wurde im Januar 1999 begonnen. Im Juli 2000 wurden die Zuchtversuche mit der F₂- und den reziproken R₁-Generationen abgeschlossen.

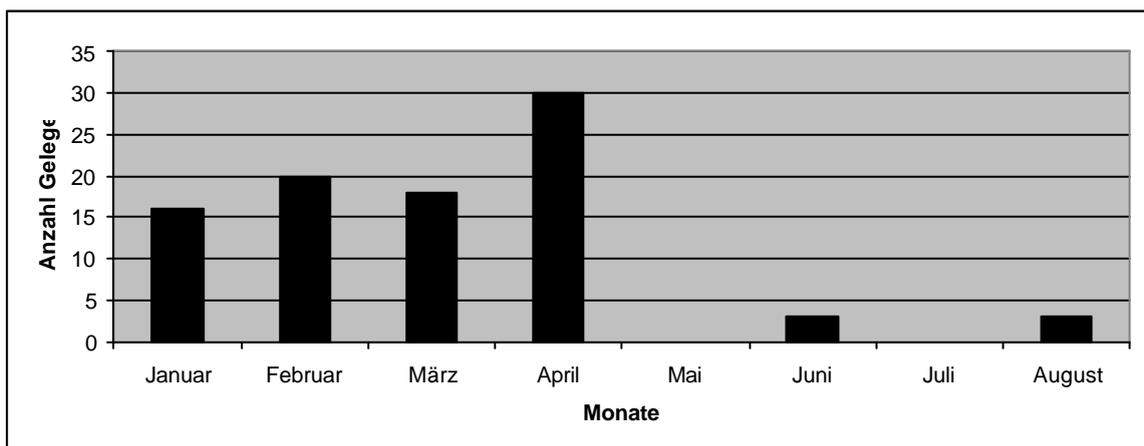


Abb. 15: Verteilung der Anpaarungen nach Zuchtmonaten



Abb. 16: Weißes Japanisches Mōvchen der Parentalgeneration (Tier Nr. 49)



Abb. 17: Wildfarbenes Japanisches Mōvchen der Parentalgeneration (Tier Nr. 70)

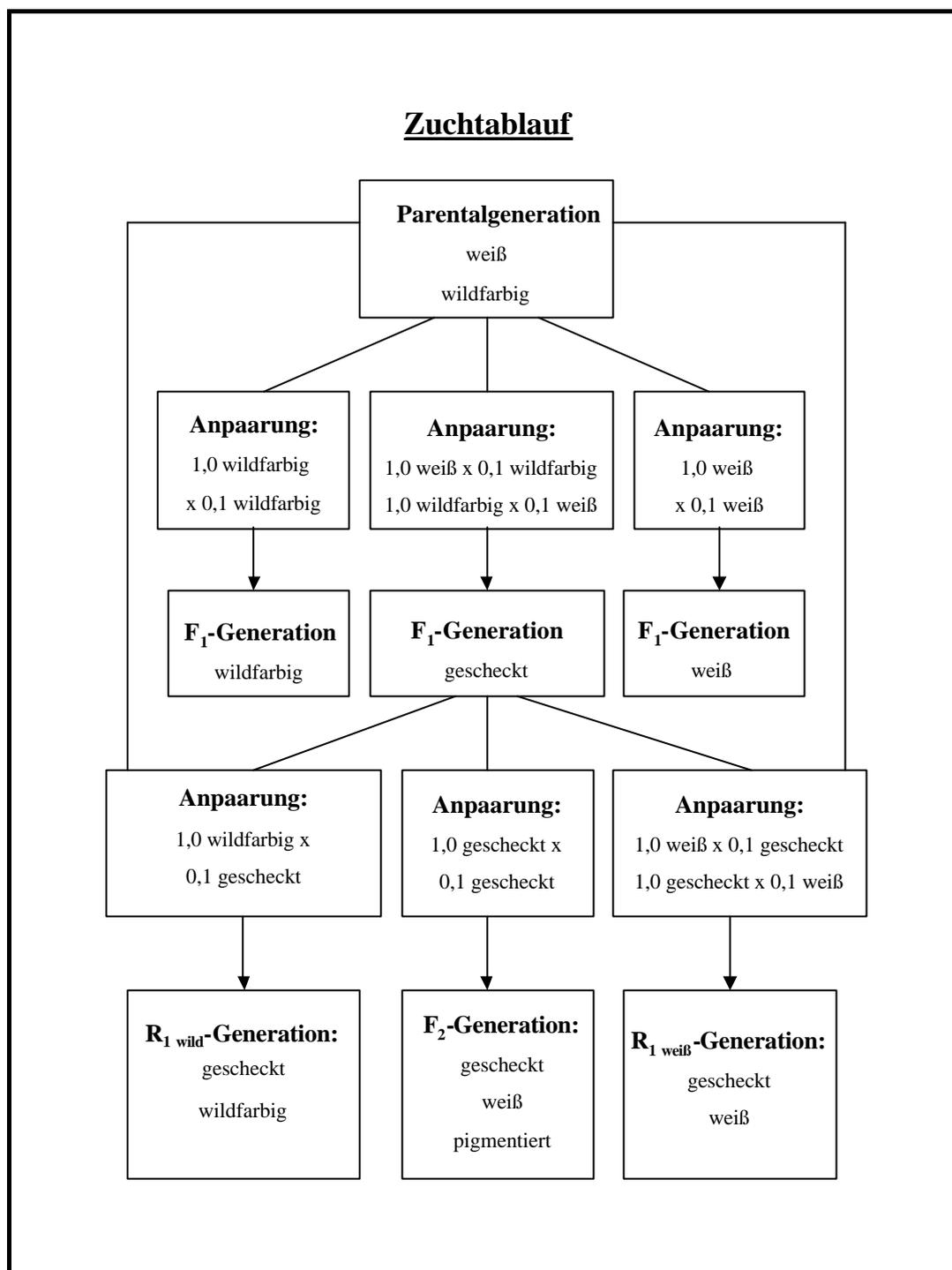


Abb. 18: Zuchtablauf für den Versuchszeitraum Januar 1999-Juli 2000

Die Tiere des Zuchtprogramms wurden entsprechend ihrer Anpaarung vier Generationen zugeordnet:

Parentalgeneration: Dieser Generation gehörten alle Elterntiere an, mit denen die gesamte F₁-Generation erzeugt wurde.

F₁-Generation: Es wurden drei verschiedene Anpaarungen mit den Tieren der Parentalgeneration gemacht, so dass drei unterschiedliche F₁-Generationen zustande kamen:

- F₁wildfarbig: Diese Generation umfasste die Nachkommen aus der 1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig-Verpaarung.
- F₁weiß: In dieser Filialgeneration befanden sich alle Nachkommen aus der 1,0 weiß x 0,1 weiß-Verpaarung.
- F₁gescheckt: Hier wurden alle Tiere aus den Verpaarungen 1,0 weiß x 0,1 wildfarbig und 1,0 wildfarbig x 0,1 weiß zusammengefasst.

F₂-Generation: Aus der Verpaarung F₁-1,0 gescheckt x F₁- 0,1 gescheckt entstand diese Generation.

R₁-Generation: Die reziproken Rückkreuzungen der Vögel aus der F₁-gescheckt-Generation an die Parentalgeneration ergaben zwei verschiedene Untergruppen:

- R₁weiß-Generation: Dieser Generation gehörten die Nachkommen aus der Verpaarung F₁-1,0 gescheckt x P-0,1 weiß und P-1,0 weiß x F₁-0,1 gescheckt an.
- R₁wildfarbig-Generation: Zu dieser Gruppe wurden die Vögel der Verpaarung P-1,0 wildfarbig x F₁-0,1 weiß gezählt.

Einen Überblick über die Verteilung der Tiere in den unterschiedlichen Generationen gibt Tabelle 3.

Tab. 3: Verteilung der Tiere nach Generationen

Generation	Gesamtanzahl Tiere	Anzahl Männchen	Anzahl Weibchen	Anzahl Geschlecht unbekannt
Parentalgeneration	50	27	23	-
F₁-Generation	71	33	38	-
F₂-Generation	55	-	-	55
R₁ weiß-Generation	60	-	-	60
R₁ wildfarbig-Generation	15	-	-	15

3.4.2 Gefiederfarbe und Scheckung

Zur Auswertung der Gefiederfarbe waren folgende Merkmale bedeutsam:

1. Gefiederfarbe: Damit wurde die Grundfärbung des Tieres angegeben

Varianten:

- weiß (Abb. 16)
- wildfarbig (Abb. 17)
- nougatfarbig
- fuchsrot

2. Scheckung : Im Gegensatz zu einfarbigen Tieren hatten gescheckte Vögel einzelne weiße Gefiederpartien von unterschiedlichem Ausmaß neben der eigentlichen Grundfärbung.

Varianten:

- wildfarbig-gescheckt (Abb. 19-21)
- nougatfarbig-gescheckt
- fuchsrot gescheckt

Zur Vereinfachung der Auswertungen wurden diese Varianten unter dem Begriff „gescheckt“ zusammengefasst.

3. Scheckungsgrad: Es wurde der Grad der Scheckung angegeben, der durch die subjektive Einschätzung der Verfasserin ermittelt wurde. Der Anteil des weißen Gefieders zum Verhältnis der gesamten Körperoberfläche wurde prozentual angegeben.

Varianten:

- geringgradig gescheckt: weniger als 25% des Gefieders waren gescheckt (Abb. 19)
- mittelgradig gescheckt: mehr als 25% und weniger als 50% des Gefieders waren gescheckt (Abb. 20)
- hochgradig gescheckt: mehr als 50% des Gefieders war gescheckt (Abb. 21)



Abb. 19: Geringgradig geschecktes Japanisches Mövchen (Tier Nr. 84)



Abb. 20: Mittelgradig geschecktes Japanisches Mövchen (Tier Nr. 150)



Abb. 21: Hochgradig geschecktes Japanisches Mävchen (Tier Nr. 65)

Die Scheckung ließ sich auf ganz bestimmte Körperbereiche begrenzen (Abb. 22):

- Stirnscheckung (1)
- Scheckung der Kehle (2)
- Bauchscheckung (3)
- Schwanzfederscheckung (4)
- Scheckung der Handschwingen (5)
- Flügelbugscheckung (6)

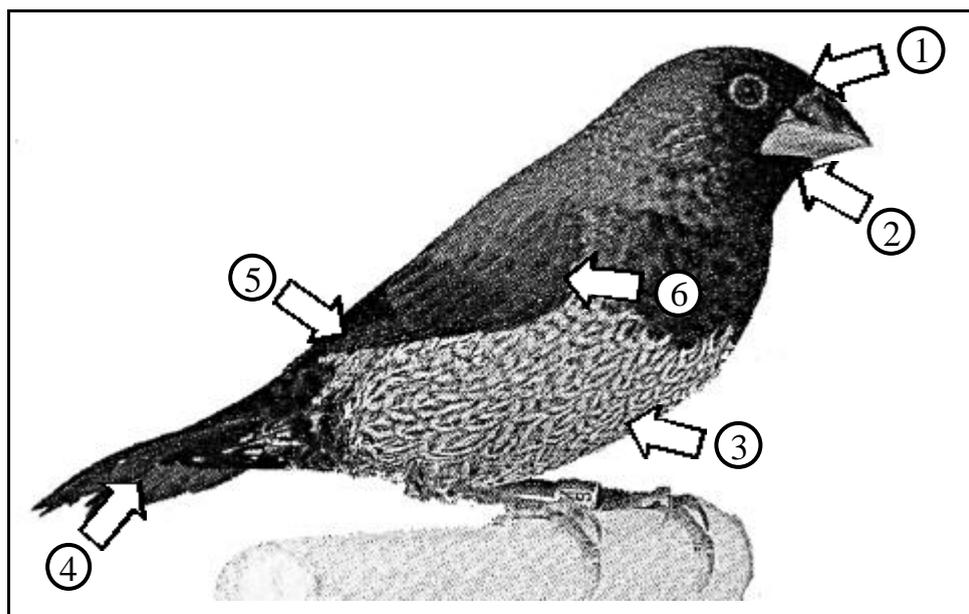


Abb. 22: Scheckungszentren beim Japanischen Mävchen (*Lonchura striata* f. dom.)

3.4.3 Farbverteilung in der F₁-, F₂- und R₁-Generation

Wie aus Abb. 18 und Tab. 4 ersichtlich wird, waren die Nachkommen für die F₁- Generation in ihrer Gefiederfarbe uniform gefärbt. Bei der Verpaarung von weißen Tieren fielen nur weiße Nachkommen und bei der Verpaarung von wildfarbigen Tieren nur wildfarbige Jungvögel. Die Verpaarung von weißen mit wildfarbigen Vögeln erbrachte ausschließlich gescheckte Vögel. Bei der Erzeugung der F₂-, R₁wildfarbig- und R₁weiß-Generation kam es zu einer Aufspaltung in verschiedene Gefiederfarben. In der F₂-Generation (Abb. 23) schlüpften 7 wildfarbene, 1 nougatfarbenes, 27 wildfarbig-gescheckte, 5 nougatfarben-gescheckte und 15 weiße Tiere. Für die R₁weiß-Generation ergab sich eine Aufspaltung in 30 weiße, 25 wildfarbig-gescheckte und 5 nougatfarben gescheckte Vögel (Abb. 24 u. 25). Die R₁wildfarbig-Generation bestand aus 8 wildfarbigen und 7 wildfarbig-gescheckten Tieren (Abb. 26).

Tab. 4: Farbverteilung des Zuchtbestandes

Farbe	Generation					
	Gesamt-population	Parental-generation	F ₁ -Generation	F ₂ -Generation	R ₁ weiß-Generation	R ₁ wildfarbig-Generation
wildfarbig	65 (25,9%)	31 (62,0%)	19 (26,8%)	7 (12,7%)	-	8 (53,3%)
weiß	74 (29,5%)	19 (38,0%)	10 (14,1%)	15 (27,3%)	30 (50,0%)	-
wildfarbig gescheckt	95 (37,8%)	-	36 (50,7%)	27 (49,1%)	25 (41,7%)	7 (46,7%)
nougat	1 (0,4%)	-	-	1 (1,8%)	-	-
nougat gescheckt	14 (5,6%)	-	4 (5,6%)	5 (9,1%)	5 (8,3%)	-
fuchsrot gescheckt	2 (0,8%)	-	2 (2,8%)	-	-	-
Anzahl gesamt	251 (100%)	50 (100%)	71 (100%)	55 (100%)	60 (100%)	15 (100%)

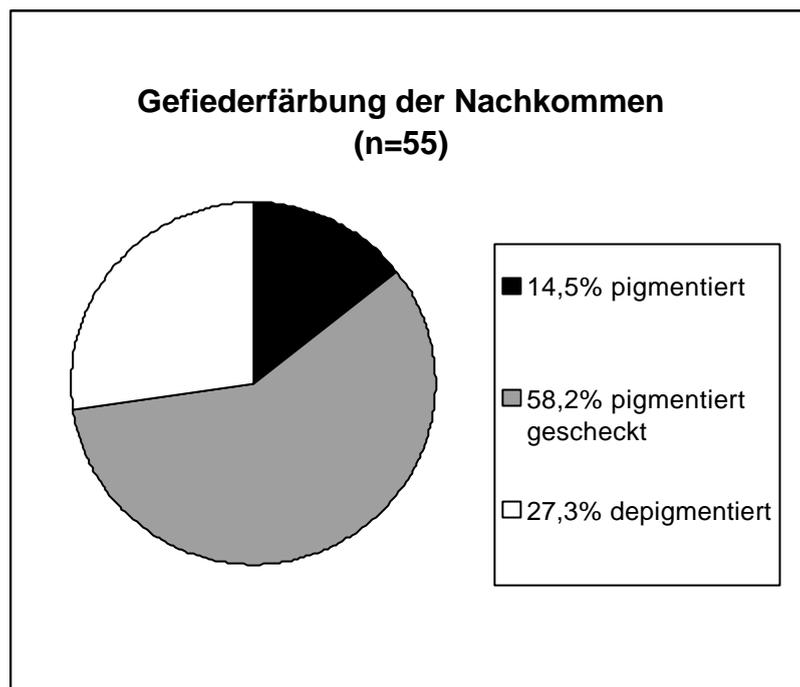


Abb. 23: F₂-Generation:
Verpaarung: 1,0 wildfarbig gescheckt x 0,1 wildfarbig gescheckt

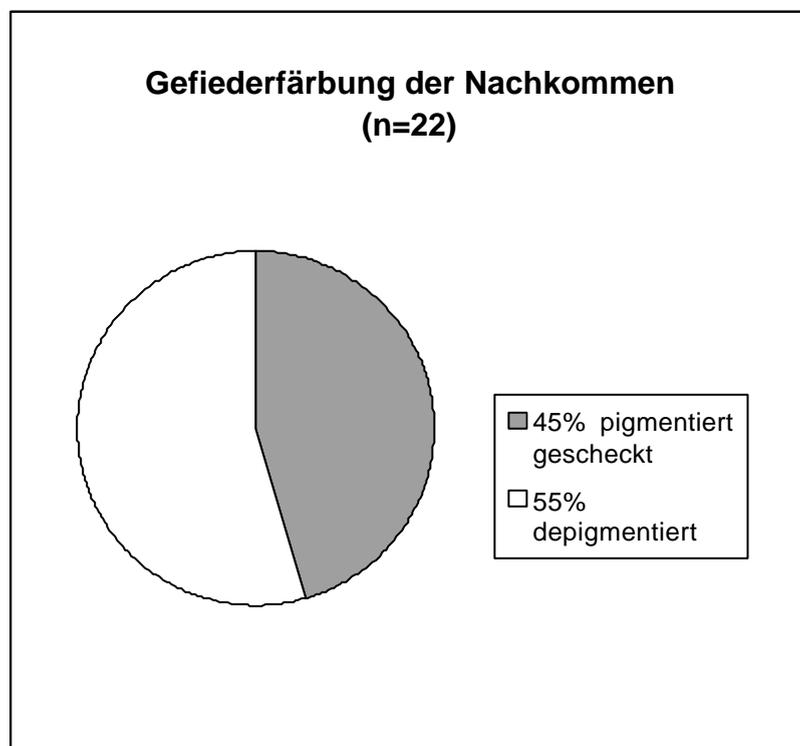


Abb. 24: R₁ weiß-Generation:
Verpaarung: 1,0 wildfarbig gescheckt x 0,1 weiß

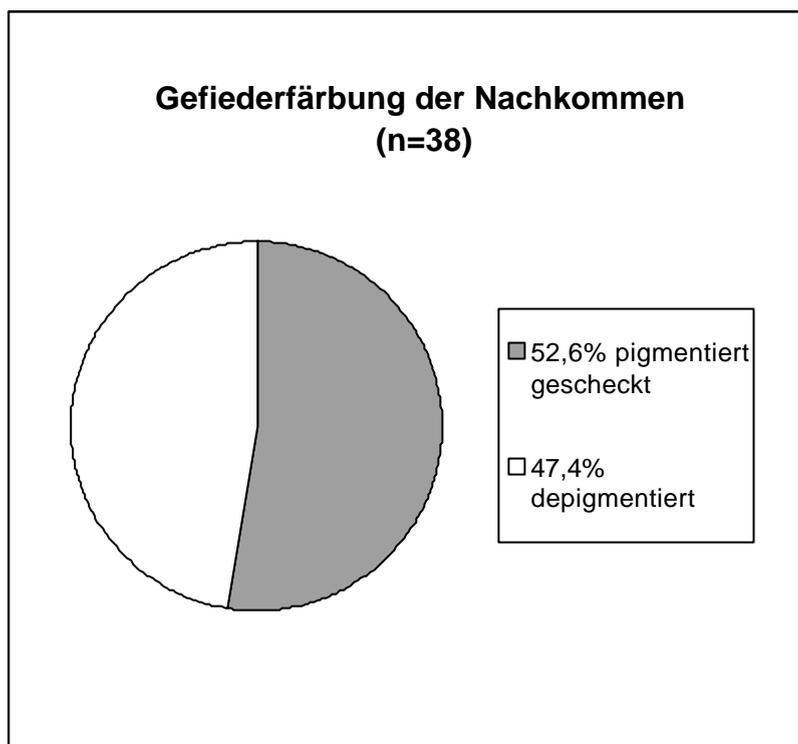


Abb.25: R₁ weiß-Generation:
Verpaarung: 1,0 weiß x 0,1 wildfarbig gescheckt

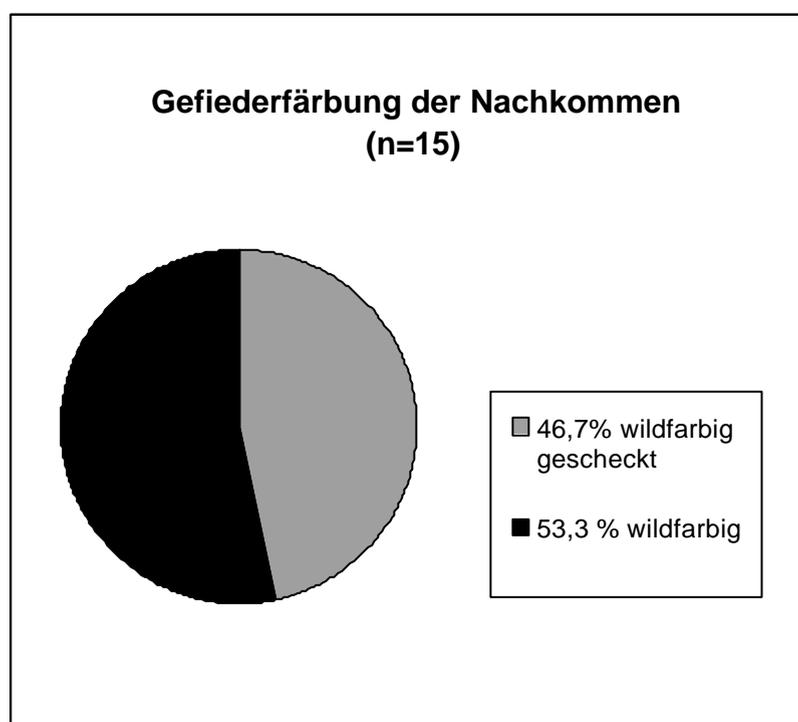


Abb. 26: R₁wildfarbig-Generation:
Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 gescheckt

3.5 Zuchtmerkmale

Gelegeanzahl

Zahl der Gelege pro Verpaarungstyp

Gesamte Eizahl

Anzahl der gesamten gelegten Eier (einschließlich beschädigter Eier) pro Verpaarungstyp

Gelegegröße

Anzahl der gelegten Eier eines Geleges

Beschädigte Eier

Von den Vögeln aus dem Nest geworfene Eier sowie durch mechanische Beschädigung zur Brut untauglich gewordene Eier pro Gelege bzw. pro Verpaarungstyp (die Beschädigung fand stets vor der Identifizierung der befruchteten Eier statt)

Befruchtete Eier

Eier pro Gelege bzw. pro Verpaarungstyp, die bei Durchleuchtung am 7. Bebrütungstag eine Keimentwicklung erkennen ließen

Befruchtungsrate

Der Quotient aus der Summe der Verhältnisse befruchteter Eier pro Gelege zu Gelegegröße abzüglich beschädigter Eier und Gelegeanzahl eines Verpaarungstyps

$$\text{Befruchtungsrate} = \frac{\sum_{i=1}^{\text{Gelegeanzahl}} \frac{\text{befruchtete Eier pro Gelege}}{\text{Gelegegröße} - \text{beschädigte Eier}}}{\text{Gelegeanzahl}}$$

Brutverluste

Pränatal abgestorbene Feten pro Gelege bzw. pro Verpaarungstyp

Brutverlustrate

Der Quotient aus der Summe der Verhältnisse von Brutverlusten pro Gelege zu befruchteten Eiern pro Gelege und Gelegeanzahl eines Verpaarungstyps

$$\text{Brutverlustrate} = \frac{\sum_{i=1}^{\text{Gelegeanzahl}} \frac{\text{Brutverluste pro Gelege}}{\text{befruchtete Eier pro Gelege}}}{\text{Gelegeanzahl}}$$

Nestlinge

Anzahl der geschlüpften Küken pro Gelege bzw. Verpaarungstyp

Schlupfrate

Der Quotient aus der Summe der Verhältnisse von Nestlingen pro Gelege zu befruchteten Eiern pro Gelege und Gelegeanzahl eines Verpaarungstyps

$$\text{Schlupfrate} = \frac{\sum_{i=1}^{\text{Gelegeanzahl}} \frac{\text{Nestlinge pro Gelege}}{\text{befruchtete Eier pro Gelege}}}{\text{Gelegeanzahl}}$$

3.5.1 F₁-GenerationVerpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig:

Aus Verpaarungen von wildfarbigen Tieren wurden 11 Gelege erzielt. Insgesamt wurden 49 Eier gelegt, von denen 8 Eier (16,3%) aufgrund von Schalendefekten entfernt wurden. Die Befruchtungsrate betrug bei 34 befruchteten Eiern 73,2%. Mit 11 abgestorbenen Eiern war eine durchschnittliche Brutverlustrate von 35,2% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 23 Küken. So ergab sich eine mittlere Schlupfrate von 64,8%.

	[n]		
Gelegeanzahl:	11		
Gesamte Eizahl:	49		
Beschädigte Eier:	8		
Befruchtete Eier:	34	Befruchtungsrate:	73,2%
Brutverluste:	11	Brutverlustrate:	35,2%
Nestlinge:	23	Schlupfrate:	64,8%

Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 weiß:

Reinzucht-Anpaarungen weißer Tiere erbrachten 6 Gelege mit insgesamt 27 Eiern. Die Befruchtungsrate betrug bei 19 befruchteten Eiern 69,4%. Mit 7 abgestorbenen Eiern war eine Brutverlustrate von 40,7% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 12 Küken, wodurch sich im Durchschnitt eine Schlupfrate von 59,3% ergab.

	[n]		
Gelegeanzahl:	6		
Gesamte Eizahl:	27		
Beschädigte Eier:	0		
Befruchtete Eier:	19	Befruchtungsrate:	69,4%
Brutverluste:	7	Brutverlustrate:	40,7%
Nestlinge:	12	Schlupfrate:	59,3%

Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 weiß:

Durch Verpaarungen von wildfarbigen männlichen Tieren mit weißen weiblichen Tieren wurden 12 Gelege mit insgesamt 60 Eier erzielt, von denen 6 Eier aufgrund von Beschädigungen aus den Nestern entfernt wurden. Die Befruchtungsrate betrug bei 33 befruchteten Eiern 60,0%. Mit 9 abgestorbenen Eiern war eine Brutverlustrate von 32,0% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 24 Küken und es wurde eine durchschnittliche Schlupfrate von 68,0% ermittelt.

	[n]	
Gelegeanzahl:	12	
Gesamte Eizahl:	60	
Beschädigte Eier:	6	
Befruchtete Eier:	33	Befruchtungsrate: 60,0%
Brutverluste:	9	Brutverlustrate: 32,0%
Nestlinge:	24	Schlupfrate: 68,0%

Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 wildfarbig:

Die Verpaarung von weißen Männchen mit wildfarbigen Weibchen erbrachte 8 Gelege. Insgesamt wurden 44 Eier gelegt, wovon 5 Eier (11,4%) infolge von Schalendefekten ausschieden. Die Befruchtungsrate betrug bei 26 befruchteten Eiern 74,2%. Mit 7 abgestorbenen Eiern war eine Brutverlustrate von 29,5% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 19 Küken und es ergab sich eine mittlere Schlupfrate von 70,5%.

	[n]	
Gelegeanzahl:	8	
Gesamte Eizahl:	44	
Beschädigte Eier:	5	
Befruchtete Eier:	26	Befruchtungsrate: 74,2%
Brutverluste:	7	Brutverlustrate: 29,5%
Nestlinge:	19	Schlupfrate: 70,5%

3.5.2 F₂-Generation:Verpaarung 1,0 wildfarbig gescheckt x 0,1 wildfarbig gescheckt:

Die Verpaarung von wildfarbig gescheckten Tieren erbrachte 22 Gelege mit insgesamt 104 Eiern, von denen 4 Eier (3,8%) aufgrund defekter Eischalen entfernt wurden. Die Befruchtungsrate betrug bei 73 befruchteten Eiern 66,2%. Mit 16 abgestorbenen Eiern war eine Brutverlustrate von 30,2% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 57 Küken. Damit wurde eine Schlupfrate von 69,8% ermittelt.

	[n]		
Gelegeanzahl:	22		
Gesamte Eizahl:	104		
Beschädigte Eier:	4		
Befruchtete Eier:	73	Befruchtungsrate:	66,2%
Brutverluste:	16	Brutverlustrate:	30,2%
Nestlinge:	57	Schlupfrate:	69,8%

3.5.3 R₁-GenerationVerpaarung 1,0 wildfarbig gescheckt x 0,1 weiß:

8 Gelege wurden bei der Verpaarung von wildfarbig gescheckten Männchen mit weißen Weibchen erzielt. Von 44 Eiern mussten 2 beschädigte Eier (4,5%) entfernt werden. Die Befruchtungsrate betrug bei 27 befruchteten Eiern 64,8%. Mit 5 abgestorbenen Eiern war eine Brutverlustrate von 18,6% zu verzeichnen. Für insgesamt 22 geschlüpfte Küken ergab sich eine Schlupfrate von 81,4%.

	[n]		
Gelegeanzahl:	8		
Gesamte Eizahl:	44		
Beschädigte Eier:	2		
Befruchtete Eier:	27	Befruchtungsrate:	64,8%
Brutverluste:	5	Brutverlustrate:	18,6%
Nestlinge:	22	Schlupfrate:	81,4%

Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 wildfarbig gescheckt:

Die Verpaarungen von weißen männlichen Tieren mit wildfarbig gescheckten weiblichen Tieren erbrachten 20 Gelege mit insgesamt 118 Eiern. 2 Eier (1,7%) wiesen Schalenbeschädigungen auf und wurden daher entfernt. Die Befruchtungsrate betrug bei 59 befruchteten Eiern 50,9%. 16 abgestorbene Eiern ergaben eine Brutverlustrate von 31,7%. Mit insgesamt 43 geschlüpften Küken war Schlupfrate von 68,3% zu verzeichnen.

	[n]		
Gelegeanzahl:	20		
Gesamte Eizahl:	118		
Beschädigte Eier:	2		
Befruchtete Eier:	59	Befruchtungsrate:	50,9%
Brutverluste:	16	Brutverlustrate:	31,7%
Nestlinge:	43	Schlupfrate:	68,3%

Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig gescheckt:

Durch Verpaarung von wildfarbigen Männchen mit wildfarbig gescheckten Weibchen wurden 3 Gelege mit insgesamt 18 Eiern erzielt. Die Befruchtungsrate betrug bei 16 befruchteten Eiern 88,9%. Mit einem abgestorbenen Ei war eine Brutverlustrate von 5,6% zu verzeichnen. Es schlüpften insgesamt 15 Küken, wodurch sich eine mittlere Schlupfrate von 94,4% ergab.

	[n]		
Gelegeanzahl:	3		
Gesamte Eizahl:	18		
Beschädigte Eier:	0		
Befruchtete Eier:	16	Befruchtungsrate:	88,9%
Brutverluste:	1	Brutverlustrate:	5,6%
Nestlinge:	15	Schlupfrate:	94,4%

3.6 Augenveränderungen

Insgesamt wurden 310 Tiere ophthalmologisch untersucht. Den größten Anteil machten dabei die wildfarbig gescheckten Vögel aus mit 31% des Gesamtbestandes (96 Tiere). Ferner gab es 29,3% (91 Tiere) wildfarbige Japanische Mövchen, und mit 23,5% einen annähernd großen relativen Anteil weißer Tiere (73 Vögel). Außer der Zuchtpopulation waren noch weitere Tiere verschiedener Farbschläge im Bestand untergebracht, die in die ophthalmologischen Untersuchungen einbezogen wurden. Die einzelnen Farbschläge und ihre Häufigkeit im Bestand lassen sich der Tabelle 5 entnehmen. Drei Tiere aus dem Gesamtbestand konnten nicht ophthalmologisch untersucht werden, da es sich hier um Nachkommen handelte, die nach der Ausbildung des Gefiederkleides vor der ersten Augenuntersuchung verstarben: ein wildfarbig geschecktes Tier aus der $R_{1\text{weiß}}$ (Tiernr. 210) und zwei weiße Tiere aus der F_2 -Generation (Tiernr. 190 und 205).

Tab. 5: Ophthalmologisch untersuchte Japanische Mövchen

Farbschlag	[n]=310	relativer Anteil
weiße Japanische Mövchen	73	23,5 %
wildfarbige Japanische Mövchen	91	29,4 %
wildfarbig gescheckte Japanische Mövchen	96	31,0 %
nougatfarbige Japanische Mövchen	7	2,3 %
nougatfarbig gescheckte Japanische Mövchen	14	4,5 %
fuchsrote Japanische Mövchen	10	3,2 %
fuchsrot gescheckte Japanische Mövchen	2	0,6 %
Japanische Mövchen weiterer Farbschläge	17	5,5 %

Um eine Vorstellung von der Altersstruktur des Bestandes zu bekommen, wurden die Tiere entsprechend ihrem Schlupfjahr sechs verschiedenen Jahrgängen zugeordnet (Tab. 6).

Tab. 6: Altersstruktur des Bestandes (n=313)

Farbschlag	Jahrgang						
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	undefiniert
weiß	1	3	8	6	11	45	1
wildfarbig	3	21	4	12	37	13	1
wildfarbig gescheckt	-	-	-	-	38	59	-
nougatfarbig	-	-	4	1	1	1	-
nougatfarbig gescheckt	-	-	-	-	4	10	-
fuchsrot	-	-	1	6	3	-	-
fuchsrot gescheckt	-	-	-	-	2	-	-
weitere Farbschläge	-	-	3	4	8	2	-

3.6.1 Katarakte

Als Katarakt wurde eine graue bis grauweiße Trübung der Linse oder ihrer Kapsel bezeichnet.

3.6.1.1 Kataraktklassifizierung:

- ***Cataracta incipiens:***

In der Linse zeigten sich fokale Trübungen und/oder Vakuolen. Der Fundus war noch gut zu untersuchen, der Visus des Tieres war nicht beeinträchtigt.

- ***Cataracta immatura:***

In der Linse waren die Eintrübungen ausgeprägter, so dass der Fundusreflex zwar noch positiv, der Visus des Tieres jedoch schon beeinträchtigt war (die Vögel „rütteln“ vor dem Anflug an eine Sitzstange).

- ***Cataracta matura:***

Die Linse war vollständig eingetrübt und nicht mehr transparent und der Fundusreflex negativ. Waren beide Augen des Vogel betroffen, konnte dieser die Sitzstange nur nach langem „Rütteln“ und/oder zufällig finden.

- ***Cataracta hypermatura:***

Die Linsenkapsel machte einen rauhen und faltigen Eindruck, die Linsensubstanz selbst wirkte wolzig, und es zeigten sich uveitisbedingte Pigmente auf der Linsenvorderkapsel.

Die Abbildungen 27 und 28 verdeutlichen den Unterschied zwischen einem gesunden Auge und einem an einer Cataracta hypermatura erkrankten Auge.

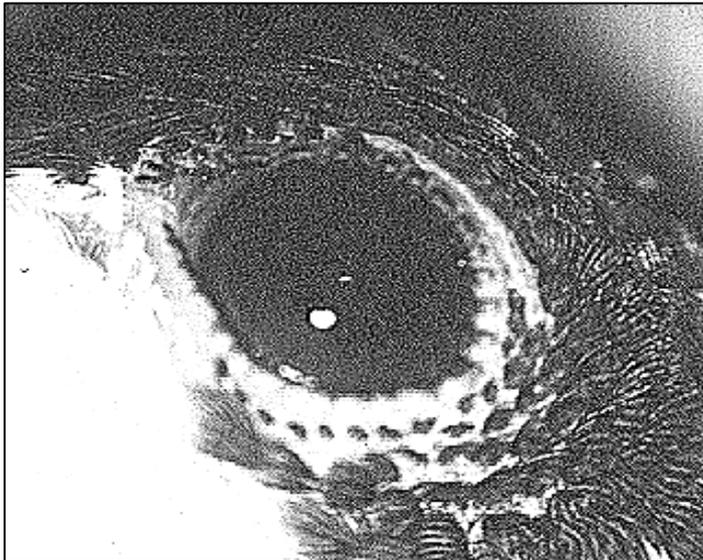


Abb.27: Wildfarbig geschecktes Japanisches Mōvchen (Tiernr. 65): Rechtes Auge ohne pathologische Veränderungen (Fundus-Kamera-Aufnahme)

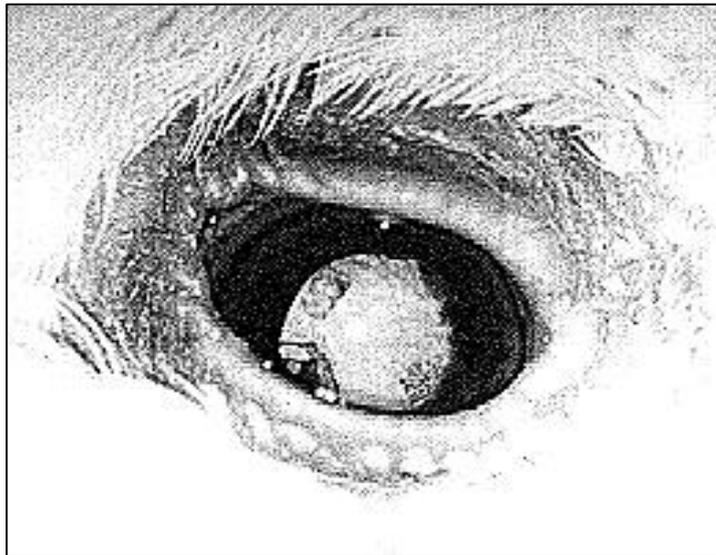


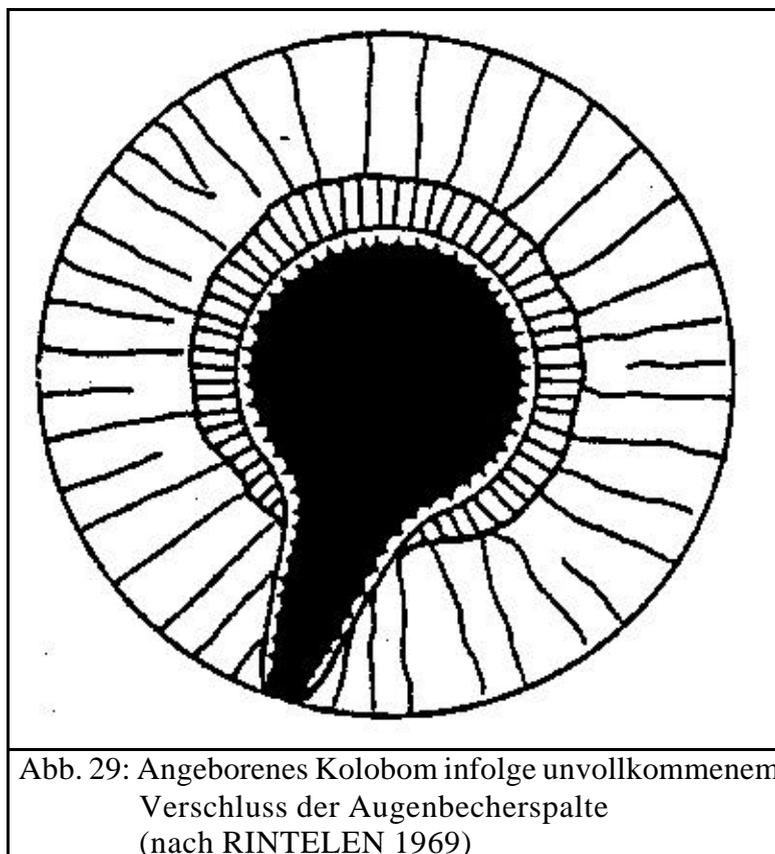
Abb. 28: Weißes Japanisches Mōvchen (Tiernr. 3): Cataracta hypermatura mit Synechia superior im rechten Auge (Fundus-Kamera-Aufnahme)

3.6.1.2 Altersbestimmung der Kataraktiere

Eine genaue Altersbestimmung war bei den Tieren der Parentalgeneration aufgrund fehlender Schlupfdaten nicht möglich (zugekaufte Tiere). Der Ringnummer konnte nur das Schlupfjahr entnommen werden. Demzufolge betrug die Spanne für die Altersangabe dieser Tiere ein Jahr. Das Alter aller weiteren Tiere konnte genau ermittelt werden. Das Alter wurde in Monaten angegeben.

3.6.2 Iriskolobomähnliche Veränderungen

Als Coloboma iridis wird eine angeborene Spaltbildung in der Regenbogenhaut variablen Grades bezeichnet. In Abb. 29 ist ein Beispiel nach RINTELEN (1969) dargestellt. Iriskolobomähnliche Veränderungen waren Gewebeaussparungen in der Iris, die in ihrer Form einem Iriskolobom glichen. Allerdings war hier kein vollständiger Spalt in der Iris zu erkennen, so dass in vielen Fällen eher von einer Dyskorie zu sprechen wäre. Aufgrund der Formähnlichkeiten zum Iriskolobom und zur Vereinfachung der Übersicht wurden die Augenveränderungen mit dem Begriff „iriskolobomähnliche Veränderungen“ beschrieben.



3.7 Protokollierung der Ergebnisse

Die Datenerfassung der ophthalmologischen Untersuchungen wurde für jedes einzelne Tier auf einem Protokollbogen notiert, in dem gleichzeitig auch alle Identifikationsmerkmale dieses Vogels vermerkt wurden. Die Erfassung der Zuchtdaten wurde täglich vorgenommen (siehe Anhang Abb. 53 u. Abb. 54).

Nach manueller Eintragung des Datenmaterials in die entsprechenden Protokollbögen wurde eine Datenübertragung auf eine Access-Datenbank durchgeführt, die am Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover zu diesem Zweck erstellt wurde. Es wurde mit Access 2000 (Version 9.0) für Windows 98 gearbeitet.

3.8 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der Versuche erfolgte mit Hilfe von SAS-Programmen (Statistical Analysis System, Version 6.12), S.A.G.E.-Programmen (Statistical Analysis for Genetic Epidemiology 1997) und EXCEL 2000 (Version 9.0) für WINDOWS 98.

Die Workstation SUN ULTRA Enterprise 450 des Institutes für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover wurde zur Auswertung der Daten mit SAS und S.A.G.E. herangezogen.

Es wurden folgende statistische Methoden angewendet:

- Bestimmung der Mittelwerte bei der Zusammenfassung von Einzelwerten
- Bestimmung der Standardabweichung als Maß der Streuung
- Mehrfaktorielle Varianzanalyse für den Vergleich der Varianz der Mittelwerte
- χ^2 -Anpassungstest, um signifikante Abweichungen zwischen der theoretisch erwarteten Häufigkeitsverteilung (E) und der beobachteten Häufigkeitsverteilung (B) festzustellen.
- Fishers exakter Test zur Überprüfung der Unabhängigkeit zweier qualitativen Merkmale mit jeweils zwei Ausprägungen
- Prüfung genetischer Hypothesen quantitativer Daten
- Segregationsanalyse, um den Erbgang für ein Merkmal zu bestimmen

Für die Signifikanz wurden die folgenden drei Stufen der Irrtumswahrscheinlichkeit unterschieden:

- * : P<0,05
- ** : P<0,01
- *** : P<0,001

3.8.1 Varianzanalyse

Die Varianzanalyse wurde mit der Prozedur GLM des Programmpaketes SAS durchgeführt, dabei wurden die unten erläuterten fixen Effekte für alle Zuchtmerkmale in dem nachfolgend angeführten Least-Square-Modell geschätzt und mit Hilfe der verallgemeinerten linearen Hypothese auf Signifikanz überprüft:

Modell 1:

$$y_{ijklm} = \mu + \text{GEN}_i + \text{JZ}_j + b_1 \text{lglv}_k + b_2 \text{lglm}_l + e_{ijklm}$$

y_{ijklm} = beobachtetes Merkmal (Gelegegröße, beschädigte Eier (%/n), befruchtete Eier
Befruchtungsrate, Brutverluste, Brutverlustrate, Nestlinge, Schlupfrate)

μ = Modellkonstante

GEN = Generation/Farbe (i = 1-6)

JZ = Jahreszeit des Zuchtansatzes (j = 1,2)

lglv = Anzahl von Gelegen des Vaters (k = 1-9)

lglm = Anzahl von Gelegen der Mutter (l = 1-9)

b_1, b_2 = Lineare Regressionskoeffizienten

e_{ijklm} = Restfehler

Generation: Die Generationen wurden durch die verschiedenen Farbschlaganpaarungen festgelegt:

1. $F_{1\text{gescheckt}}$: Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 wildfarbig
2. $F_{1\text{gescheckt}}$: Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 weiß
3. $F_{1\text{wildfarbig}}$: Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig
4. $F_{1\text{weiß}}$: Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 weiß
5. F_2 : Verpaarung 1,0 gescheckt x 0,1 gescheckt
6. $R_{1\text{weiß}}$: Verpaarung 1,0 weiß x 0,1 gescheckt
7. $R_{1\text{weiß}}$: Verpaarung 1,0 gescheckt x 0,1 weiß
8. $R_{1\text{wildfarbig}}$: Verpaarung 1,0 wildfarbig x 0,1 weiß

Jahreszeit:

Die Brutperiode umfasste im wesentlichen die Monate Januar bis April in den Jahren 1999 und 2000 (Abb. 15), einige wenige Gelege gab es außerdem im Juni und August des Jahres 2000.

Alle Brutmonate wurden zu zwei Jahreszeiten zusammengefasst:

1. Periode vom 1. Januar 1999 - 31. März 1999 und 1. Januar 2000 - 31. März 2000
2. Periode vom 1. April 1999 - 31. August 1999 und 1. April 2000 - 31. April 2000

Anzahl von Gelegen des Vaters:

Die „Anzahl von Gelegen des Vaters“ beschreibt den Verlauf von dem ersten Gelege eines Vattertieres bis zu seinem letzten. Es begann mit 1 und betrug maximal 6. Da ein Tier mit der Anzahl der Gelege auch immer älter wurde, nahm dieser Faktor auf das Alter eines Tieres Bezug.

Anzahl von Gelegen der Mutter:

Die „Anzahl von Gelegen der Mutter“ beschreibt den Verlauf von dem ersten Gelege eines Muttertieres bis zu seinem letzten. Die Spanne für die Anzahl von Gelegen der Mutter ging von 1 bis 5. Auch hier wurde dieser Faktor mit dem Alter eines Vogels in Verbindung gebracht.

In einer weiteren Varianzanalyse sollte geklärt werden, ob Eltern ohne irisikolobomähnliche Veränderungen sich hinsichtlich der Zuchtmerkmale von den Eltern unterscheiden, bei denen ein Paarungspartner oder beide Elternteile irisikolobomähnliche Veränderungen aufwiesen.

Alle Zuchtmerkmale wurden in dem nachfolgend angeführten Least-Square-Modell geschätzt und mit Hilfe der verallgemeinerten linearen Hypothese auf Signifikanz überprüft.

Modell 2:

$$y_{ijklmn} = \mu + \text{GEN}_i + \text{JZ}_j + b_1 \text{lglv}_k + b_2 \text{lglm}_l + \text{IRKO}_m + e_{ijklmn}$$

y_{ijklmn} = beobachtetes Zuchtmerkmal (Gelegegröße, beschädigte Eier (%/n), befruchtete Eier Befruchtungsrate, Brutverluste, Brutverlustrate, Nestlinge, Schlupfrate)
 IRKO_m Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen bei den Eltern ($m=1-2$)

Zu dem Effekt „IRKO“ wurden folgende zwei Faktorstufen berücksichtigt:

1. Anpaarungen mit Japanischen Mövchen, die nicht von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffen waren.
2. Anpaarungen mit Japanischen Mövchen, wo mindestens ein Elter von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffen war.

Zusätzlich wurde das Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen innerhalb der Generationen mit einem leicht modifizierten Modell untersucht. Das Modell enthält dann nur den Interaktionseffekt „GEN*IRKO“, da die anderen Effekte linear abhängig waren.

3.8.2 Chi-Quadrat-Test

Farbvererbung

Es wurden zwei Hypothesen der Farbvererbung für den Chi-Quadrat-Test (χ^2) zugrundegelegt:

1. Vererbung der weißen Gefiederfarbe bei der Moschusente (*Cairina moschata*)
2. Vererbung der weißen Gefiederfarbe beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*)

Die theoretisch erwarteten Häufigkeiten für diese beiden Erbgänge wurden mit den im Versuch beobachteten Farbverteilungen verglichen und auf signifikante Abweichungen von den Erwartungswerten getestet. Die Anzahl der Freiheitsgrade entspricht der Anzahl der unabhängig voneinander innerhalb der Generationen aufspaltenden Farbvarianten, die im χ^2 -Test berücksichtigt wurden, minus 1.

Iriskolobomähnliche Veränderungen

Für die Irisanomalien wurde die Hypothese eines rezessiven Erbganges getestet, unter der Annahme der Existenz eines Suppressorgenes.

Es fand ein Vergleich der beobachteten Häufigkeiten betroffener und nicht betroffener Tiere statt für die weißen Tiere der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation mit einem nicht betroffenen weißem Elter und mit einem betroffenen Elter, für die Vögel der F_2 -Generation mit einem betroffenen weißen Großelter und für die $F_{1\text{weiß}}$ -Generation, die einen betroffenen und einen nicht betroffenen Elter hatten. In diesen Anpaarungen waren damit alle von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffenen Tiere der Nachkommenschaft berücksichtigt. Mit Hilfe des χ^2 -Test wurden die theoretisch erwarteten Häufigkeiten der Tiere ohne und mit iriskolobomähnlichen Veränderungen mit den beobachteten Tierzahlen von betroffenen und nicht betroffenen Vögeln verglichen und auf signifikante Abweichung von den Erwartungswerten getestet.

$$\chi^2\text{-Test Statistik: } \chi^2 = \sum_i^n [(B_i - E_i)^2 / E_i] \quad \text{für n-Farbschläge}$$

B: beobachtete Häufigkeiten

E: erwartete Häufigkeiten

3.8.3 Fischers exakter Test

Um eine Assoziation der Gefiederfarbe weiß mit den iriskolobomähnlichen Augenveränderungen bzw. der Katarakt zu testen, wurde der exakte Fisher Test für die Generationen durchgeführt, in denen beide Merkmale (Katarakte bzw. iriskolobomähnliche Veränderungen und Gefiederfarbe weiß) vorhanden waren. Mit diesem Test wurde überprüft, ob eine Ausprägung des Merkmals Gefiederfarbe gehäuft mit einer Ausprägung des Merkmals iriskolobomähnlicher Veränderungen bzw. Katarakte auftrat. Der Test wurde mit der Prozedur `FREQ` des Programmpaketes SAS (Version 6.12) ausgeführt.

Da bei diesem Test genetische Gruppen betrachtet werden und nicht Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Einzeltieren, wurden die Tiere aus der $F_{1\text{weiß}}$ - und $F_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation für diesen Fall der P-Generation zugeordnet. Dafür ergaben sich für die Parentalgeneration insgesamt 79 Tiere mit folgender Farbverteilung:

- 50 wildfarbige Tiere
- 29 weiße Tiere

1. Der exakte Fischer Test wurde für die P-, F₂- und R_{1weiß}-Generation mit folgenden zwei Merkmalen durchgeführt:

- Gefiederfarbe weiß:
 - Ausprägung 0: In der Gruppe wurden alle Tiere mit nicht weißer Gefiederfarbe zusammengefasst.
 - Ausprägung 1: Dieser Gruppe gehören alle weißen Tiere an.
- Iriskolobomähnliche Veränderungen:
 - Ausprägung 0: Vögel dieser Tiergruppe zeigten keine iriskolobomähnlichen Veränderungen.
 - Ausprägung 1: In dieser Gruppe waren alle Tiere, bei denen bereits im Nestlingsstadium entweder ein- oder beidseitige iriskolobomähnliche Augeneränderungen diagnostiziert wurden.

2. Ferner wurde der exakte Fisher Test auf die P-Generation mit den Merkmalen Gefiederfarbe weiß (s.o.) und Katarakt angewendet:

- Gefiederfarbe weiß: Ausprägungen wie unter 1.
- Katarakt:
 - Ausprägung 0: Vögel dieser Gruppe zeigten bis zum Versuchsende keine Ausbildung von Katarakten.
 - Ausprägung 1: Die betroffenen Tiere waren innerhalb des Beobachtungszeitraumes Januar 1999-Februar 2001 an einer Katarakt eines oder beider Augen erkrankt.

3.8.4 Prüfung genetischer Hypothesen für das Merkmal Scheckungsgrad und Scheckungslokalisation

In der vorliegenden Arbeit wurden die Daten für den Scheckungsgrad und die Scheckungslokalisation mit dem Programm CLUSTR des Programmpaketes S.A.G.E. transformiert, um eine Prüfung aller genetischer Hypothesen des Programms BCROSS des Programmpaketes S.A.G.E. durchzuführen:

1. Modelle unter Annahme von Homoskedastizität

- Allgemeines Ein-Locus-Modell
- Allgemeines polygenes Modell
- Allgemeines Gemischtes Modell
- Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung
- Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung

2. Modelle unter Annahme von Heteroskedastizität

- Allgemeines Ein-Locus-Modell
- Allgemeines polygenes Modell

Homoskedastizität wird als Homogenität der Restvarianz Heteroskedastizität entsprechend als Heterogenität der Restvarianz verstanden.

3.8.5 Segregationsanalyse

Um einen Erbgang für das Merkmal „Iriskolobomähnliche Veränderungen“ zu bestimmen, wurde eine Segregationsanalyse mit dem Programm REGD des Programmpaketes S.A.G.E. Version 3.0 (Statistical Analysis for Genetic Epidemiology 1997) durchgeführt.

Mit Hilfe von regressiven Logit-Modellen wurden folgende Modelle getestet:

- keine genetischen Effekte, nur zufallsbedingte Umweltstreuung
- Ein-Locus-Modell
 - rezessiv
 - dominant
 - willkürlich
- polygenes Modell
- Gemischtes Modell mit Hauptgenwirkung und polygener Komponente
 - rezessiver Hauptgeneffekt
 - dominanter Hauptgeneffekt
 - willkürlicher Hauptgeneffekt
- Homogenität zwischen Generationen bei beliebigen Übertragungswahrscheinlichkeiten

Das Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen wurde als dichotomes Merkmal in Logit-Modellen analysiert (iriskolobomähnliche Veränderungen an einem oder beiden Augen = 1, keine Irisanomalien beider Augen = 0). Als Optimierungsalgorithmen fanden die „direct search method“ und die „variable metric method“ mit der Einheitsmatrix als Startpunkt Anwendung.

Es wurden zwei Segregationsanalysen mit unterschiedlichen Datensätzen durchgeführt. In der ersten Segregationsanalyse wurden alle Pedigrees mit einem befallenen Tier berücksichtigt. Die Struktur der Pedigrees entspricht einer tannenbaumartigen Struktur von den väterlichen Großvätern ausgehend absteigend zu den befallenen Tieren. Dieser Datensatz enthielt 129 Tiere und mit den Eltern und Großelterngenerationen ergaben sich 140 Beobachtungen aus 8 Nucleusfamilien. Dabei ist zu beachten, dass eine Familienstruktur für das Programm zu komplex war, so dass sie in 2 Familien aufgespalten wurde.

Der Datensatz für die zweite Segregationsanalyse enthielt die befallenen Tiere der F_2 - und $R_{1\text{weiß}}$ -Generation nebst ihren Eltern und den weißen Geschwistern. Dadurch wurde die Tatsache berücksichtigt, dass nur weiße Tiere die iriskolobomähnlichen Veränderungen aufwiesen. Auch in diesem Fall lagen tannenbaumartig strukturierte Pedigrees vor, die allerdings von den Vätern absteigend zu den betroffenen Tieren aufgebaut waren. In diesem Datensatz befanden sich 76 Tiere mit 73 Beobachtungen aus 15 Nucleusfamilien.

Für beide Segregationsanalysen wurden keine Kovariablen verwendet.

Es wurden folgende Nullhypothesen getestet:

Modell 1:

H_0 : identische Mittelwerte für die Eltern- und Nachkommengeneration, keine genetischen Effekte, nur zufallsbedingte Umweltstreuung

Restriktionen:

kein Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, zufällige Genotypfrequenzen ($\Psi_{AB} = 1 - \Psi_{AA} - \Psi_{BB}$);

keine Eltern-Nachkommen-Transmission ($\tau_{AA} = \tau_{AB} = \tau_{BB} = q_a$);

Klasseneffekt, aber kein Hauptgen- und Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y) = \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$];

keine Elterneffekte, keine Effekte der betroffenen Klasse [$\delta_S(0) = -\delta_S(1) = \delta_M(0) = \delta_F(0) = -\delta_M(1) = -\delta_F(1) = 0$] (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)

Modell 2:

H_0 : Mendelsche Vererbung; Ein-Locus-Modelle

2.1 rezessiver Effekt

2.2 dominanter Effekt

2.3 willkürlicher Effekt

Restriktionen:

Hardy-Weinberg-Gleichgewicht ($\Psi_{AA} = q_A^2$ und $\Psi_{AB} = 2q_A(1-q_A)$ und $\Psi_{BB} = (1-q_A)$, wobei q_A die Frequenz des Allels A ist;

Vererbung nach Mendel mit den Transmissionswahrscheinlichkeiten für einen autosomalen Erbgang: $\tau_{AA} = 1$, $\tau_{AB} = 0,5$, $\tau_{BB} = 0$

2.1 rezessiver, klassenabhängiger Effekt, aber kein Geschlechtseffekt [$\beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y) =$

$$\beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y) \text{ und } \beta_{AA}(y) = \beta_{AA}(y)]$$

2.2 dominanter, klassenabhängiger Effekt, aber kein Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y)$

$$= \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) \text{ und } \beta_{BB}(y) = \beta_{BB}(y)]$$

2.3 ohne Restriktion für den Hauptgeneffekt, aber kein Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) =$

$$\beta_{AA}(y) \text{ und } \beta_{AB}(y) = \beta_{AB}(y) \text{ und } \beta_{BB}(y) = \beta_{BB}(y)]$$

keine Elterneffekte, keine Effekte der betroffenen Klasse [$\delta_S(0) = -\delta_S(1) = \delta_M(0) = \delta_F(0) = -\delta_M(1) = -\delta_F(1) = 0$] (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)

Modell 3:

H_0 : polygenes Modell

Restriktionen:

kein Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, zufällige Genotypfrequenzen ($\Psi_{AB} = 1 - \Psi_{AA} - \Psi_{BB}$);

keine Eltern-Nachkommen-Transmission ($\tau_{AA} = \tau_{AB} = \tau_{BB} = q_A$);

Klasseneffekt, aber kein Hauptgen- und Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$

$$= \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)]$$

3.1 Elterneffekte, gleiche Effekte für Vater und Mutter, nicht betroffene Klasse entspricht in ihrem Effekt der betroffenen Klasse (Familiäre Korrelation = 1)

$$[\delta_S(0) = -\delta_S(1) \text{ und } \delta_M(0) = \delta_F(0) = -\delta_M(1) = -\delta_F(1)] \text{ (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)}$$

3.2 Elterneffekte, jeweils Effekte für Vater und Mutter, nicht betroffene Klasse entspricht in ihrem Effekt der betroffenen Klasse (Familiäre Korrelation = 3)

$$[\delta_S(0) = -\delta_S(1) \text{ und } \delta_M(0) = -\delta_M(1) \text{ und } \delta_F(0) = -\delta_F(1)] \text{ (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)}$$

3.3 Elterneffekte, jeweils Effekte für die nicht betroffene Klasse und betroffene Klasse (Familiäre Korrelation = 5)

$$[\delta_S(1) \text{ und } \delta_M(0) = \delta_F(0) \text{ und } \delta_M(1) = \delta_F(1)] \text{ (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)}$$

Modell 4:

H_0 : Gemischtes Modell mit Hauptgen und polygener Komponente

4.1 rezessiver Effekt

4.2 dominanter Effekt

4.3 ohne Restriktion für das Hauptgen

Restriktionen

Hardy-Weinberg-Gleichgewicht ($\Psi_{AA} = q_A^2$ und $\Psi_{AB} = 2q_A(1-q_A)$ und $\Psi_{BB} = (1-q_A)^2$), wobei q_A die Frequenz des Allels A ist;

Vererbung nach Mendel mit den Transmissionswahrscheinlichkeiten für einen autosomalen Erbgang: $\tau_{AA} = 1$, $\tau_{AB} = 0,5$, $\tau_{BB} = 0$

1. rezessiver, klassenabhängiger Effekt, aber kein Geschlechtseffekt

$$[\beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y) \text{ und } \beta_{AA}(y) = \beta_{AA}(y)]$$

Familiäre Korrelation 1, 3, 5 (vgl. Modell 3)

2. dominanter, klassenabhängiger Effekt, aber kein Geschlechtseffekt

$$[\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) \text{ und } \beta_{BB}(y) = \beta_{BB}(y)]$$

Familiäre Korrelation 1, 3, 5 (vgl. Modell 3)

3. ohne Restriktion für den Hauptgeneffekt, aber kein Geschlechtseffekt

$$[\beta_{AA}(y) = \beta_{AA}(y) \text{ und } \beta_{AB}(y) = \beta_{AB}(y) \text{ und } \beta_{BB}(y) = \beta_{BB}(y)]$$

Familiäre Korrelation 1, 3, 5 (vgl. Modell 3)

Modell 5:

Homogenität zwischen Generationen bei beliebigen Übertragungswahrscheinlichkeiten
kein Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, zufällige Genotypfrequenzen ($\Psi_{AB} = 1 - \Psi_{AA} - \Psi_{BB}$);
zufällige Transmissionswahrscheinlichkeiten ($\tau_{AA}, \tau_{AB}, \tau_{BB}$)

Klasseneffekt, aber kein Hauptgen- und Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$
 $= \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$]

keine Elterneffekte, keine Effekte der betroffenen Klasse [$\delta_S(0) = -\delta_S(1) = \delta_M(0) = \delta_F(0) = -\delta_M(1) = -\delta_F(1) = 0$] (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)

Modell 6:

mit $H_0: \tau_{AB} = 0,5$

Test, ob τ_{AB} gleich $\frac{1}{2}$ mit $\tau_{AA} = 1$ und $\tau_{BB} = 0$ für die gemischten Modelle
alle Restriktionen wie bei den gemischten Modellen mit Ausnahme der
Transmissionswahrscheinlichkeit τ

Modell 7:

Allgemeines Modell

kein Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, zufällige Genotypfrequenzen ($\Psi_{AB} = 1 - \Psi_{AA} - \Psi_{BB}$);
zufällige Transmissionswahrscheinlichkeiten ($\tau_{AA}, \tau_{AB}, \tau_{BB}$);

Klasseneffekt, aber kein Hauptgen- und Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$
 $= \beta_{AA}(y) = \beta_{AB}(y) = \beta_{BB}(y)$];

ohne Restriktion für den Hauptgeneffekt, aber kein Geschlechtseffekt [$\beta_{AA}(y) = \beta_{AA}(y)$ und
 $\beta_{AB}(y) = \beta_{AB}(y)$ und $\beta_{BB}(y) = \beta_{BB}(y)$];

keine Elterneffekte, keine Effekte der betroffenen Klasse, zufällige Effekte der nicht
betroffenen Klasse (Familiäre Korrelation = 5)

[$\delta_M(0) = \delta_F(0)$ und $\delta_M(1) = \delta_F(1)$] (S = Paarungspartner, F = Vater, M = Mutter)

4 Ergebnisse

4.1 Erbgangsanalysen für die weiße Gefiederfarbe

4.1.1 Vererbung der weißen Gefiederfarbe

F₁-Generation

Aus Verpaarungen von wildfarbenen Elterntiere gingen ausschließlich wildfarbene Vögel hervor. Die Reinzucht weißer Tiere erbrachte ausnahmslos weiße Vögel. Bei der Kreuzung von weißen Vögeln mit wildfarbenen Japanischen Mövchen waren sämtliche Nachkommen gescheckt (Abb. 27). Darunter befanden sich 4 nougatfarbig-gescheckte und 2 fuchsrot gescheckte Tiere sowie 32 wildfarbig gescheckte Vögel.

F₂-Generation

Die Verpaarung wildfarbig gescheckter Japanischer Mövchen der F₁-Generation ergab in der F₂-Generation 8 pigmentierte Nachkommen (14,5%), die mit Ausnahme eines nougatfarbigen Tieres wildfarbig waren, sowie 15 weiße Vögel (27,3%). 32 Tiere (58,2%) zeigten ein geschecktes Gefieder, darunter waren neben 27 wildfarbig gescheckten Japanischen Mövchen auch 5 nougat-farbig gescheckte Exemplare.

R_{1weiß}-Generation

Die Rückkreuzung von gescheckten Vögeln an weiße Partner ergab insgesamt 30 weiße Vögel (50%) und 30 gescheckte Nachkommen (50%), wovon 25 Tiere wildfarbig gescheckt und 5 Vögel nougatfarbig gescheckt waren.

Bei der Verpaarung von wildfarbenen Männchen mit weißen Weibchen befanden sich in der Nachzucht 12 weiße Tiere (55%) und 10 gescheckte Vögel (45%), von denen 8 eine wildfarbige und 2 eine nougatfarbige Grundfarbe aufwiesen. Für die reziproke Verpaarung ergab sich ein ähnliches Bild mit 18 weißen Jungvögeln (52,6%) und 20 gescheckten Nachkommen (47,4%), darunter 17 wildfarbene Schecken und 3 Nougatschecken.

R_{1wildfarbig}-Generation

Eine Rückkreuzung weiblicher gescheckter Vögel an wildfarbene männliche Elterntiere ergab 8 wildfarbige Jungvögel (53,3%) und 7 wildfarbig gescheckte Nachkommen (46,7%).

Die folgende Abbildung 30 fasst die Ergebnisse aller Verpaarungen bezüglich der Gefiederfarbe zusammen:

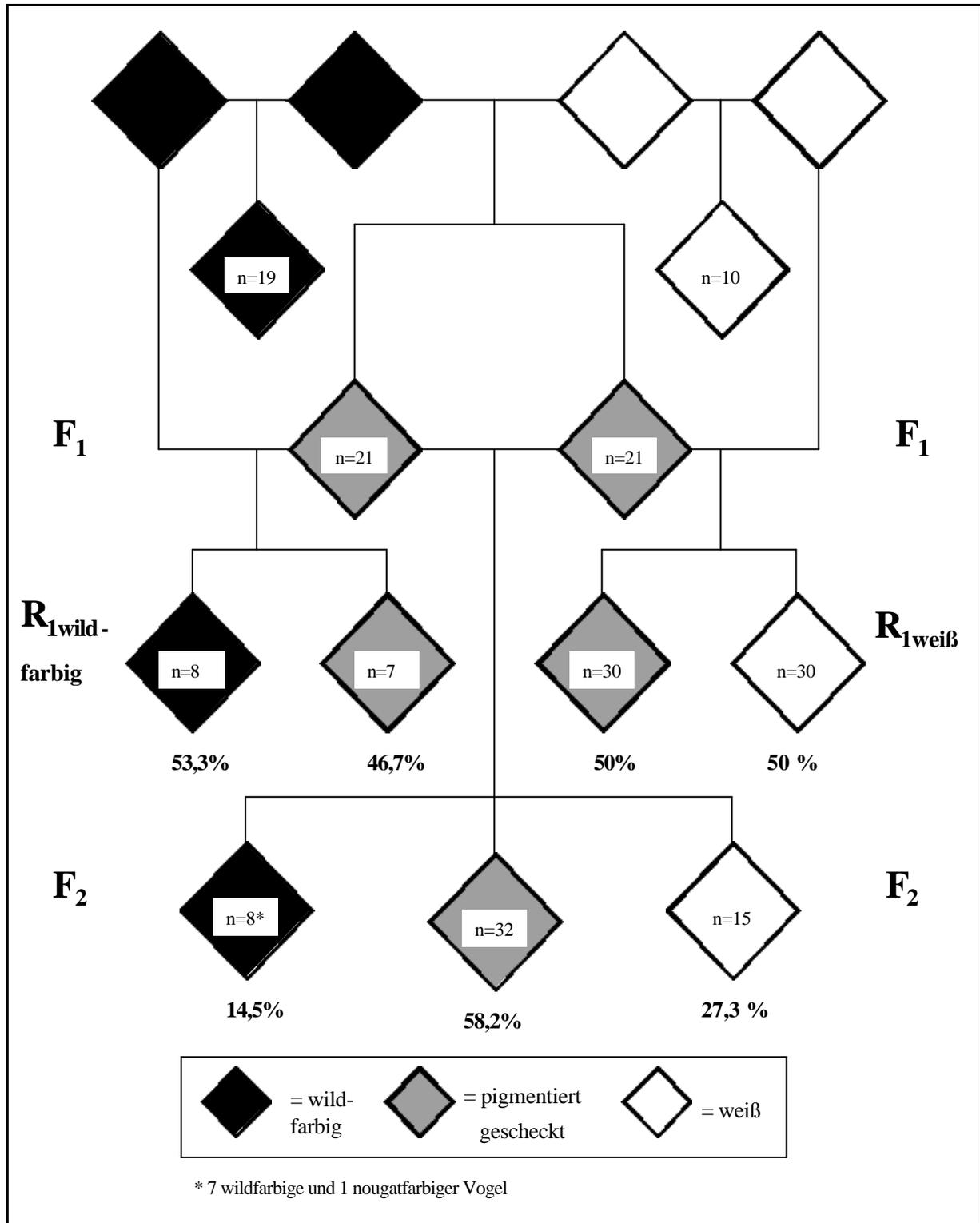


Abb. 30: Verteilung der Gefiederfarben der einzelnen Generationen

4.1.2 Test zweier Erbgänge

Es wurden zwei Erbgänge aus dem Bereich Vogelzucht zum Vergleich theoretisch erwarteter Häufigkeiten mit den in den Zuchtversuchen beobachteten Häufigkeiten auf Übereinstimmung bzw. signifikante Abweichung der Modelle mittels χ^2 getestet. Als erste Hypothese wurde die Vererbung der weißen Gefiederfarbe der Moschusente (*Cairina moschata*) betrachtet (Abb. 31). Die Ausgangspopulation wurde als reinerbig vorausgesetzt, da es in der vorliegenden Studie in der $F_{1\text{weiß}}$ - und $F_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation zu keiner Farbaufspaltung kam.

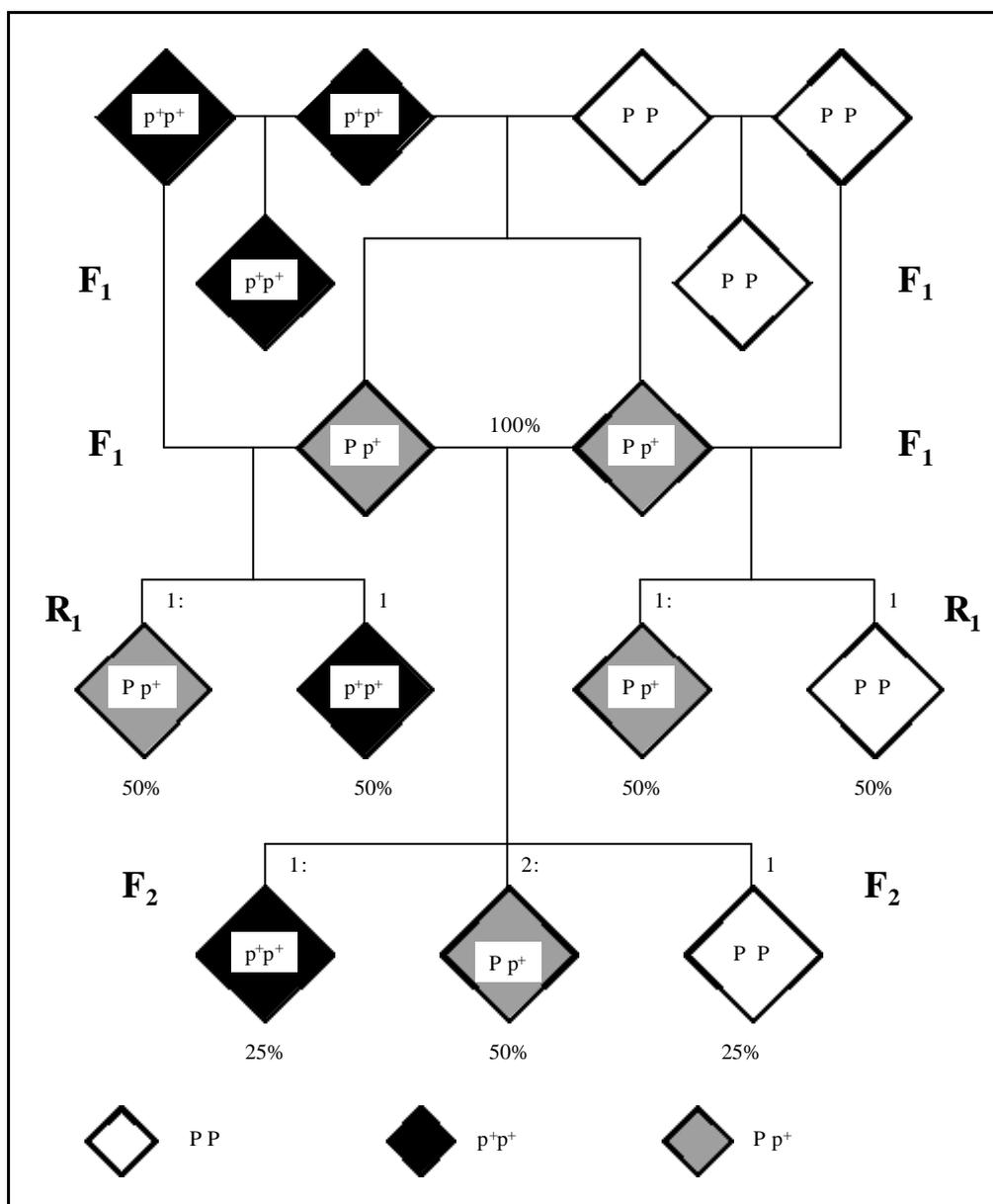


Abb. 31: Test auf autosomalen unvollständig dominanten Erbgang für die weiße Gefiederfärbung des Japanischen Mövchens nach dem Erbgang der weißen Gefiederfärbung bei der Moschusente (*Cairina moschata*) (FEDELI AVANZI u. CRAWFORD 1990)

Der Erbgang für die weiße Gefiederfarbe der Moschusente wird als dominant mit unvollständiger Expressivität angegeben (FEDELI AVANZI u. CRAWFORD 1990). Die Parentalgeneration wurde bezüglich des Allels für wildfarbig (p^+) und weiß (P) als homozygot vorausgesetzt. Dies erfolgte aufgrund der Annahme, dass es sich auch bei den weißen und wildfarbigen Tieren der Parentalgeneration der Japanischen Mövchen um reinerbige Tiere handelte. Demnach wurden in der F_1 -Generation geschlechtsunabhängig für die Verpaarung weiß x weiß nur weiße, für die Verpaarung wildfarbig x wildfarbig nur wildfarbige und für die Anpaarung weiß x wildfarbig nur gescheckte Nachkommen erwartet. Das deckte sich mit den beobachteten Werten ($\chi^2 = 0$). Ferner bestand gegenüber dem beobachteten Spaltungsverhältnis der $R_{1\text{weiß}}$ - und $R_{1\text{wild}}$ -Generation keine signifikante Abweichung (Tab. 7). Der χ^2 -Wert für die F_2 -Generation betrug 3,25, und somit gab es für diese Farbaufspaltung keine signifikante Abweichung der beobachteten von den erwarteten Werten.

Tab. 7: Vergleich der beobachteten Tierzahlen mit den erwarteten Werten für den Erbgang der weißen Gefiederfarbe der Moschusente (*Cairina moschata*)

Generation	n (Nachkommen)	Farbschlag	Genotyp	B (beobachtete Tieranzahl)	E (erwartete Tieranzahl)	FG	c^2
$R_{1\text{weiß}}$	60	weiß	PP	30	30	1	0
		gescheckt	Pp^+	30	30		
$R_{1\text{wildfarbig}}$	15	wildfarbig	p^+p^+	8	7,5	1	0,06
		gescheckt	Pp^+	7	7,5		
F_2	55	wildfarbig	p^+p^+	8	13,7	2	3,25
		weiß	PP	15	13,7		
		gescheckt	Pp^+	32	27,5		
S	201	-	-	-	-	4	3,31

Als zweite Hypothese wurde ein digener Erbgang für die weiße Gefiederfärbung beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) auf signifikante Abweichung mit den beobachteten Werten mittels χ^2 getestet (Abb. 32):

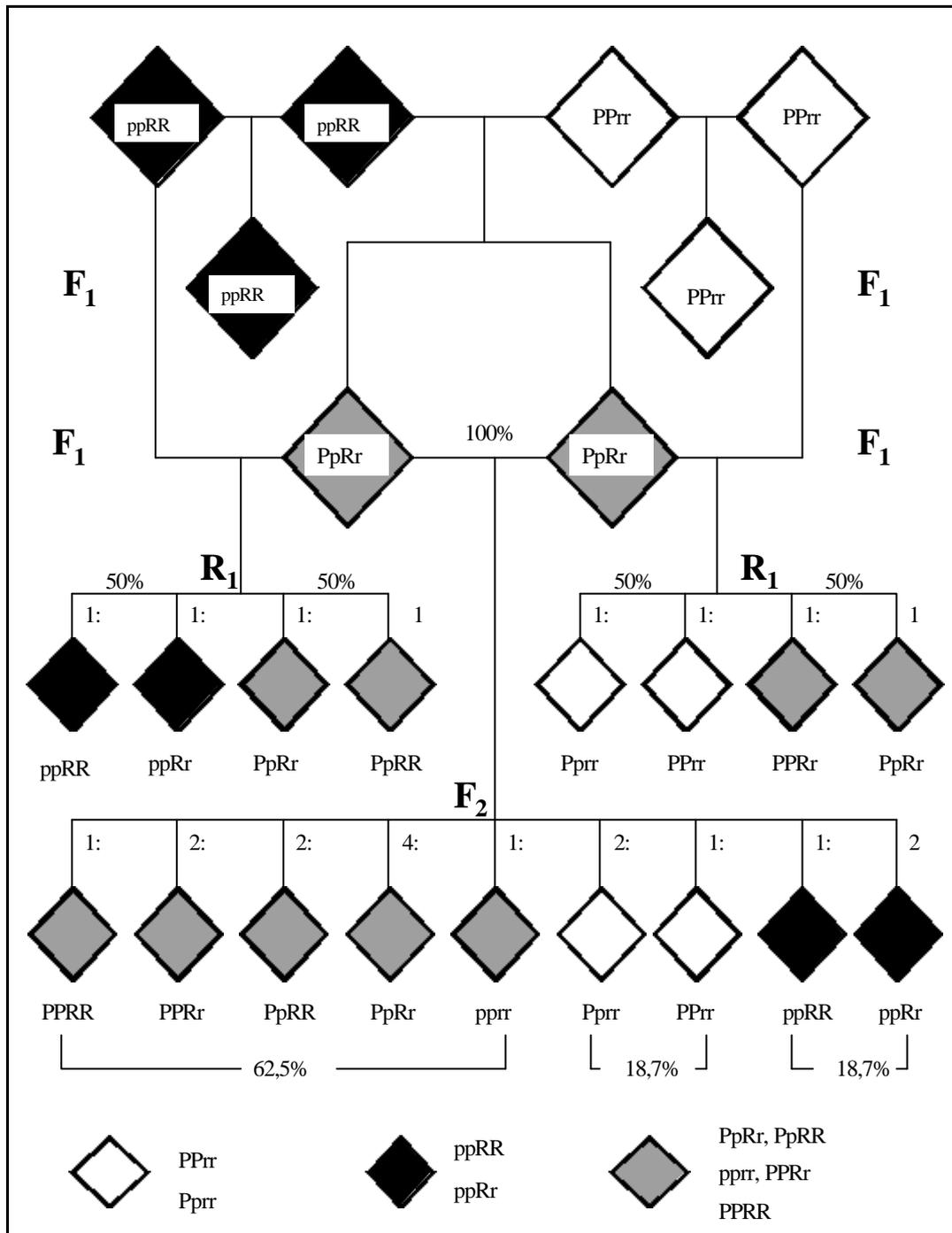


Abb. 32: Modell der Vererbung der weißen Gefiederfarbe beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) als Kombinationszüchtung zweier Scheckungsgene: [PP] Holländische Scheckung, [rr] Dänische Scheckung (nach TAYLOR u. WARNER 1986)

Für den Wellensittich ist ein Erbgang bekannt, bei dem durch Kombination einer dominanten Scheckungsanlage (P) und einer rezessiven Scheckungsanlage (r) bei gleichzeitiger Präsenz von Erbfaktoren, die eine Einlagerung von Diffusfarbstoffen in den Federn verhindern, eine weiße Gefiederfarbe zustande kommt. Auch bei diesem Test wurden homozygote Erbanlagen für den Genotyp aus bereits oben genannten Gründen vorausgesetzt. In der F₁-Generation wurden für die Verpaarung wildfarbig x wildfarbig nur wildfarbige Tiere, für die Anpaarung weißer Vögel untereinander nur weiße Nachkommen und für die Kreuzung weißer mit wildfarbigen Vögeln nur gescheckte Tiere erwartet. Dies entsprach den beobachteten Farben in der F₁-Generation ($\chi^2 = 0$). In der Farbaufspaltung der F₂- sowie der R_{1weiß}- und R_{1wild}-Generation gab es keine signifikanten Abweichungen der beobachteten Werte von den erwarteten Häufigkeiten. Der χ^2 -Wert betrug für die R_{1weiß}-Generation 0, für die R_{1wild}-Generation 0,06 und für die F₂-Generation 2,83 (Tab. 8). Beide Hypothesen eignen sich somit um die beobachtete Segregation von wildfarbigen, gescheckten und weißen Japanischen Mövchen in dieser Untersuchung zu erklären zu können.

Tab. 8: Vergleich der beobachteten Tierzahlen mit den erwarteten Werten bei Zugrundelegung eines dem digenen Erbgang der weißen Gefiederfarbe des Wellensittichs analogen Erbganges

Generation	n (Nachkommen)	Farbschlag	Genotyp	B (beobachtete Tieranzahl)	E (erwartete Tieranzahl)	FG	χ^2
R _{1weiß}	60	weiß	PPrr	30	30	1	0
		gescheckt	PpRr	30	30		
R _{1wildfarbig}	15	wildfarbig	ppRR	8	7,5	1	0,06
		gescheckt	PpRr	7	7,5		
F ₂	55	wildfarbig	ppRR	8	10,3	2	2,83
		weiß	PPrr	15	10,3		
		gescheckt	PpRr	32	34,4		
S	201	-	-	-	-	4	2,89

4.1.3 Vererbung des Ausmaßes der Scheckung

Wenn man alle gescheckten Tiere betrachtet, sind die drei Scheckungsgrade in der Population nicht gleichmäßig vertreten. 48% der Tiere waren mittelgradig gescheckt, 34% trugen eine nur geringgradige Scheckung und 18% waren hochgradig gescheckte Vögel (Abb. 33).

Betrachtet man die Scheckungsgradverteilung nach Generationen differenziert (Abb. 34-37), so lag der Anteil geringgradig gescheckter Tiere in der F_1 -Generation bei 33%, in der F_2 -Generation bei etwa 38%, in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation betrug sie 17%, und die Tiere der $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation waren zu 100% geringgradig gescheckt. Mit 53% mittelgradig gescheckter Vögel in der F_1 -Generation, 49% mittelgradig gescheckter Tiere in der F_2 -Generation und 50% mittelgradiger Scheckung in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation war die Verteilung in diesen Generationen ähnlich. Der Anteil hochgradig gescheckter Tiere betrug in der F_1 -Generation 14%, in der F_2 -Generation 13% und in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation 33%.

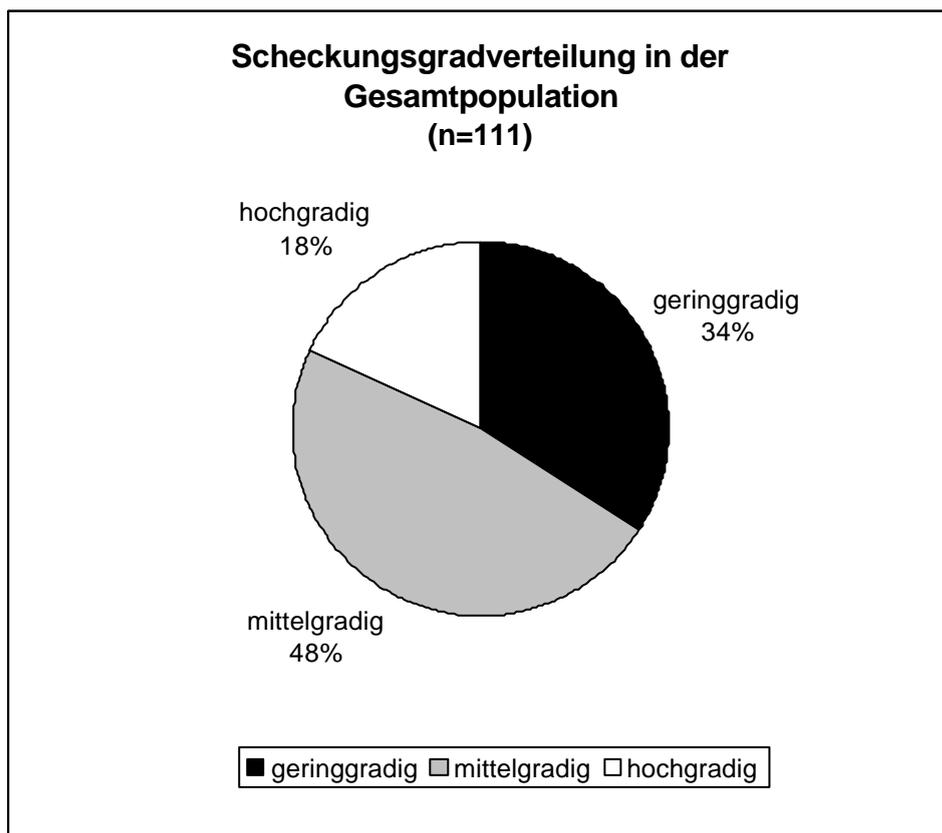
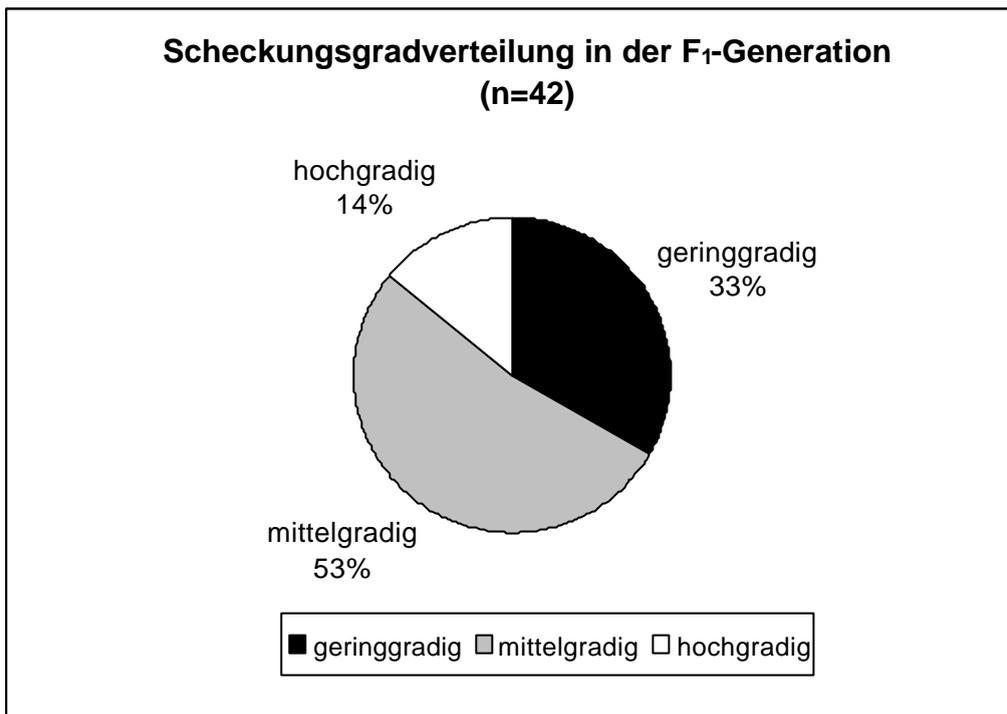
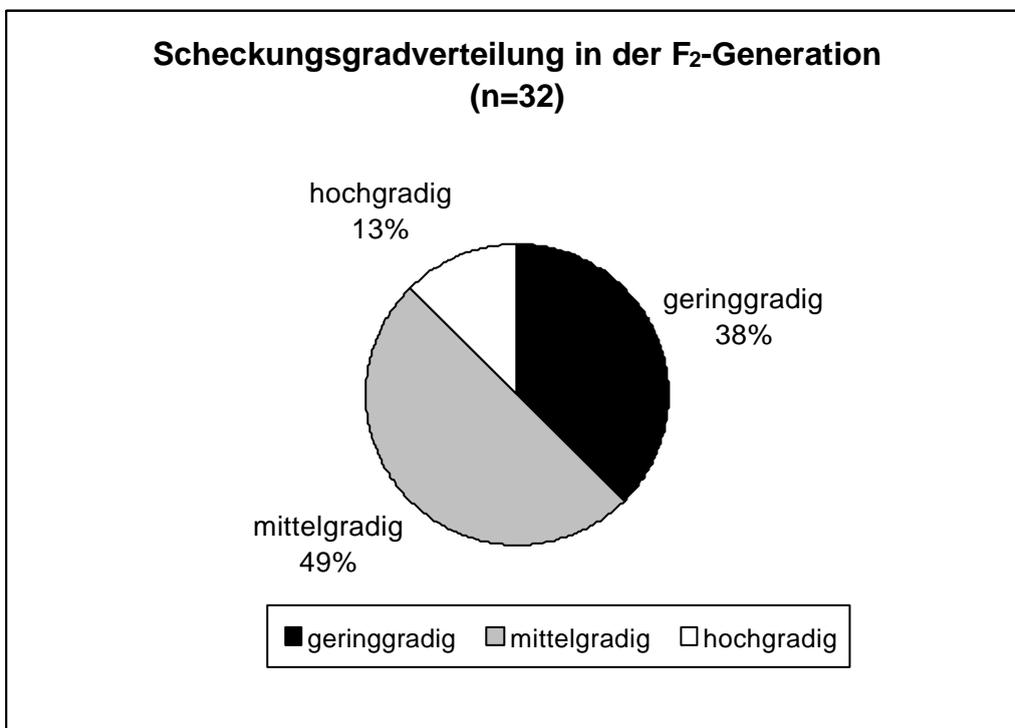
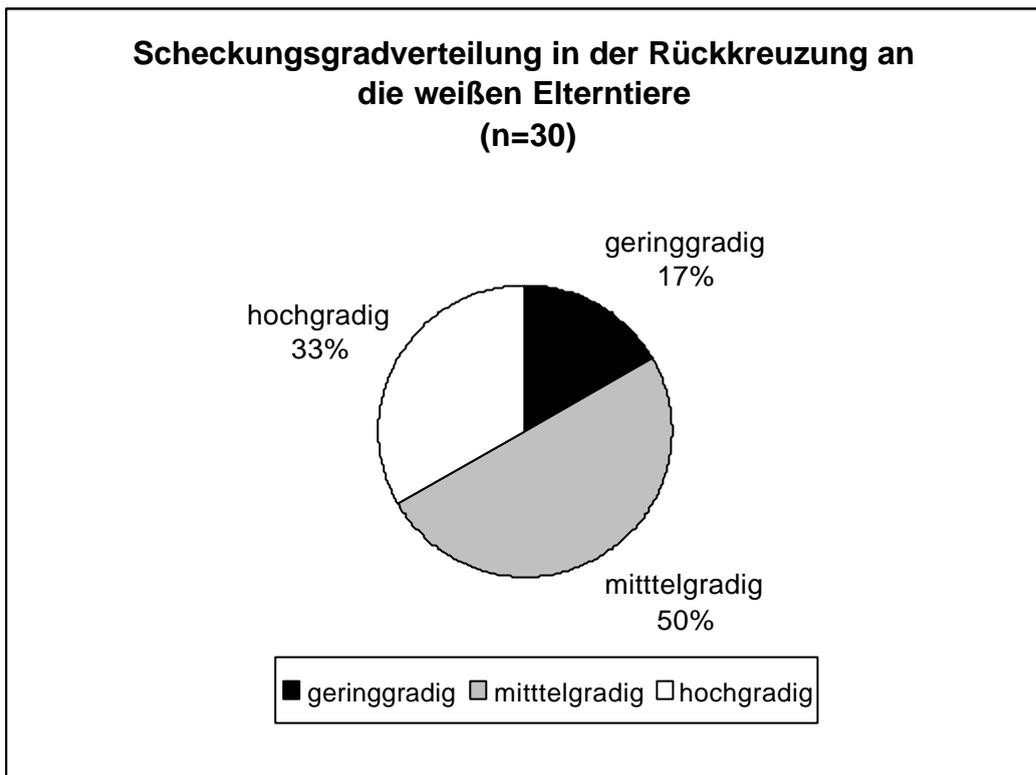


Abb. 33: Scheckungsgradverteilung in der Gesamtpopulation

Abb. 34: Scheckungsgradverteilung in der F₁-GenerationAbb. 35: Scheckungsgradverteilung in der F₂-Generation

Abb. 36: Scheckungsgradverteilung in der $R_{1\text{weiß}}$ -GenerationAbb. 37: Scheckungsgradverteilung in der $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation

Eine nach Scheckungsgraden und Generationen differenzierte Übersicht zu den erfolgten Anpaarungen gibt Tabelle 9. Nur in der F₂- und R_{1weiß}- Generation waren alle Verpaarungsmöglichkeiten vertreten, die allerdings sehr in ihrer Nachkommenzahl schwankten (1-22 Nachkommen). Die meisten Nachkommen waren in den folgenden Anpaarungsgruppen zu finden:

Die Verpaarung geringgradiger Schecken mit mittelgradigen Schecken brachte in der F₂- Generation 50% geringgradig (7 Tiere) und 50% mittelgradig (7 Tiere) gescheckte Vögel hervor. In der R_{1weiß}-Generation schlüpften in der Verpaarung weiß x mittelgradige Schecken mit 22 Nachkommen ein Anteil von 45,4 % hochgradigen, 45,4 % mittelgradigen und 9,1% geringgradigen Schecken. In der R_{1wildfarbig}-Generation erbrachte die Anpaarung mit mittelgradig gescheckten Vögeln 100% (7 Vögel) geringgradige Schecken. Die Prüfung der verschiedenen Erbgänge mittels des Programms BCROSS (S.A.G.E.) ergab für die beobachteten Daten keine Übereinstimmungen mit der Hypothese des jeweiligen geprüften Erbganges (Allgemeines Ein-Locus-Modell, Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung, Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung, Allgemeines polygenes-Modell, Allgemeines Gemischtes Modell). Alle getesteten Modelle wurden abgelehnt ($p < 0,05$) (vgl. Anhang Tab. 42 und 44).

Tab. 9: Verpaarung nach Scheckungsgrad für die einzelnen Generationen

Verpaarung nach Scheckungsgrad	Anzahl der Nachkommen	Scheckungsgrad der Nachkommen		
		geringgradig	mittelgradig	hochgradig
F₂-Generation				
geringgradig x geringgradig	4	1	3	-
geringgradig x mittelgradig	14	7	7	-
geringgradig x hochgradig	6	1	2	3
mittelgradig x mittelgradig	5	3	2	-
mittelgradig x hochgradig	2	-	2	-
hochgradig x hochgradig	1	-	-	1
R_{1weiß}-Generation				
weiß x geringgradig	4	1	3	-
weiß x mittelgradig	22	2	10	10
weiß x hochgradig	4	2	2	-
R_{1wildfarbig}-Generation				
wildfarbig x mittelgradig	7	7	-	-

4.1.4 Vererbung der Scheckungslokalisierung

Die Scheckung trat nur an bestimmten Körperstellen auf, hierzu gehörten die Stirn, die Kehle, der Bauch, der Schwanz, die Schwingen und der Flügelbug (Abb. 22). Betrachtet man den Gesamtbestand der gescheckten Vögel, ließen sich bevorzugte Stellen der Scheckung ausmachen. Fast alle Schecken zeigten eine Kehlscheckung (95,5%) und eine Bauchscheckung (93,7%). Mit 73,9 % war die Flügelbugscheckung nicht mehr ganz so häufig. Die Stirnscheckung folgte mit 55,0% und Schwingen- (57,7%) und Schwanzscheckung (42,3%) standen am Ende der Häufigkeitenliste (Tab. 10).

Eine Abweichung der obengenannten Verhältnisse in den einzelnen Generationen war in folgenden Fällen zu verzeichnen (die $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation bleibt aufgrund geringer Tierzahlen ohne Beachtung):

In der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation gab es einen Anstieg der Tiere, die an Schwanz und Schwingen gescheckt waren. Während die Schwingenscheckung mit 73,3% aller gescheckten Tiere noch annähernd so hoch war wie in der F_1 -Generation (54,8%) und in der F_2 -Generation (56,3%), so zeigte sich bei der Schwanzscheckung mit 73,3% aller gescheckten Tiere der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation eine Abweichung zu der F_1 -Generation (28,6%) und der F_2 -Generation (40,6%) (Tab. 10). Die Stirnscheckung betrug in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation 80%.

Tab. 10: Häufigkeiten der Scheckungslokalisierung (n=Anzahl der gescheckten Tiere)

Scheckungslokalisierung	Anzahl gescheckter Tiere				
	Gesamtbestand n=111	F ₁ -Generation	F ₂ - Generation n=32	R ₁ -Generation	
		wildfarbig x weiß n=42		R _{1weiß} n=30	R _{1wildfarbig} n=7
Stirnscheckung	61 (55,0%)	17 (40,5%)	20 (62,5%)	24 (80,0%)	0 (0,0%)
Kehlscheckung	106 (95,5%)	40 (95,2%)	32 (100%)	28 (93,3%)	6 (85,7%)
Bauchscheckung	104 (93,7%)	40 (95,2%)	31 (96,9%)	30 (100%)	3 (42,9%)
Flügelbugscheckung	82 (73,9%)	27 (64,3%)	28 (87,5%)	26 (86,7%)	1 (14,3%)
Schwingenscheckung	64 (57,7%)	23 (54,8%)	18 (56,3%)	22 (73,3%)	1 (14,3%)
Schwanzscheckung	47 (42,3%)	12 (28,6%)	13 (40,6%)	22 (73,3%)	0, (0,0%)

Tabelle 11 soll die Verteilung der verschiedenen Scheckungslokalisationen innerhalb der drei festgelegten Scheckungsgrade verdeutlichen: die geringgradigen Schecken waren vorwiegend an der Kehle (89,5%) und dem Bauch (81,6%) gescheckt. Nur selten kam es zu einer Schwingenscheckung (2,6%). Mittelgradig gescheckte Tiere zeigten stets eine Bauchscheckung (100%) und fast immer eine Kehlscheckung (98,1%). Häufig kam es auch zu einer Scheckung des Flügelbugs (92,5) und der Schwingen (81,1%). Für die hochgradigen Schecken wurde generell eine Kehl- (100%), Bauch- (100%), Flügelbug- (100%) und Schwingenscheckung beobachtet. Die Stirn (95%) und der Schwanz (90%) trugen fast immer eine Scheckung.

Tab. 11: Häufigkeiten der Scheckungslokalisationen bezogen auf den Scheckungsgrad des Tieres (n-Gesamt entspricht Gesamtzahl der gescheckten Tiere eines bestimmten Scheckungsgrades)

Scheckungslokalisation	Scheckungsgrad					
	geringgradig (n-Gesamt= 38)		mittelgradig (n-Gesamt= 53)		hochgradig (n-Gesamt= 20)	
	n	%	n	%	n	%
Stirnscheckung	10	26,3	32	61,1	19	95,0
Kehlscheckung	34	89,5	52	98,1	20	100,0
Bauchscheckung	31	81,6	53	100,0	20	100,0
Flügelbugscheckung	13	34,2	49	92,5	20	100,0
Schwingenscheckung	1	2,6	43	81,1	20	100,0
Schwanzscheckung	1	2,6	28	52,8	18	90,0

Scheckungsvarianten

Die 6 verschiedenen Scheckungslokalisationen ergeben in der Zucht maximal 21 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten der Scheckung. Tabelle 12 zeigt die 18 (A bis R) im Gesamtbestand der gescheckten Tiere aufgetretenen Scheckungsvarianten. Eine Variante wurde aus einer Kombination von vorhandener (+) oder nicht vorhandener Scheckung (-) an den 6

Scheckungslokalisationen gebildet. Davon hob sich die Variante O mit 34 Tieren (30,6%) besonders hervor, gefolgt von 4 weiteren nicht ganz so häufigen Varianten (B 9,9%, K 8,1%, M 9,0%, P 9,0%). Alle weiteren Scheckungsvariationen kamen zu weniger als 7% vor.

Werden alle gescheckten Vögel betrachtet, so haben 30,6% eine Scheckung an allen 6 Lokalisationen. Bei 18% (20 Tiere) aller gescheckter Vögel fehlt nur eine Scheckungslokalisationsmöglichkeit. Die restlichen der gescheckten Vögel verteilen sich auf 14 andere Kombinationsformen (Tab. 13).

Tab. 12: Häufigkeiten der verschiedenen Scheckungsvarianten in der Untersuchungspopulation [n=111]

Scheckungskombination	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R
Stirn-scheckung	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-
Kehl-scheckung	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
Bauch-scheckung	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
Schwanz-scheckung	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-
Schwingen-scheckung	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+	-	-	+
Flügelbug-scheckung	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+
Anzahl betroffener Tiere	6	11	1	7	2	1	1	2	4	2	9	1	10	3	34	10	6	1
Relativer Anteil betroffener Tiere%	5,4	9,9	0,9	6,3	1,8	0,9	0,9	1,8	3,6	1,8	8,1	0,9	9,0	2,7	30,6	9,0	5,4	0,9

- = keine Scheckung an dieser Lokalisation, + = Scheckung an dieser Lokalisation

Betrachtet man die Verteilung der Scheckungskombinationen A bis R nach Generationen getrennt (Tab. 13), so waren die häufigsten Kombinationen in der F₁-Generation B (Bauch- und Kehlscheckung), K (Kehl-, Bauch-, Schwingen- und Flügelbugscheckung) und O (Stirn-, Kehle-, Bauch-, Schwingen-, Flügelbug- und Schwanzscheckung). In der F₂-Generation kommen die Kombinationen M (Stirn-, Kehle-, Bauch-, Schwingen- und Flügelbugscheckung), O (Stirn-, Kehle-, Bauch-, Schwingen-, Flügelbug- und Schwanzscheckung) und P (Kehle-,

Bauch- und Flügelbugscheckung) gehäuft vor. Die R_{1weiß}-Generation ist zu 60% an allen Lokalisationen gescheckt (Scheckungskombination O).

Ein Test mit dem Programm BCROSS des Programmpaketes S.A.G.E. auf einen Erbgang für die Verteilung der Scheckungslokalisation erbrachte keine Übereinstimmung mit den dort getesteten Erbgängen (vgl. Anhang, Tab. 43 und 44).

Tab. 13: Verteilung der Scheckungskombinationen auf die Generationen

Scheckungs- kombination	Anzahl der betroffenen Tiere									
	Gesamtbestand n=111		F ₁ -Generation		F ₂ -Generation n=32		R ₁ -Generation			
			wildfarbig x weiß n=42				R _{1weiß} n=30	R _{1wildfarbig} n=7		
	n	%	n	%	n	%	n	%		
A	6	5,4	2	4,8	1	3,1	-	-	3	42,9
B	11	9,9	6	14,3	1	3,1	2	6,7	2	28,6
C	1	0,9	1	2,4	-	-	-	-	-	-
D	7	6,3	3	7,1	3	9,4	1	3,3	-	-
E	2	1,8	-	-	-	-	1	3,3	1	14,3
F	1	0,9	1	2,4	-	-	-	-	-	-
G	1	0,9	1	2,4	-	-	-	-	-	-
H	2	1,8	2	4,8	-	-	-	-	-	-
I	4	3,6	-	-	3	9,4	1	3,3	-	-
J	2	1,8	1	2,4	-	-	1	3,3	-	-
K	9	8,1	7	16,7	1	3,1	1	3,3	-	-
L	1	0,9	-	-	-	-	1	3,3	-	-
M	10	9,0	3	7,1	5	15,6	2	6,7	-	-
N	3	2,7	-	-	1	3,1	2	6,7	-	-
O	34	30,6	7	16,7	9	28,1	18	60,0	-	-
P	10	9,0	4	9,5	6	18,8	-	-	-	-
Q	6	5,4	4	9,5	2	6,3	-	-	-	-
R	1	0,9	-	-	-	-	-	-	1	14,3

4.2 Zuchtmerkmale

Eine Übersicht über die ermittelten Gesamtwerte von Zuchtmerkmalen der verschiedenen Generationen bietet Tabelle 14. Die Tabelle 15 fasst die Mittelwerte der Zuchtmerkmale aus einzelnen Gelege einer Generation zusammen und zeigt außerdem die Standardabweichungen von diesen Mittelwerten.

Tab. 14: Zuchtmerkmale der F₁-, F₂- und R₁-Generation

Zuchtmerkmale	F ₁ -Generation				F ₂ -Generation	R _{1weiß} -Generation		R _{1wildfarbig} -Generation
	1,0 wildfarbig x 0,1 weiß	1,0 weiß x 0,1 wildfarbig	1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig	1,0 weiß x 0,1 weiß	1,0 gescheckt x 0,1 gescheckt	1,0 weiß x 0,1 gescheckt	1,0 gescheckt x 0,1 weiß	1,0 wildfarbig x 0,1 gescheckt
Gelegeanzahl [n]	12	8	11	6	22	20	8	3
Gesamte Eizahl [n]	60	44	49	27	104	118	44	18
Beschädigte Eier [n]	6	5	8	0	4	2	2	0
Befruchtete Eier [n]	33	26	34	19	73	59	27	16
Brutverluste [n]	9	7	11	7	16	16	5	1
Nestlinge [n]	24	19	23	12	57	43	22	15

Die Gelegegröße schwankte im Mittel zwischen 4,4 Eiern (F_{1wildfarbig}-Generation) und 6 Eiern (R_{1wildfarbig}-Generation). Beschädigte Eier kamen am häufigsten in der F_{1wildfarbig}-Generation vor (im Durchschnitt 0,7 beschädigte Eier), während bei F_{1weiß}- und R_{1wildfarbig}-Generation keine defekten Eier in der Zucht auftraten. In der F₁-Generation (1,0 weiß x 0,1 wildfarbig) war die Anzahl befruchteter Eier mit 2,7 durchschnittlich am geringsten. Die meisten befruchteten Eier gab es in der R_{1wildfarbig}-Generation (im Durchschnitt 5,3 befruchtete Eier). In dieser Generation zeigte sich auch die höchste Befruchtungsrate (88,9%), gefolgt von der F_{1weiß}-Generation mit einer Befruchtungsrate von 69,4%. Mit 50,9% war die Befruchtungsrate in der R_{1weiß}-Generation (1,0 weiß x 0,1 gescheckt) am niedrigsten. Die mittleren Brutverluste schwankten zwischen 0,3 abgestorbenen Eiern in der R_{1wildfarbig}-Generation und 1,7 in der F_{1weiß}-Generation. Letztere Generation wies mit 33,9% auch die höchste Brutverlustrate auf, und in der R_{1wildfarbig}-

Generation lag die geringste Brutverlustrate vor (5,5%). Die meisten Küken schlüpften durchschnittlich in der $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation (5 Küken). Die F_1 -Generation (1,0 wildfarbig x 0,1 weiß) hatte mit durchschnittlich 1,7 Küken den niedrigsten Bruterfolg. In den weiteren Generationen schwankten die Schlupfzahlen von durchschnittlich 2,0 Küken ($F_{1\text{weiß}}$ -Generation) bis 2,7 Küken ($R_{1\text{weiß}}$ -Generation: 1,0 gescheckt x weiß). Demnach war auch die Schlupfrate in der F_1 -Generation (1,0 wildfarbig x 0,1 weiß) am geringsten (45,3%) und in der $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation am höchsten (94,4%).

Tab. 15: Mittelwerte und Standardabweichungen der Zuchtmerkmale der F_1 -, F_2 - und R_1 -Generation

Zuchtmerkmale		F ₁ -Generation			
		1,0 wildfarbig x 0,1 weiß	1,0 weiß x 0,1 wildfarbig	1,0 wildfarbig x 0,1 wildfarbig	1,0 weiß x 0,1 weiß
Auswertbare Gelege	zu Brutbeginn [n]	12	8	11	6
	zu Brutende [n]	8	7	9	5
Gelegegröße	\bar{x} [n] $\pm s$	5,0 $\pm 1,4$	5,5 $\pm 2,1$	4,5 $\pm 1,4$	4,5 $\pm 0,8$
Beschädigte Eier / Gelege	\bar{x} [n] $\pm s$	0,5 $\pm 1,2$	0,6 $\pm 1,8$	0,7 $\pm 0,9$	0,0 $\pm 0,0$
Beschädigte Eier	\bar{x} [%] $\pm s$	13,2 $\pm 29,6$	12,5 $\pm 35,4$	23,3 $\pm 34,3$	0,0 $\pm 0,0$
Befruchtete Eier / Gelege	\bar{x} [n] $\pm s$	3,0 $\pm 2,4$	3,7 $\pm 0,8$	3,4 $\pm 2,1$	3,2 $\pm 1,7$
Befruchtungsrate	\bar{x} [%] $\pm s$	60,0 $\pm 40,7$	74,2 $\pm 25,7$	73,2 $\pm 31,7$	69,4 $\pm 36,8$
Brutverluste / Gelege	\bar{x} [n] $\pm s$	1,1 $\pm 1,4$	1,0 $\pm 1,0$	1,2 $\pm 1,5$	1,4 $\pm 1,1$
Brutverlustrate	\bar{x} [%] $\pm s$	32,0 $\pm 43,0$	29,5 $\pm 30,3$	35,2 $\pm 39,7$	40,7 $\pm 37,9$
Nestlinge / Gelege	\bar{x} [n] $\pm s$	3,0 $\pm 2,2$	2,7 $\pm 1,4$	2,6 $\pm 2,3$	2,4 $\pm 1,7$
Schlupfrate	\bar{x} [%] $\pm s$	68,0 $\pm 43,0$	70,5 $\pm 30,3$	64,8 $\pm 39,7$	59,3 $\pm 37,9$

Fortsetzung von Tab. 15: Mittelwerte und Standardabweichungen der Zuchtmerkmale der F₁-, F₂- und R₁-Generation

Zuchtmerkmale		F ₂ - Generation	R ₁ weiß-Generation		R ₁ wildfarbig- Generation
			1,0 weiß x 0,1 gescheckt	1,0 gescheckt x 0,1 weiß	1,0 wildfarbig x 0,1 gescheckt
Auswertbare Gelege	zu Brutbeginn [n]	22	20	8	3
	zu Brutende [n]	16	12	6	3
Gelegegröße	\bar{x} $\pm s$ [n]	4,7 $\pm 1,9$	5,9 $\pm 1,6$	5,5 $\pm 0,5$	6 ± 0
Beschädigte Eier / Gelege	\bar{x} $\pm s$ [n]	0,2 $\pm 0,5$	0,1 $\pm 0,3$	0,2 $\pm 0,7$	0 ± 0
Beschädigte Eier	\bar{x} $\pm s$ [%]	10,0 $\pm 29,4$	1,7 $\pm 5,1$	4,2 $\pm 11,8$	0 ± 0
Befruchtete Eier / Gelege	\bar{x} $\pm s$ [n]	3,7 $\pm 2,4$	3,0 $\pm 2,6$	3,4 $\pm 2,3$	5,3 $\pm 1,2$
Befruchtungsrate	\bar{x} $\pm s$ [%]	66,2 $\pm 38,6$	50,9 $\pm 45,0$	64,8 $\pm 41,0$	88,9 $\pm 19,2$
Brutverluste / Gelege	\bar{x} $\pm s$ [n]	1,0 $\pm 1,2$	1,3 $\pm 1,5$	0,8 $\pm 0,8$	0,3 $\pm 0,6$
Brutverlustrate	\bar{x} $\pm s$ [%]	30,2 $\pm 37,2$	31,7 $\pm 36,4$	18,6 $\pm 18,6$	5,6 $\pm 9,6$
Nestlinge / Gelege	\bar{x} $\pm s$ [n]	3,6 $\pm 2,3$	3,6 $\pm 2,1$	3,7 $\pm 1,2$	5,0 $\pm 1,0$
Schlupfrate	\bar{x} $\pm s$ [%]	69,8 $\pm 37,2$	68,3 $\pm 36,4$	81,4 $\pm 18,6$	94,4 $\pm 9,6$

Bei Betrachtung der gesamten Population (Tab. 16) betrug die durchschnittliche Gelegegröße 5,2 Eier, wobei eine Schwankungsbreite von einem bis zehn gelegten Eiern zu beobachten war. Im Schnitt wurden 8,9% der Eier während der Brut von den Elterntieren beschädigt. Mit durchschnittlich 3,4 befruchteten Eiern pro Gelege betrug die Befruchtungsrate der Gesamtpopulation 64,2%. Für die befruchteten Eier schwankten die Zahlen von 0 bis 7 befruchteten Eiern pro Gelege. Es waren im Mittel 1,1 Brutverluste pro Gelege mit einer Schwankungsbreite von 0 bis 5 gestorbenen Embryonen zu verzeichnen, was einer Brutverlustrate von 29,9% entsprach. Es schlüpften durchschnittlich 3,3 Jungvögel, wobei die Anzahl geschlüpfter Vögel zwischen 0 und 7 schwankte. Demnach betrug die mittlere Schlupfrate 70,1 %.

Tab. 16: Mittelwerte und Standardabweichungen sowie Minima und Maxima der Zuchtmerkmale der gesamten Zuchtpopulation

Zuchtmerkmale		\bar{x}	$\pm s$	Minimum	Maximum
Gelegegröße	[n]	5,2	1,6	1	10
Beschädigte Eier / Gelege	[n]	0,3	0,8	0	5
Beschädigte Eier	[%]	8,9	24,7	0	100
Befruchtete Eier / Gelege	[n]	3,4	2,2	0	7
Befruchtungsrate	[%]	64,2	38,2	0	100
Brutverluste / Gelege	[n]	1,1	1,2	0	5
Brutverlustrate	[%]	29,9	34,5	0	100
Nestlinge / Gelege	[n]	3,3	2,0	0	7
Schlupfrate	[%]	70,1	34,5	0	100

Die varianzanalytische Auswertung der Zuchtmerkmale berücksichtigte die Effekte Generation/Farbe, Jahreszeit, Anzahl von Gelegen des Vaters, Anzahl von Gelegen der Mutter.

Einzelne signifikante Effekte konnten für die Zuchtmerkmale Gelegegröße, befruchtete Eier und Befruchtungsrate gefunden werden (Tab. 17). Die Jahreszeit erwies sich als signifikant für die Gelegegröße und die Zahl der befruchteten Eier. Für die Anzahl von Gelegen des Vaters ergab sich für die Zuchtmerkmale Befruchtungsrate und befruchtete Eier ein signifikanter Einfluss.

Tab. 17: Erklärte Varianz (R^2), Signifikanz der systematischen Einflüsse auf die Zuchtmerkmale

Zuchtmerkmale	R^2	Einflussfaktoren			
		Generation/ Farbe	Jahreszeit	Anzahl von Gelegen des Vaters	Anzahl von Gelegen der Mutter
Gelegegröße [n]	0,35	n.s.	0,03	n.s.	n.s.
Beschädigte Eier [n]	0,08	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Beschädigte Eier [%]	0,07	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Befruchtete Eier [n]	0,10	n.s.	0,008	0,005	n.s.
Befruchtungsrate [%]	0,17	n.s.	n.s.	0,006	n.s.
Brutverluste [n]	0,04	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Brutverlustrate [%]	0,03	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Nestlinge [n]	0,21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Schlupfrate [%]	0,18	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s.: $p > 0,05$

Um die obengenannten signifikanten Einflüsse der fixen Faktoren näher zu klassifizieren, wurden die LS Mittelwerte für die Stufen des fixen Faktors „Generation/Farbe“ (Tab. 18) und Jahreszeit (Tab. 19) bestimmt. Obwohl sich für den Faktor Generation/Farbe insgesamt kein signifikanter F Wert für die Zuchtmerkmale ergibt (Tab. 17), zeigen sich nach einer Differenzierung der Stufen des Faktors „Generation/Farbe“ signifikante Unterschiede zwischen einzelnen Stufen bezüglich bestimmter Zuchtmerkmale. Ein signifikanter Unterschied in der Gelegegröße besteht für die Generationen $F_{1\text{weiß}}$, $F_{1\text{gescheckt}}$ und $R_{1\text{weiß}}$. Diesbezüglich war die Gelegegröße in der $F_{1\text{weiß}}$ -Generation signifikant geringer als in der $F_{1\text{gescheckt}}$ - ($p < 0,04$) und $R_{1\text{weiß}}$ -Generation ($p < 0,02$). Für die $R_{1\text{weiß}}$ -Generation wurden im Vergleich zur $F_{1\text{wild}}$ -Generation signifikant weniger Eier während der Brut beschädigt ($p < 0,05$). Signifikant mehr Tiere schlüpften in der F_2 -Generation im Vergleich zur $F_{1\text{weiß}}$ -Generation ($p < 0,04$).

Tab. 18: LS-Mittelwerte der Zuchtmerkmale für die Faktorstufen von Generation/Farbe (Werte mit gleichem Index unterscheiden sich nicht voneinander)

Zuchtmerkmale	Generation/Farbe (s_e)					
	$F_{1\text{gescheckt}}$	$F_{1\text{wild}}$	$F_{1\text{weiß}}$	F_2	$R_{1\text{wild}}$	$R_{1\text{weiß}}$
Gelegegröße [n]	5,42 ^{abe} (0,3)	4,80 ^a (0,5)	3,91 ^{acd} (0,6)	5,16 ^a (0,3)	5,48 ^a (0,9)	5,63 ^{abe} (0,3)
Beschädigte Eier [n]	0,50 ^a (0,2)	0,73 ^a (0,3)	0,04 ^a (0,4)	0,17 ^a (0,2)	0,00 ^a (0,5)	0,21 ^a (0,2)
Beschädigte Eier [%]	10,83 ^a (5,6)	22,29 ^{ab} (7,6)	3,40 ^a (10,7)	8,62 ^a (5,7)	1,41 ^a (14,4)	4,45 ^{ac} (5,0)
Befruchtete Eier [n]	3,12 ^a (0,5)	3,80 ^a (0,7)	2,38 ^a (0,9)	3,86 ^a (0,5)	4,58 ^a (1,3)	3,55 ^a (0,4)
Befruchtungsrate [%]	61,92 ^a (9,0)	77,36 ^a (12,1)	60,35 ^a (16,3)	66,60 ^a (9,0)	80,55 ^a (22,0)	63,16 ^a (7,6)
Brutverluste [n]	0,95 ^a (0,3)	1,06 ^a (0,4)	1,87 ^a (0,6)	0,79 ^a (0,3)	0,66 ^a (0,7)	1,23 ^a (0,3)
Brutverlustrate [%]	28,19 ^a (9,3)	28,98 ^a (11,9)	55,33 ^a (16,7)	24,69 ^a (9,3)	16,08 ^a (20,3)	27,66 ^a (8,4)
Nestlinge [n]	3,00 ^a (0,5)	2,90 ^a (0,7)	1,66 ^{ab} (0,9)	3,95 ^{ac} (0,5)	4,37 ^a (1,2)	3,58 ^a (0,5)
Schlupfrate [%]	71,81 ^a (9,3)	71,02 ^a (11,9)	44,67 ^a (16,7)	75,30 ^a (9,3)	83,92 ^a (20,5)	72,34 ^a (8,4)

Eine nähere Differenzierung der signifikanten Einflüsse des fixen Faktors Jahreszeit auf die Gelegegröße und die Anzahl befruchteter Eier führte zu folgenden Ergebnissen (Tab. 19): Für die Zeitspanne 1. Januar bis 31. März war die Gelegegröße bezogen auf den Gesamtzuchtbestand kleiner als für die Zeitspanne von Anfang April bis Ende August. In dem zuletzt genannten Zeitraum wurden im Vergleich zum zweiten Jahresabschnitt zudem signifikant mehr Eier befruchtet.

Tab. 19: LS-Mittelwerte der Zuchtmerkmale für die Jahreszeit

Zuchtmerkmale	Jahreszeit (s_e)		Signifikanz
	1. Januar – 31. März 1999/2000	1. April – 31. August 1999 1. April – 31 April 2000	
Gelegegröße [n]	4,62 (0,3)	5,51 (0,3)	0,03
Beschädigte Eier [n]	0,23 (0,2)	0,32 (0,2)	n.s.
Beschädigte Eier [%]	8,56 (5,0)	8,44 (4,7)	n.s.
Befruchtete Eier [n]	2,75 (0,4)	4,35 (0,4)	0,008
Befruchtungsrate [%]	59,10 (7,7)	77,54 (7,2)	n.s.
Brutverluste [n]	1,34 (0,3)	0,85 (0,3)	n.s.
Brutverlustrate [%]	39,25 (7,9)	21,06 (7,5)	n.s.
Nestlinge [n]	2,65 (0,4)	3,82 (0,4)	n.s.
Schlupfrate [%]	60,75 (7,9)	78,93 (7,5)	n.s.

n.s.: $p > 0,05$

Die Auswertung der Einflüsse der fixen Faktoren „Anzahl von Gelegen des Vaters“ und „Anzahl von Gelegen der Mutter“ ergab nur für die Anzahl von Gelegen des Vaters einen signifikanten Einfluss bezüglich der befruchteten Eier und der Befruchtungsrate (Tab. 17). Mit der Prozedur GLM des Programmpaketes SAS wurde der geschätzte lineare Regressionskoeffizient für die einzelnen Zuchtmerkmale in Bezug auf die zwei genannten Faktoren bestimmt (Tab. 20). Demzufolge ließ sich sowohl für die Anzahl befruchteter Eier sowie die Befruchtungsrate ein signifikant negativer Regressionskoeffizient für den Faktor der Anzahl von Gelegen des Vaters ermitteln.

Tab. 20: Geschätzte lineare Regressionskoeffizienten für die Faktoren der Anzahl von Gelegen des Vaters und der Mutter

Zuchtmerkmale	Faktoren (s_e)	
	Anzahl von Gelegen des Vaters	Anzahl von Gelegen der Mutter
Gelegegröße [n]	0,20 (0,2)	0,06 (0,2)
Beschädigte Eier [n]	-0,07 (0,1)	-0,06 (0,1)
Beschädigte Eier [%]	-2,05 (3,3)	-2,46 (3,3)
Befruchtete Eier [n]	-0,81 (0,3)	0,26 (0,3)
Befruchtungsrate [%]	-14,08 (5,0)	4,65 (5,0)
Brutverluste [n]	-0,11 (0,2)	-0,11 (0,2)
Brutverlustrate [%]	2,00 (6,7)	-5,86 (5,9)
Nestlinge [n]	0,02 (0,4)	0,11 (0,3)
Schlupfrate [%]	-2,00 (6,7)	5,86 (5,9)

4.3 Augenveränderungen

4.3.1 Katarakte

Bis zum Februar 2001 traten bei den pigmentierten und gescheckten Japanischen Mövchen der Untersuchungspopulation keine Linsentrübungen auf. Hingegen erkrankten 6 weiße Tiere der Parentalgeneration und ein weißer Nachkomme der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation an einer Katarakt. Von den betroffenen weißen Vögeln mussten im Laufe der Versuchsreihe 3 Tiere aufgrund der Erkrankung (Stadium: *Cataracta matura*) euthanasiert werden. Zwei Tiere verstarben ohne erkennbaren Grund. Die Tiere der Parentalgeneration stammten nicht aus eigener Zucht, es handelte sich vielmehr ausschließlich um zugekaufte Tiere aus Fremdbeständen. Mit Ausnahme eines Tieres stammten die klinisch auffälligen Vögel der Parentalgeneration aus demselben Zuchtbestand. Bei dem erkrankten Tier Nr. 260 handelt es sich um einen Nachkommen aus der Rückkreuzung an ein weißes Tier (Tier Nr. 50), welches im Laufe der Versuchsreihe an einer Katarakt erkrankt war. Bei alle anderen Rückkreuzungen konnten bei den weißen Elterntieren und ihren Nachkommen bisher keine Katarakte diagnostiziert werden. Die Nachkommen aller weiteren Anpaarungen mit an Katarakten erkrankten Tieren (vgl. Kapitel 4.3.2.3) waren ebenfalls bis zum Februar 2001 ophthalmologisch ohne pathologischen Befund.

Bei einem Bestand von 19 weißen Tieren in der Parentalgeneration macht ein Anteil von 6 erkrankten Tieren 31,6% aus. In der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation gab es 30 weiße Nachkommen, so dass ein erkranktes Tier den Prozentsatz von 3,3% ergab.

4.3.1.1 Alter der Tiere zu Krankheitsbeginn

Das Anfangsstadium der Katarakt (*Cataracta incipiens*) konnte bei den betroffenen Tieren in einem durchschnittlichen Alter von 26-36 Monaten ophthalmologisch diagnostiziert werden (Tab. 21). In einigen Fällen entwickelte sich die Katarakt so progressiv, dass die Erkrankung nur noch im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert werden konnte (Tab. 22). Alle 31 pigmentierten Vögel der Parentalgeneration entwickelten bis zum 28. Februar 2001 keine Linsentrübungen. Das durchschnittliche Alter der bis dahin nicht erkrankten und noch lebenden 4 Tieren der weißen Parentalgeneration betrug 32-43 Monate. Bei den Tieren der F_{1-}, F_{2-} und $R_{1\text{wildfarbig}}$ -Generation (insgesamt 141 Vögel) ließen sich bis zu dem genannten Zeitpunkt keine Katarakte diagnostizieren. Bis zum Ende der Beobachtungen (Februar 2001) hatten alle nicht

erkrankten weißen Tiere der F₁-Generation (10 Vögel) ein Alter zwischen 17 und 21 Monaten. Die weißen nicht erkrankten Japanischen Mövchen der F₂- (15 Vögel) und R_{1weiß}-Generation (29 Vögel) waren zu dem genannten Zeitpunkt etwa 12 Monate alt.

Tab. 21: Alter der Japanischen Mövchen bei den ersten Anzeichen einer Katarakt

Tiernummer	Alter in Monaten bei den ersten Anzeichen einer Katarakt	
	linke Linse	rechte Linse
3	37-48 Monate	37-48 Monate
16	33-44 Monate	33-44 Monate
17	25-36 Monate	25-36 Monate
50	17-28 Monate	17-28 Monate
2	25-36 Monate	25-36 Monate
9	-	29-40 Monate
260	-	6 Monate
Æ	27-38 Monate	25-34 Monate

4.3.1.2 Krankheitsverlauf der einzelnen Tiere

Ein Japanisches Mövchen (Tier Nr. 3) zeigte schon zu Beginn der Untersuchungen eine Cataracta immatura am linken Auge und eine Cataracta matura am rechten Auge. Im Mai 1999 wurde es aufgrund seines mangelnden Orientierungsvermögens euthanasiert. Zu diesem Zeitpunkt wiesen die Linsen beider Augen eine Cataracta hypermatura auf.

Ein weiteres Japanisches Mövchen (Tier Nr. 50) ließ erstmals im Mai 2000 im Alter von 17-28 Monaten eine Katarakt an beiden Augen erkennen, die 5 Monate zuvor noch nicht vorhanden war. Am linken Auge zeigte sich bereits eine Cataracta matura, während sich die rechte Linse noch im Stadium der Cataracta incipiens befand. Es dauerte nur einen Monat, bis sich eine Cataracta immatura der rechten Linse entwickelt hatte. In diesem Zustand verstarb das Tier.

Eine beidseitige Katarakt wurde bei einem weiteren Japanischen Mövchen (Tier Nr. 17) im Alter von 25-36 Monaten diagnostiziert. Es zeigte eine Cataracta matura der linken Linse und eine Cataracta incipiens der rechten Linse. In diesem Stadium musste es bald aufgrund mangelnden Orientierungsvermögens euthanasiert werden. Auch hier konnten 5 Monate zuvor noch keinerlei Anzeichen einer Katarakt diagnostiziert werden. Im Alter von ca. 33-44

Monaten wurde bei einem weiteren Vogel (Tier Nr. 16) am linken Auge eine *Cataracta matura* und am rechten Auge eine *Cataracta immatura* erkannt. Noch zwei Monate zuvor waren beide Augen klinisch unauffällig. Einen Monat später musste der Vogel aufgrund seines stark beeinträchtigten Orientierungsvermögens euthanasiert werden.

Ein weiteres Tier (Nr. 9) zeigte ebenfalls im Alter von ca. 29-40 Monaten an der rechten Linse eine *Cataracta incipiens*. Der Vogel verendete ca. 30 Tage später.

Eine *Cataracta incipiens* beider Linsen wurde bei Tier Nr. 2 erstmals im Alter von ca. 25-36 Monaten festgestellt. Bis zum Ende der Untersuchungen ließ sich kein progredienter Verlauf der Augenerkrankung feststellen (Tab. 22 u. 23). Tier Nr. 260 erkrankte als einziger weißer Vogel der Nachkommen aus der Rückkreuzung an die weißen Elterntiere im November 2000 an einer *Cataracta immatura* der rechten Linse. Es war 20 Tage zuvor untersucht worden, ohne dass eine Trübung diagnostizierbar war.

Tabelle 22 gibt einen Überblick über den Krankheitsverlauf der einzelnen Tiere.

Tab. 22: Krankheitsverlauf der betroffenen Vögel von Januar 1999 bis Februar 2001

Tier nr.	linke Linse				rechte Linse				Euthanasie/ Verstorben
	Cataracta incipiens	Cataracta immatura	Cataracta matura	Cataracta hypermatura	Cataracta incipiens	Cataracta immatura	Cataracta matura	Cataracta hypermatura	
3	-	Januar 1999	-	Mai 1999	-	-	Januar 1999	Mai 1999	Mai 1999
16	-	-	September 1999	-	-	September 1999	-	-	Oktober 1999
17	-	-	Januar 2000	-	Januar 2000	-	-	-	Januar 2000
50	-	-	Mai 2000	-	Mai 2000	Juni 2000	-	-	Juni 2000
2	Januar 2000	-	-	-	Januar 2000	-	-	-	-
9	-	-	-	-	Mai 2000	-	-	-	Juni 2000
260	-	-	-	-	-	November 2000	-	-	-

Tab. 23: Stand der Erkrankung im Februar 2001

Tiernr.	Ringnummer	Generation	Gefiederfarbe	linke Linse	rechte Linse	Verbleib des Tieres
3	AZ 4364-95-073*	P	weiß	Cataracta matura	Cataracta matura	Euthanasie
16	DKB 0419-96-026*	P	weiß	Cataracta matura	Cataracta matura	Euthanasie
17	AZ 4364-97-145*	P	weiß	Cataracta immatura	Cataracta immatura	Euthanasie
50	AZ 498-98-551	P	weiß	Cataracta matura	Cataracta matura	verstorben
2	AZ 4364-97-135*	P	weiß	Cataracta immatura	Cataracta immatura	lebt
9	AZ 4364-97-136*	P	weiß	-	Cataracta incipiens	verstorben
260	AZ 12306-99-454	R ₁ weiß	weiß	-	Cataracta immatura	lebt

* Tiere mit Ringen der Anfangsbezeichnung AZ 4364 und DKB 0419 stammen vom selben Züchter, der Mitglied in 2 verschiedenen Verbänden (AZ und DKB) ist

4.3.1.3 Verlauf der Linsentrübung

Die ersten Anzeichen für eine Katarakt waren punktförmige Linseneintrübungen im Zentrum oder dem anterioren zentralen Kapselbereich der Linse (Abb. 38). Die milchige Trübung breitete sich im Verlauf der Erkrankung radial aus, wobei stets Dichteunterschiede in der Trübungsintensität zu erkennen waren, so dass die Katarakt bei der Aufsicht wolkgig strukturiert erschien (Abb. 39). Der Fundusreflex war noch bis zum Stadium der Cataracta immatura zu erfassen, bis die gesamte Linse im Stadium der Cataracta matura weißlich eingetrübt erschien. Nur bei einem Tier kam es zur Ausbildung einer Cataracta hypermatura mit Irisverklebungen auf der Linsenkapsel (Abb. 40), alle weiteren Tiere mussten vorzeitig euthanasiert werden. In Abbildung 41 wird der übliche Verlauf einer Linseneintrübung schematisch dargestellt.

Der Zeitraum für die Verschlechterung von einem zum nächsten Erkrankungsstadium unterlag großen Schwankungen von weniger als 20 Tagen bis zu dem Stillstand innerhalb eines Stadiums für wenigstens ein Jahr, wie es für Tier Nr. 2 bis zum Februar 2001 beobachtet werden konnte (Tab. 22).

Die folgenden Abbildungen zeigen den Krankheitsverlauf einer Katarakt.

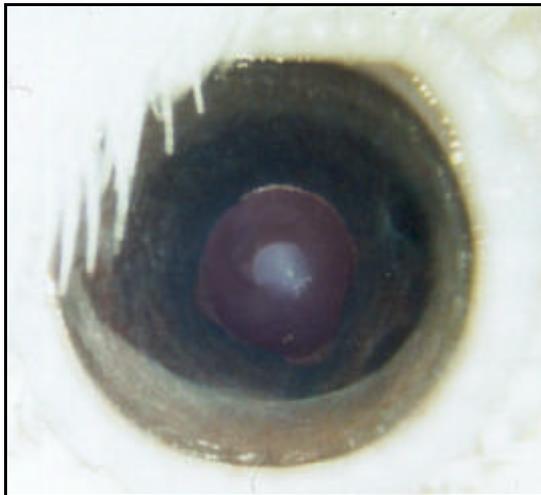


Abb. 38: Cataracta incipiens
mittelgradiges Stadium,
Tier Nr. 2 rechtes Auge
(Fundus-Kamera-
Aufnahme)

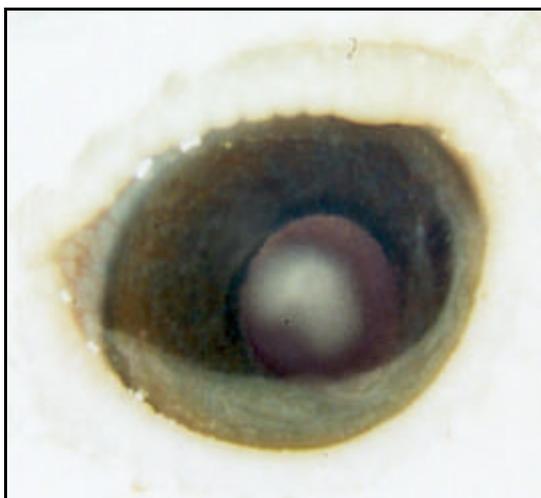


Abb. 39: Cataracta immatura,
hochgradiges Stadium,
Tier Nr. 260 rechtes
Auge (Fundus-Kamera-
Aufnahme)

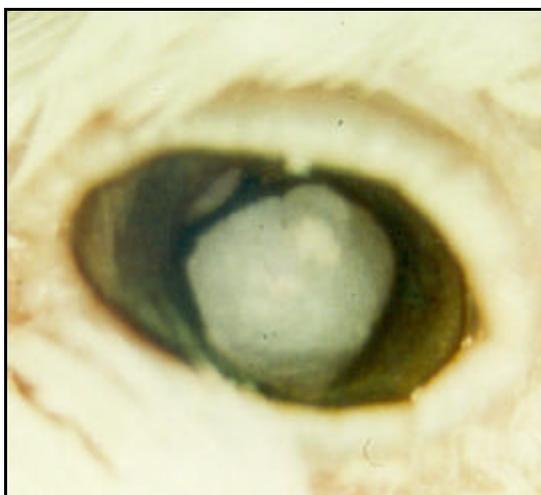


Abb. 40: Cataracta hypermatura,
hochgradiges Stadium,
Tier Nr. 3 linkes Auge
(Fundus-Kamera-
Aufnahme)

Abbildung 41 gibt eine schematische Übersicht über den Krankheitsverlauf der Linseneintrübungen:

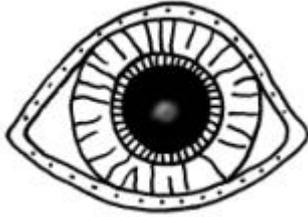
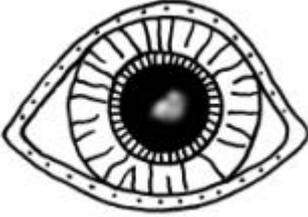
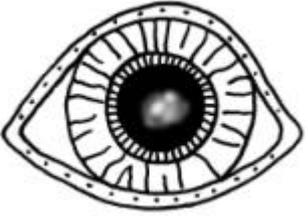
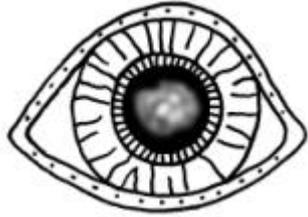
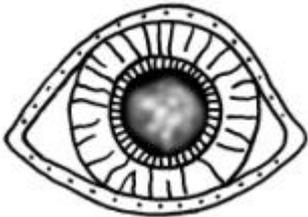
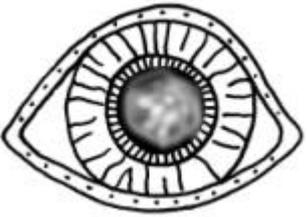
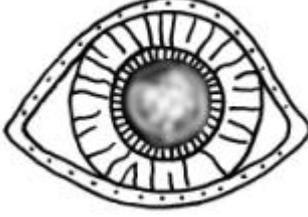
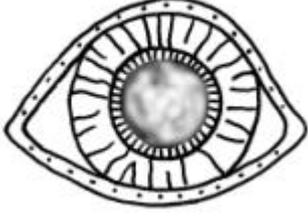
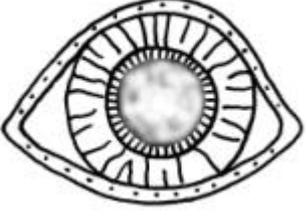
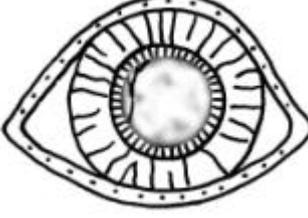
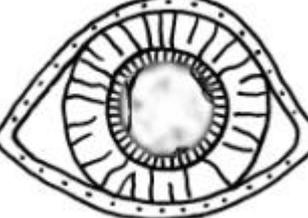
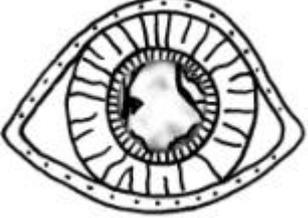
Katarakt- klassifikation	Verlauf der Linseneintrübung		
	geringgradig	mittelgradig	hochgradig
Cataracta incipiens			
Cataracta immatura			
Cataracta matura			
Cataracta hypermatura			

Abb. 41: Schematische Darstellung über den Verlauf der beobachteten Linseneintrübung bis zum Stadium der Cataracta hypermatura (Original)

4.3.1.4 Anpaarungen und Verwandtschaftsverhältnisse der an einer Katarakt erkrankten Japanischen Mävchen

Tier Nr. 260 war das einzige an einer Katarakt erkrankte Japanische Mävchen in der Nachkommenschaft aller Zuchtansätze. Er gehörte der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation an und stammte aus einer Verpaarung der Tiere Nr. 50 (weiß) und Nr. 131 (wildfarben) (Abb. 42). Das männliche Japanische Mävchen (Nr. 50) entwickelte bereits im Alter von einem Jahr eine Katarakt auf beiden Augen. Durch eine Verpaarung mit dem Tier Nr. 17 (weiß), welches im Januar 2000 ebenfalls an einer Katarakt beider Augen erkrankte, schlüpften 3 weiße Nachkommen (Abb. 42), die bis Februar 2001 keine Katarakte entwickelten.

Mit dem Tier Nr. 3 konnten keine Anpaarungen durchgeführt werden, weil es sich zu Beginn der Versuche bereits in einem fortgeschrittenen Kataraktstadium befand (Tab. 22). Alle weiteren Anpaarungen von an Katarakten erkrankten Japanischen Mävchen und ihren Nachkommen sind im Anhang zu finden (Abb. 55-58).

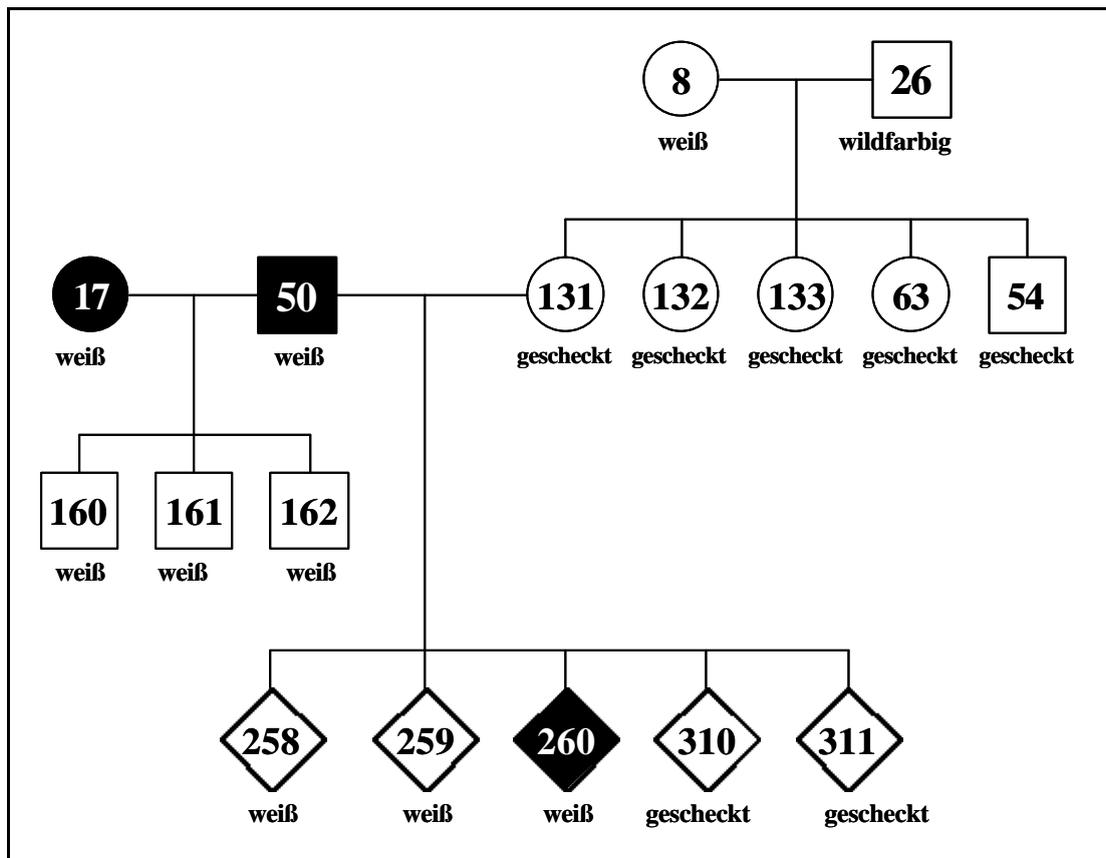


Abb. 42: Pedigree für das an einer Katarakt erkrankte Japanische Mävchen (Tier Nr. 260) (Zahlenangaben in den Symbolen entsprechen den Tiernummern)

Durch den exakten Fischer Test ergab sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0,002$ eine signifikante Assoziation der Gefiederfarbe weiß mit dem Merkmal Katarakt (Tab. 24).

Tab. 24: Ergebnis des exakten Fischer Tests für die Merkmale „Farbe weiß“ und „Katarakt“ der Parentalgeneration

Farbe weiß	Katarakt		Randhäufigkeiten
	nein	ja	
nein	50	0	50 (63,3%)
ja	23	6	29 (36,7%)
Randhäufigkeiten	73 (92,4%)	6 (7,6%)	79

4.3.2 Iriskolobomähnliche Veränderungen

4.3.2.1 Verteilung iriskolobomähnlicher Veränderungen im Gesamtbestand

Bei 29 Tieren des ophthalmologisch untersuchten Bestandes wurden iriskolobomähnliche Veränderungen diagnostiziert (Tab. 25 und 26). Es waren ausschließlich weiße Tiere betroffen, die diese Irisdefomation bereits im Nestlingsstadium erkennen ließen. Bei insgesamt 72 weißen Tieren des Zuchtbestandes machte der Anteil der weißen Japanischen Mövchen mit diesen Veränderungen 40,3% aus. Insgesamt 17 Japanische Mövchen zeigten beidseitig iriskolobomähnliche Veränderungen, bei 7 Tieren war nur das linke Auge, bei 5 Japanischen Mövchen nur das rechte Auge betroffen (Tab. 26).

Tab. 25: Anzahl der Tiere des ophthalmologisch untersuchten Zuchtbestandes mit iriskolobomähnlichen Veränderungen (n=247)

Generation	Gefiederfarbe	Gesamt-tierzahl	Anzahl betroffener Tiere	Anzahl der Tiere mit einseitigen iriskolobomähnlichen Veränderungen		Anzahl der Tiere mit beidseitigem iriskolobomähnlichen Veränderungen
				linke Iris	rechte Iris	
Gesamter Zuchtbestand	weiß	72	29 (40,3%)	7 (24,1%)	5 (17,2%)	17 (58,6%)
	wildfarbig	65	-	-	-	-
	gescheckt	110	-	-	-	-
Parental	weiß	19	9 (47,4%)	2 (22,2%)	3 (33,3%)	4 (44,4%)
	wildfarbig	31	-	-	-	-
F₁	weiß	10	1 (10,0%)	-	1 (100%)	-
	wildfarbig	19	-	-	-	-
	gescheckt	42	-	-	-	-
F₂	weiß	13	6 (46,2%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	4 (66,7%)
	wildfarbig	7	-	-	-	-
	gescheckt	32	-	-	-	-
R_{1weiß}	weiß	30	13 (43,3%)	4 (30,8%)	-	9 (69,2%)
	gescheckt	29	-	-	-	-
R_{1wildfarbig}	wildfarbig	8	-	-	-	-
	gescheckt	7	-	-	-	-

In der Regel befanden sich die Augenveränderungen im ventralen Bereich der Iris.

Es konnten 5 verschiedene Typen von iriskolobomähnlichen Veränderungen klassifiziert werden (Abb. 43 und Tab. 24):

- Typ I: Die Iris zeigte eine gleichmäßig runde Aussparung am ventralen Pupillenrand
- Typ II: Die Iris hatte unregelmäßig wellenförmige Aussparungen am ventralen Pupillenrand
- Typ III: Die Iris wies gleichmäßig runde Aussparungen am dorsalen und ventralen Pupillenrand erkennen
- Typ IV: Es zeigten sich ungleichmäßige Aussparungen der Iris am gesamten Pupillenrand
- Typ V: Die Iris ließ am ventralen Pupillenrand eine V-förmige Aussparung erkennen

Die verschiedenen aufgetretenen Formen und ihre Häufigkeiten pro Auge können Abbildung 43 und Tabelle 26 entnommen werden.

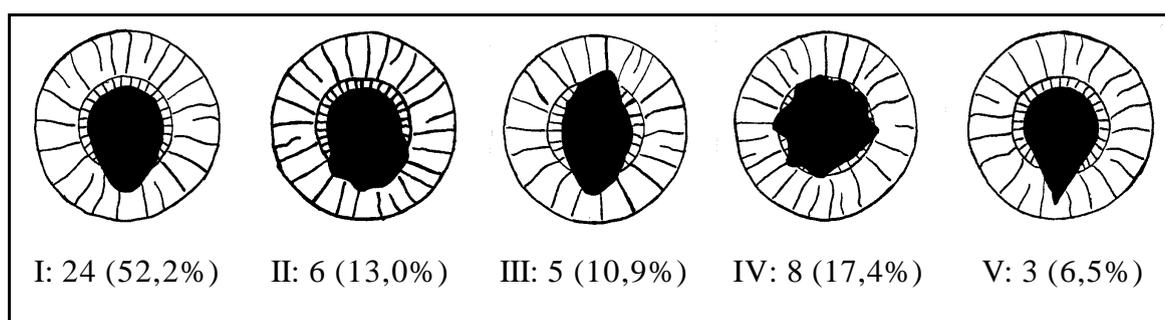


Abb. 43: Übersicht über die verschiedenen Formen der diagnostizierten iriskolobomähnlichen Veränderungen und die Anzahl der betroffenen Augen aller Tiere des Bestandes (n-Gesamt=46 Augen)

Die Verteilung der verschiedenen Formen von iriskolobomähnlichen Veränderungen (Tab. 26) zeigt einzelne vermehrt auftretende Kombinationen. So konnten bei Japanischen Mövchen bei beidseitigen Veränderungen ähnliche Ausprägungsgrade diagnostiziert werden. Zeigten die Tiere eine einseitige Irisveränderung, so war es oft eine gleichmäßig runde Aussparung am ventralen Pupillenrand des Typs I (9 Japanische Mövchen). Alle weiteren Kombinationsformen traten eher vereinzelt auf.

Im folgenden sind drei in ihrer Form differierende Typen der iriskolobomähnlichen Veränderungen dargestellt (Abb. 44–46):

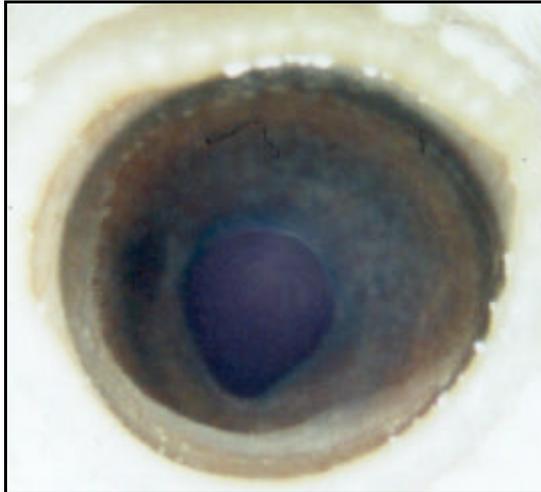


Abb. 44: Iriskolobomähnliche Veränderung Typ I, Tier Nr. 267 linkes Auge (Fundus-Kamera-Aufnahme)

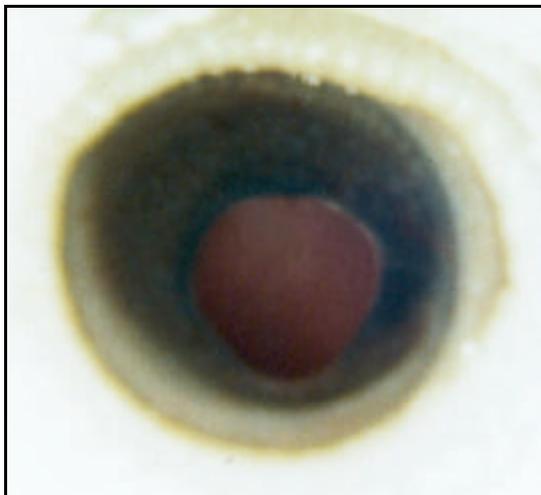


Abb. 45: Iriskolobomähnliche Veränderung Typ IV, Tier Nr. 267 rechtes Auge (Fundus-Kamera-Aufnahme)

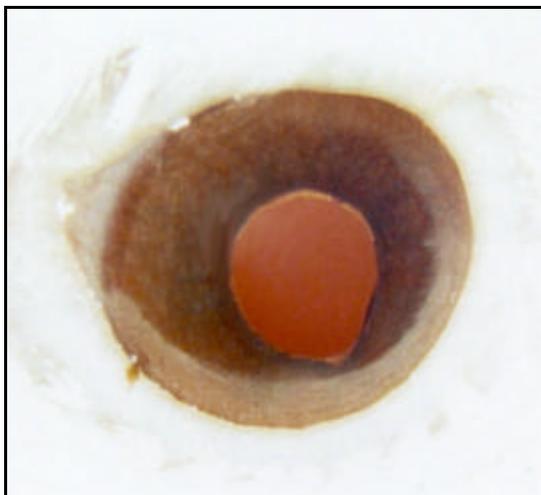


Abb. 46: Iriskolobomähnliche Veränderung Typ V, Tier Nr. 232 rechtes Auge (Fundus-Kamera-Aufnahme)

Tab. 26: Verteilung der verschiedenen Formen von iriskolobomähnlichen Veränderungen im Gesamtbestand (n=247)

Tiernummer	Ringnummer	Generation	Gefiederfarbe	Kolobom linke Iris	Kolobom rechte Iris
2	AZ 4364-97-135	P	weiß	Typ I	Typ I
4	AZ 498-97-111	P	weiß	-	Typ I
8	AZ 4364-97-109	P	weiß	-	Typ I
9	AZ 4364-97-136	P	weiß	Typ IV	-
16	DKB 0419-96-026	P	weiß	Typ I	-
18	AZ 498-97-477	P	weiß	Typ II	Typ II
86	AZ 12306-99-026	P	weiß	Typ III	Typ III
161	AZ 12306-99-113	P	weiß	-	Typ I
163	DKB 0419-98-084	P	weiß	Typ I	Typ I
179	AZ 12306-99-440	F ₁ weiß	weiß	-	Typ III
200	AZ 12306-99-158	R ₁ weiß	weiß	Typ I	Typ IV
201	AZ 12306-99-159	R ₁ weiß	weiß	Typ I	Typ IV
250	AZ 12306-99-148	R ₁ weiß	weiß	Typ I	Typ I
211	AZ 12306-99-161	R ₁ weiß	weiß	Typ V	Typ II
212	AZ 12306-99-162	R ₁ weiß	weiß	Typ III	-
224	AZ 12306-99-224	R ₁ weiß	weiß	Typ IV	Typ IV
226	AZ 12306-99-196	R ₁ weiß	weiß	Typ II	Typ I
227	AZ 12306-99-197	R ₁ weiß	weiß	Typ I	-
252	AZ 12306-99-447	R ₁ weiß	weiß	Typ I	Typ II
258	AZ 12306-99-452	R ₁ weiß	weiß	Typ I	-
260	AZ 12306-99-454	R ₁ weiß	weiß	Typ I	Typ III
281	AZ 12306-99-219	R ₁ weiß	weiß	Typ I	-
293	AZ 12306-99-142	R ₁ weiß	weiß	Typ IV	Typ IV
206	AZ 12306-99-170	F ₂	weiß	Typ I	-
217	AZ 12306-99-183	F ₂	weiß	Typ I	Typ I
232	AZ 12306-99-134	F ₂	weiß	Typ V	Typ V
245	AZ 12306-99-191	F ₂	weiß	Typ I	Typ II
267	AZ 12306-99-207	F ₂	weiß	Typ I	Typ IV
268	AZ 12306-99-208	F ₂	weiß	-	Typ I

4.3.2.2 Katarakte und iriskolobomähnliche Veränderungen

Für 4 Japanische Mövchen mit iriskolobomähnlichen Veränderungen ließen sich in dem Zeitraum von Januar 1999 bis Januar 2001 ebenfalls Katarakte an beiden Augen (Tiere Nr. 2 und Nr. 16) bzw. einem Auge (Tiere Nr. 9 und Nr. 260) diagnostizieren (Tab. 27).

Tab. 27: Tiere mit Katarakt und iriskolobomähnlicher Veränderung

Tiernr.	Ringnummer	Generation	Gefiederfarbe	Katarakt	iriskolobom-ähnliche - Veränderungen
2	AZ 4364-97-135	P	weiß	+	+
9	AZ 4364-97-136	P	weiß	+	+
16	DKB 0419-96-026	P	weiß	+	+
260	AZ 12306-99-454	R _{1weiß}	weiß	+	+

+ Erkrankung bzw. Veränderung vorhanden

4.3.2.3 Verwandtschaftsverhältnisse der Japanischen Mövchen mit iriskolobomähnlichen Veränderungen

Von den 29 Tieren, die iriskolobomähnliche Veränderungen aufwiesen, lagen für 20 Japanische Mövchen ebenfalls ophthalmologische Untersuchungen für ihre Elterntiere vor. Von diesen Elterntieren hatten 4 weiße Japanische Mövchen (ein Japanisches Mövchen in der F_{1weiß}-Generation, 3 Japanische Mövchen in der R_{1weiß}-Generation) ebenfalls iriskolobomähnliche Veränderungen. Für 6 von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffenen Tieren wurden auch die weißen Großeltern auf derartige Alterationen untersucht. Hier ließen sich für 5 weiße Großeltern der F₂-Generation ebenfalls iriskolobomähnliche Veränderungen diagnostizieren. Für die 13 betroffenen Tiere der R_{weiß}-Generation war der weiße Großelternanteil jeweils unbekannt (Tab. 28). Abbildung 47 zeigt ein Beispiel für ein Pedigree aus der Verpaarung von Tier Nr. 8 mit Tier Nr. 26. Alle weiteren Pedigrees für die Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind dem Anhang (Abb. 59-66) zu entnehmen.

Tab. 28: Verwandtschaftsverhältnisse der Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen

Tier Nr.	Ringnummer	Generation	Gefiederfarbe	Eltern mit iriskolobomähnlichen Veränderungen (Tier Nr.)	Großeltern mit iriskolobomähnlichen Veränderungen (Tier Nr.)
2	AZ 4364-97-135	P	weiß	unbekannt	unbekannt
4	AZ 498-97-111	P	weiß	unbekannt	unbekannt
8	AZ 4364-97-109	P	weiß	unbekannt	unbekannt
9	AZ 4364-97-136	P	weiß	unbekannt	unbekannt
16	DKB 0419-96-026	P	weiß	unbekannt	unbekannt
18	AZ 498-97-477	P	weiß	unbekannt	unbekannt
86	AZ 12306-99-026	P	weiß	unbekannt	unbekannt
161	AZ 12306-99-113	P	weiß	unbekannt	unbekannt
163	DKB 0419-98-084	P	weiß	unbekannt	unbekannt
179	AZ 12306-99-440	F _{1weiß}	weiß	16	unbekannt
200	AZ 12306-99-158	R _{1weiß}	weiß	161	weißer Großelter, unbekannt
201	AZ 12306-99-159	R _{1weiß}	weiß	161	weißer Großelter, unbekannt
250	AZ 12306-99-148	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
211	AZ 12306-99-161	R _{1weiß}	weiß	18	weißer Großelter, unbekannt
212	AZ 12306-99-162	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
224	AZ 12306-99-224	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
226	AZ 12306-99-196	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
227	AZ 12306-99-197	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
252	AZ 12306-99-447	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
258	AZ 12306-99-452	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
260	AZ 12306-99- 454	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
281	AZ 12306-99-219	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
293	AZ 12306-99-142	R _{1weiß}	weiß	nein	weißer Großelter, unbekannt
206	AZ 12306-99-170	F ₂	weiß	nein	4
217	AZ 12306-99-183	F ₂	weiß	nein	4 und 8
232	AZ 12306-99-134	F ₂	weiß	nein	2
245	AZ 12306-99-191	F ₂	weiß	nein	nein
267	AZ 12306-99-207	F ₂	weiß	nein	4 und 8
268	AZ 12306-99-208	F ₂	weiß	nein	4 und 8

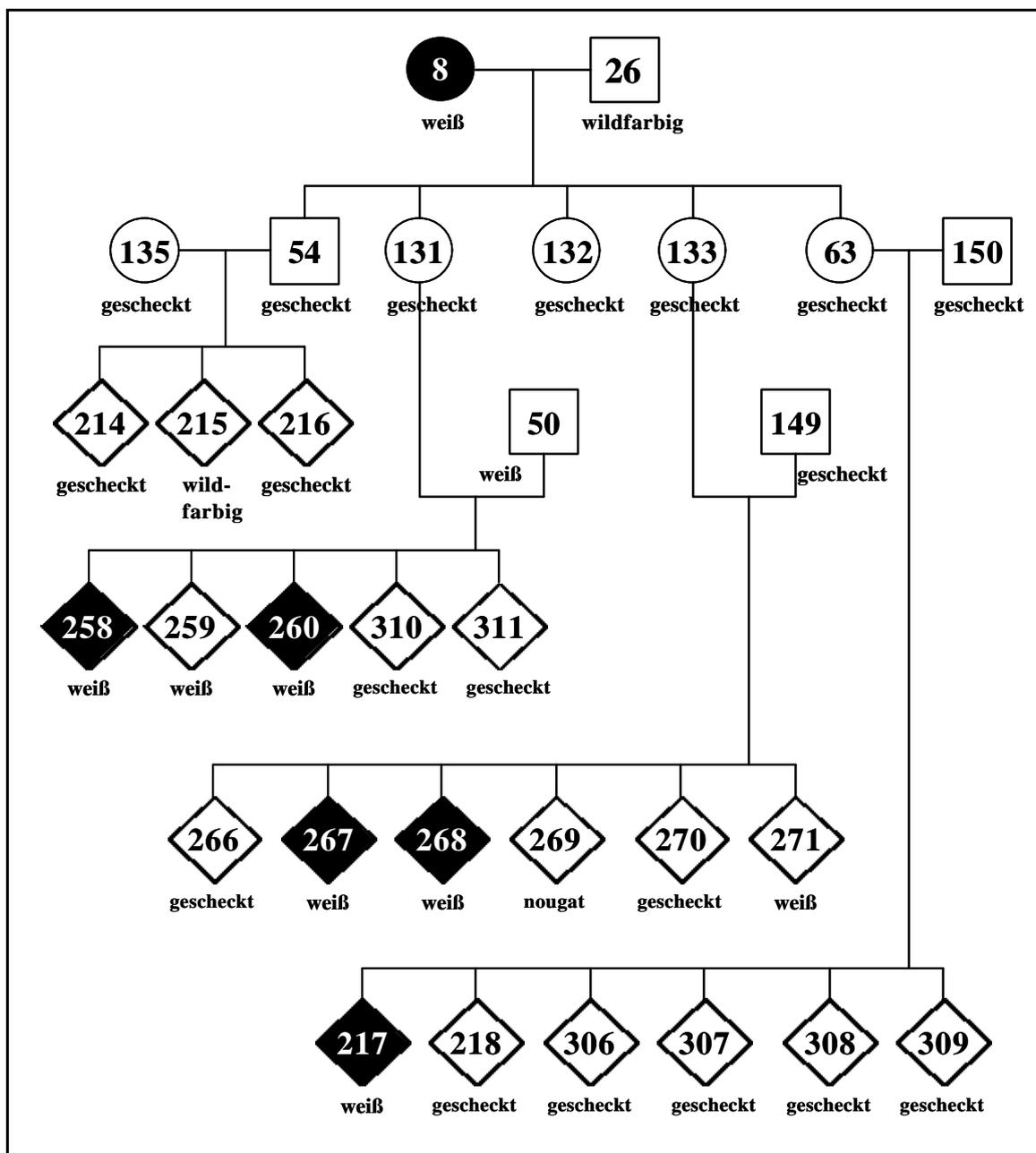


Abb. 47: Pedigree für die Nachkommen aus der Anpaarung von Tier Nr. 8 (iriskolobomähnliche Veränderungen) mit Tier Nr. 26 (ohne Befund)

4.3.2.4 Erbgangsanalysen für die iriskolobomähnlichen Veränderungen

Exakter Fischer Test:

Der exakte Fischer Test ergab für die Parental- ($p < 0,001$), F_2 - ($p < 0,001$) und $R_{\text{weiß}}$ -Generation ($p < 0,001$) eine signifikante Assoziation der Gefiederfarbe „weiß“ mit dem Merkmal „iriskolobomähnliche Veränderungen“ (Tab. 29-31).

Tab. 29: Ergebnis des exakten Fischer Tests für die Merkmale „Farbe weiß“ und „iriskolobomähnliche Veränderungen“ der Parentalgeneration

Farbe weiß	Iriskolobomähnliche Veränderungen		Randhäufigkeiten
	nein	ja	
nein	50	0	50 (63,3 %)
ja	20	9	29 (36,7 %)
Randhäufigkeiten	70 (88,6 %)	9 (11,4 %)	79

Tab. 30: Ergebnis des exakten Fischer Tests für die Merkmale „Farbe weiß“ und „iriskolobomähnliche Veränderungen“ der F_2 -Generation

Farbe weiß	Iriskolobomähnliche Veränderungen		Randhäufigkeiten
	nein	ja	
nein	40	0	40 (75,5 %)
ja	7	6	13 (24,5 %)
Randhäufigkeiten	47 (88,7 %)	6 (11,3 %)	53

Tab. 31: Ergebnis des exakten Fischer Tests für die Merkmale „Farbe weiß“
und „iriskolobomähnliche Veränderungen der R_{1weiß}-Generation

Farbe weiß	Iriskolobomähnliche Veränderungen		Randhäufigkeiten
	nein	ja	
nein	29	0	29 (49,2 %)
ja	17	13	30 (50,8 %)
Randhäufigkeiten	46 (78,0 %)	13 (22,0 %)	59

Segregationsanalyse für iriskolobomähnliche Veränderungen

Tabelle 32 zeigt die Ergebnisse der Segregationsanalyse für iriskolobomähnliche Veränderungen. Für die familiären Korrelationen standen stellvertretend folgende Ziffern:

- **1:** Gleiche Elterneffekte, Effekte der nicht betroffenen Klasse und der betroffenen Klasse sind gleich in ihrer Höhe.
- **3:** Willkürliche Elterneffekte, Effekte der nicht betroffenen Klasse und der betroffenen Klasse sind gleich in ihrer Höhe.
- **5:** Gleiche Elterneffekte, Schätzwerte für die Effekte der nicht betroffenen und betroffenen Klasse.

Das polygene Modell und die gemischten Modelle wurden außerdem mit der folgenden Familiären Korrelation getestet:

Willkürliche Elterneffekte, gleiche Effekte der betroffenen Klasse, willkürliche Effekte der nicht betroffenen Klasse (7). Allerdings ergab sich dadurch kein zusätzlicher Informationsgewinn, und es wurden lediglich mehr Parameter geschätzt, wodurch der Test an Mächtigkeit verlor. Die Resultate zeigten, dass dieses Modell überparameterisiert war. Aus diesem Grund wurde dieses Modell bei der Segregationsanalyse nicht berücksichtigt.

Tab. 32: Segregationsanalyse mit regressiven Logit-Modellen für die iriskolobomähnlichen Veränderungen

Getestete Hypothese	Familiäre Korrelationen	FG*	-2 lnL Likelihood	AIC**	Differenz der FG des Prüfmodells vom allgemeinen Modell	Differenz der -2 lnL des Prüfmodells vom allgemeinen Modell	P
Allgemeines Modell	5	12	129,94	-	-	-	-
μ -Modell	-	1	145,48	147,48	11	15,54	0,16
Mendel dominant	-	3	145,28	151,28	9	15,34	0,08
Mendel rezessiv	-	3	145,28	151,28	9	15,34	0,08
Mendel willkürlich	-	4	144,79	152,79	8	14,85	0,06
polygenes Modell	1	3	144,72	150,72	9	14,78	0,10
	3	4	144,59	152,59	8	14,65	0,07
	5	5	130,90	140,90	7	0,96	0,995
Gemischtes Modell mit dominantem Hauptgen	1	5	144,72	154,72	7	14,78	0,04
	3	6	144,59	156,59	6	14,65	0,02
	5	7	130,90	144,90	5	0,96	0,97
Gemischtes Modell mit rezessivem Hauptgen	1	5	143,38	153,38	7	13,44	0,06
	3	6	143,68	155,68	6	13,74	0,03
	5	7	130,23	144,23	5	0,29	0,998
Gemischtes Modell mit willkürlichem Hauptgen	1	6	143,81	155,81	6	13,87	0,03
	3	7	143,68	157,68	5	13,74	0,02
	5	8	130,23	146,23	4	0,29	0,99
Homogenität zwischen Generationen	1	1	145,48	147,48	11	15,54	0,16
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ dominantes Hauptgen	1	6	144,72	156,72	6	14,78	0,02
	3	7	144,60	158,60	5	14,66	0,01
	5	8	130,90	146,90	4	0,96	0,92
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ rezessives Hauptgen	1	6	143,75	155,75	6	13,81	0,03
	3	7	143,63	157,63	5	13,69	0,02
	5	8	130,23	146,23	4	0,29	0,99
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ willkürliches Hauptgen	1	7	143,73	157,73	5	13,79	0,02
	3	8	143,63	159,63	4	13,69	0,01
	5	9	130,20	148,20	3	0,26	0,97

*FG: Freiheitsgrade; **AIC: Informationskriterium nach Akaike; -2lnL: -2 log Likelihood

Die Teststatistiken des Log Likelihood Quotienten Test zeigen, dass das polygene Modell mit den Effekten für die nicht betroffenen und betroffenen Eltern zu einer signifikant besseren Modellanpassung führt (Tab.32). Die Mendel'schen Modelle und die Modelle mit nur zufälliger umweltbedingter Streuung können aufgrund des geringen Datenumfangs auf dem 5% Niveau gegenüber dem allgemeinen Modell nicht abgelehnt werden. Die Differenzen in den Werten für das $-2\log$ Likelihood zwischen dem gemischten Modell mit rezessivem und willkürlichen Hauptgeneffekt sowie familiärer Korrelation von Typ 5 und dem allgemeinen (saturierten) Modell sind marginal. Deshalb sind die Freiheitsgrade für diese Modellvergleiche überschätzt und die Fehler der 1. Art der Teststatistiken ebenfalls zu groß. Dagegen werden die gemischten Modelle, sofern sie nicht die oben angesprochene familiäre Korrelation beinhalten, unter dem 5% Niveau abgelehnt. Auch der Test auf $\tau_{AB}=0,5$ zeigte, dass die familiäre Korrelation mit den unterschiedlichen Effekten für den Befallsstatus der Eltern die entscheidende Komponente in diesen Pedigrees darstellt. Das Informationskriterium nach Akaike (AIC-Wert) stellt ein nichtparametrisches Testkriterium dar, das auch die Anzahl der geschätzten Parameter berücksichtigt. Das Modell mit dem geringsten AIC erklärt die Daten mit möglichst wenig geschätzten Parametern am besten. Der AIC-Wert war für das polygene Modell mit der familiären Korrelation für unterschiedlichen Befallsstatus der Eltern am kleinsten, so dass dieses Modell die vorliegenden Daten am besten erklärt.

Aus den Differenzen des gemischten Modells mit willkürlichem Hauptgeneffekt und familiärer Korrelation für den unterschiedlichen Befallstatus der Eltern zu dem polygenen Modell mit der familiären Korrelation von Typ 5 und zu den Mendel'schen Modellen kann geprüft werden, welche Modellkomponenten zu der Modellanpassung am meisten beitragen (Tab. 33). Auch erscheint dieser Test auf ein adäquates Modell plausibler, da eine Überparameterisierung ohne zusätzlichen Informationsgewinn in der log Likelihood Funktion vermieden wird. Der Vergleich der Teststatistiken zeigt, dass alle Mendel'schen Modelle mit $p \leq 0,01$ abgelehnt werden können, während das polygene Modell sich nicht signifikant unterscheidet ($p = 0,88$). Somit ist offensichtlich, dass der Befallsstatus der Eltern dafür entscheidend ist, welche Befunde der iriskolobomähnlichen Veränderungen bei den Nachkommen auftreten. Eine Hauptgenkomponente kann zwar nicht gänzlich ausgeschlossen werden, ihre Bedeutung erscheint jedoch sehr untergeordnet zu sein.

Tab. 33: Vergleich des Gemischten Modells mit willkürlichem Hauptgen mit dem polygenen Modell und den Mendel'schen Modellen

Getestete Hypothesen	Familiäre Korrelationen	FG	-2 lnL	Differenz der FG zum Prüfmodell	Differenz der -2 lnL zum Prüfmodell	p
Gemischtes Modell mit willkürlichem Hauptgen	5	8	130,23	-	-	-
polygenes Modell	5	5	130,90	3	0,67	0,88
Mendel dominant	-	3	145,28	5	15,05	0,01
Mendel rezessiv	-	3	145,28	5	15,05	0,01
Mendel willkürlich	-	4	144,79	4	14,56	0,006
μ -Modell	-	1	145,48	7	15,25	0,03

Tabelle 34 zeigt den Vergleich der Modelle in denen die Transmission für τ_{AB} geschätzt wird, mit den jeweils dazugehörigen gemischten Modellen. Bei diesem Test ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, so dass ein Hauptgen nicht gänzlich ausgeschlossen werden kann.

Tab. 34: Vergleich der $\tau_{AB}^{1/2}$ -Modelle mit den Gemischten Modellen

Getestete Hypothesen	Familiäre Korrelationen	FG	-2 lnL	Differenz der FG zum Prüfmodell	Differenz der -2 lnL zum Prüfmodells	p
Modell $\tau_{AB}^{1/2}$ dominant	5	8	130,90	-	-	-
Gemischtes Modell mit dominantem Hauptgen	5	7	130,90	1	0,0	1,0
Modell $\tau_{AB}^{1/2}$ rezessiv	5	8	130,23	-	-	-
Gemischtes Modell mit rezessivem Hauptgen	5	7	130,23	1	0,0	1,0
Modell $\tau_{AB}^{1/2}$ willkürlich	5	9	130,20	-	-	-
Gemischtes Modell mit willkürlichem Hauptgen	5	8	130,23	1	0,03	0,86

Tabelle 35 zeigt einen Vergleich der gemischten Modelle und des polygenen Modells mit dem Modell mit nur zufälliger umweltbedingter Streuung.

Das Modell mit nur zufälliger umweltbedingter Streuung erklärt signifikant weniger Streuung als das polygene Modell ($p < 0,01$) und die gemischten Modellen ($p < 0,05$) mit der familiären Korrelation von Typ 5.

Tab. 35: Vergleich des polygenen Modells und der gemischten Modelle mit dem μ -Modell

Getestete Hypothesen	Familiäre Korrelationen	FG	-2 lnL	Differenz der FG zum Prüfmodells	Differenz der -2 lnL zum Prüfmodell	p
polygenes Modell	5	5	130,90	-	-	-
μ -Modell	-	1	145,48	4	14,58	0,006
Gemischtes Modell mit dominantem Hauptgen	5	7	130,90	-	-	-
μ -Modell	-	1	145,48	6	14,58	0,02
Gemischtes Modell mit rezessivem Hauptgen	5	7	130,23	-	-	-
μ -Modell	-	1	145,48	6	15,25	0,02
Gemischtes Modell mit willkürlichem Hauptgen	5	8	130,23	-	-	-
μ -Modell	-	1	145,48	7	15,25	0,03

Segregationsanalyse mit reduzierten Daten

Tab. 36: Segregationsanalyse mit rezessiven Logit-Modellen für die iriskolobom-ähnlichen Veränderungen

Getestete Hypothese	Familiäre Korrelationen	FG*	-2 lnL	AIC**	Differenz der FG des Prüfmodells vom allgemeinen Modell	Differenz der -2 lnL des Prüfmodells vom allgemeinen Modell	p
Allgemeines Modell	5	12	81,78	-	-	-	
μ -Modell	-	1	93,19	95,19	11	11,41	0,0007
Mendel dominant	-	3	93,19	99,19	9	11,41	0,25
Mendel rezessiv	-	3	93,19	99,19	9	11,41	0,25
Mendel willkürlich	-	4	93,19	101,19	8	11,41	0,18
polygenes Modell	1	3	87,57	93,57	9	5,79	0,76
	3	4	87,50	95,5	8	5,72	0,67
	5	5	81,79	91,79	7	0,01	1,00
Gemischtes Modell mit dominantem Hauptgen	1	5	85,96	95,96	7	4,18	0,75
	3	6	84,26	96,26	6	2,48	0,87
	5	7	81,79	95,79	5	0,01	1,00
Gemischtes Modell mit rezessivem Hauptgen	1	5	82,62	92,62	7	0,84	1,00
	3	6	82,45	94,45	6	0,67	1,00
	5	7	81,79	95,79	5	0,01	1,00
Gemischtes Modell mit willkürliche m Hauptgen	1	6	82,62	94,62	6	0,84	1,00
	3	7	82,44	96,44	5	0,66	0,99
	5	8	81,79	97,79	4	0,01	1,00
Homogenität zwischen Generationen	-	1	93,19	95,19	11	11,41	0,41
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ dominantes Hauptgen	1	6	85,70	97,70	6	3,92	0,69
	3	7	85,69	99,69	5	3,91	0,56
	5	8	81,79	97,79	4	0,01	1,00
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ rezessives Hauptgen	1	6	85,58	97,58	6	3,8	0,70
	3	7	85,58	99,58	5	3,8	0,58
	5	8	81,79	97,79	4	0,01	1,00
$\tau_{AB} \frac{1}{2}$ willkürliches Hauptgen	1	7	85,33	99,33	5	3,55	0,62
	3	8	85,32	101,3	4	3,54	0,47
	5	9	81,79	99,79	3	0,01	1,00

* FG: Freiheitsgrad; ** Informationskriterium nach Akaike; -2lnL: -2 log Likelihood

Weil nur weiße Tiere iriskolobomähnliche Veränderungen zeigten, wird ein Test auf ein Hauptgen am Datenbestand der weißen Tiere durchgeführt. Die Segregationsanalyse wurde auf Nukleusfamilien beschränkt, da andernfalls wieder wildfarbige Tiere in den Pedigrees zu berücksichtigen wären.

Die beste Anpassung wird wiederum mit dem polygenen Modell, das den unterschiedlichen Befallsstatus der Eltern berücksichtigt, erreicht (Tab. 36 und 37).

Tab. 37: Vergleich des polygenen Modells und der gemischten Modelle mit dem μ -Modell

Getestete Hypothese	Familiäre Korrelationen	FG	-2 lnL	Differenz der FG zum Prüfmodell	Differenz der -2 lnL vom Prüfmodell	p
polygenes Modell	5	5	81,79	-	-	-
μ -Modell	-	1	93,19	4	11,4	0,02
Gemischtes Modell mit dominantem Hauptgen	5	7	81,79	-	-	-
μ -Modell	-	1	93,19	6	11,4	0,08
Gemischtes Modell mit rezessivem Hauptgen	5	7	81,79	-	-	-
μ -Modell	-	1	93,19	6	11,4	0,08
Gemischtes Modell mit willkürlichem Hauptgen	5	8	81,79	-	-	-
μ -Modell	-	1	93,19	7	11,4	0,12

Test auf einen oligogenen Erbgang mittels χ^2 -Anpassungstest

Für die Vererbung der iriskolobomähnlichen Veränderungen wurde folgende Hypothese aufgestellt:

Für die Farbvererbung der Gefiederfarbe weiß wird die Hypothese des autosomal digenen unvollständig dominanten Erbganges angenommen (vgl. Abb. 32). Ferner wird die Existenz eines dominanten Suppressorgenes für die Ausprägung der Irisveränderungen postuliert. Dieses Suppressorgen (Symbol „S“) sei mit dem Allel R für dominante Scheckung sehr eng gekoppelt:

- Wildfarbig: ppRrSs, ppRRSS
- Gescheckt: PpRrSs, PpRRSS, pprrss, PPRRSS, PPRrSs
- Weiß: Pprrss, PPrsss

Eine Ausprägung für Irisveränderungen ist unter dieser Prämisse nur für Tiere mit homozygot rezessiven Suppressorallelen möglich, d.h. für weiße Japanische Mövchen (Pprrss, PPrsss) und einen bestimmten Genotyp der gescheckten Tiere (pprrss). Damit könnten auch gescheckte Tiere iriskolobomähnliche Veränderungen haben, was in der vorliegenden Nachkommenpopulation allerdings nicht beobachtet wurde. Die Tiere in der F₁-Generation sind für die Farbe allele heterozygot (PpRr) und somit kann bei ihnen die Ausprägung von iriskolobomähnlichen Veränderungen nach diesem Modell nicht erwartet werden.

Damit iriskolobomähnliche Veränderungen auftreten können, müssen an einem weiteren Genort autosomale homozygot rezessive Allele vorliegen. Das dominante Suppressorallel „S“ wird mit epistatischer Wirkung auf den Genort für das Entstehen von iriskolobomähnlichen Veränderungen angenommen. Für den Genort der iriskolobomähnlichen Veränderungen wurden folgende Symbole gewählt:

- KK: homozygot dominant, phänotypisch ohne Veränderungen der Iris
- Kk: heterozygot, phänotypisch ohne Irisveränderungen
- kk: homozygot rezessiv, phänotypisch iriskolobomähnliche Veränderungen sofern keine epistatische Wirkung vom Suppressorgenort ausgeht

Abb. 48 stellt die Hypothese des autosomal oligogenen Erbganges für iriskolobomähnliche Veränderungen unter Berücksichtigung der weißen Gefiederfarbe dar. Es wurden nur die weißen Nachkommen mit ihren Elterntieren dargestellt. Die Buchstaben-Symbole für die Farbvererbung wurden aus Gründen der Übersichtlichkeit weggelassen. Für die wildfarbigen Tiere der Ausgangspopulation können folgende Häufigkeiten aufgrund der Genotypen für die Farbzeichnung angenommen werden: $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$ SSKK, $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ SSKk, $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$ SSkk, $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$ SsKK,

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} SsKk$, $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4} Sskk$. Weil die gescheckten Tiere der F_1 -Generation in bezug auf die Farbballele nur heterozygot ($PpRr$) sein können, kommen nur die Genotypen $SsKk$ und $Sskk$ mit jeweils einer Genotyphäufigkeit von 0,5 vor. Die Genotypen „ $ssKk$ “ und „ $sskk$ “ treten nicht auf, weil es sich bei diesen Varianten nach der postulierten engen Kopplung des Allels „ S “ an das Allel „ R “ und des Allels „ s “ an das Allel „ r “ um weiße Tiere handeln würde, die für die F_1 -Generation nicht beobachtet wurden. Die Genotypen der $R_{1\text{weiß}}$ und der $F_{1\text{weiß}}$ -Generation ergeben sich, wenn man berücksichtigt, dass befallene weiße Tiere ($Pprr$, $pprr$) nur den Genotyp $sskk$ tragen können, weil ein dominantes Suppressorallel (S) aufgrund eines fehlenden dominanten Allels R bei weißen Tieren ausgeschlossen werden kann. Ferner müssen phänotypisch nicht befallene weiße Tiere, die mit Irisveränderungen befallenen weißen Tieren verpaart werden und weiße befallene Nachkommen haben, genotypisch heterozygot ($ssKk$) sein. Bei einem Genotyp „ $ssKK$ “ würden unter den Nachkommen einer Verpaarung eines mit Irisveränderungen befallenen Japanischen Mövchens ansonsten keine befallenen Tiere beobachtet werden.

Nach der hier genannten Hypothese ergibt sich für die weißen Nachkommen einer Anpaarung von Tieren, die von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffen sind, mit nicht betroffenen gescheckten Tieren ein Verhältnis von 25% phänotypisch nicht betroffenen weißen Merkmalsträgern ($ssKk$) und 75% betroffenen Japanischen Mövchen ($sskk$). Eine Anpaarung der gescheckten F_1 - Japanischen Mövchen ($Ss/1Kk:1kk$) untereinander würde demnach zu einer Verteilung von 6,25% weißen genotypisch nicht betroffenen ($ssKK$), 37,5% weißen phänotypisch nicht betroffenen Merkmalsträgern und 56,3% weißen betroffenen Japanischen Mövchen ($sskk$) in der F_2 -Generation führen. In der F_2 -Generation können auch gescheckte Japanische Mövchen mit iriskolobomähnlichen Veränderungen auftreten ($pprrss$). Der Erwartungswert für den Befall von gescheckten F_2 -Tieren beträgt $1/16 / 10/16 = 1/10$. Dieser Fall wurde in der Abb. 48 vernachlässigt. Eine Anpaarung von gescheckten nicht von Irisveränderungen betroffenen Japanischen Mövchen ($Ss/1KK:1kk$) mit weißen phänotypisch nicht betroffenen Merkmalsträgern ($ssKk$) ergibt eine erwartete Verteilung von 12,5% nicht betroffenen weißen ($ssKK$), 50% phänotypisch nicht betroffenen weißen Merkmalsträgern und 37,5% weißen betroffenen Japanischen Mövchen in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation. Die Anpaarung von weißen betroffenen Japanischen Mövchen mit weißen nicht betroffenen hat eine Verteilung von 50% weißen nicht betroffenen Merkmalsträgern und 50% betroffenen weißen Japanischen Mövchen zur Folge.

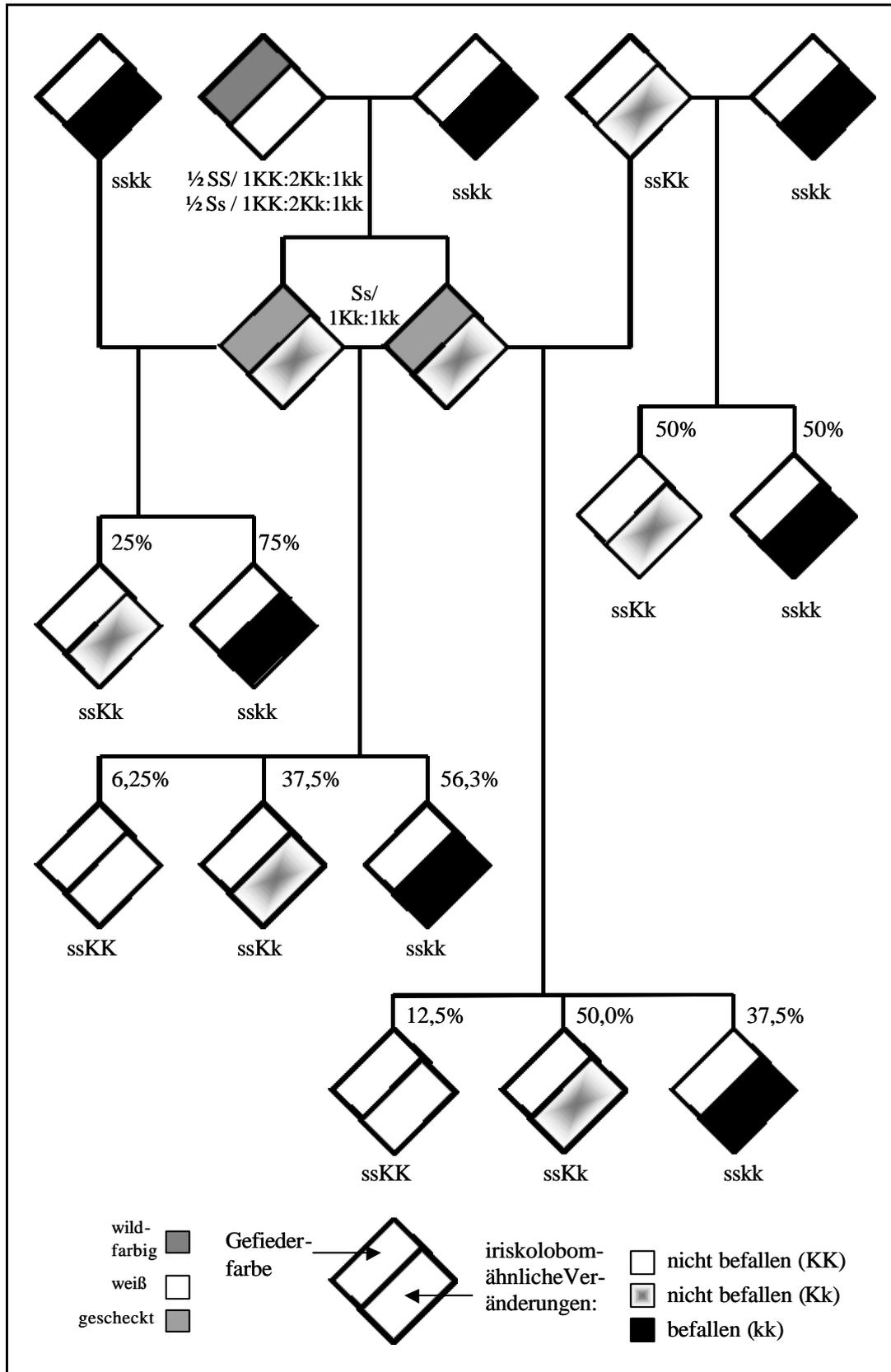


Abb. 48: Hypothese eines oligogenen Erbganges für die iriskolobomähnlichen Veränderungen

Aus Tab. 38 wird ersichtlich, dass sich die beobachteten Tierzahlen entsprechend den zugrundegelegten Annahmen verhalten, so dass die Hypothese eines rezessiv wirkenden Allels für die Entstehung von iriskolobomähnlichen Veränderungen mit einem eng an die Farbe weiss gekoppelten epistatisch wirkenden Suppressorgenort angenommen werden kann. Es kann an diesen Daten nicht geprüft werden, ob der Suppressorgenort identisch mit dem Farbgenort für die rezessive Scheckunsanlage ist. Auf die geprüften Hypothesen hat dies keinen Einfluss.

Tab. 38: χ^2 -Anpassungstest für die Hypothese eines oligogenen Erbgang der iriskolobomähnlichen Veränderungen

Genera- tion	n (Nach- kommen)	Iriskolobom -ähnliche Augenver- änderungen	Genotyp	B (beobachtete Tieranzahl)	E (erwartete Tieranzahl)	FG	χ^2	p
R ₁ weiß (mit nicht befallenen weißem Elter)	25	vorhanden	sstk	11	9,38	1	0,45	0,50
		nicht vorhanden	ssKk, ssKK	14	15,63			
R ₁ weiß (mit befallenen weißem Elter)	4	vorhanden	sstk	2	3	1	3,48	1,33
		nicht vorhanden	ssKk	2	1			
F ₂ weiß	16	vorhanden	sstk	6	9	1	2,29	0,87
		nicht vorhanden	ssKk, ssKK	10	7			
F ₂ gescheckt	32	vorhanden	sstk	0	3,2	1	3,56	0,94
		nicht vorhanden	SSKk, SSKK, SsKk, SsKk	32	28,8			
F ₁ weiß	4	vorhanden	Sstk	1	2	1	1,00	0,68
		nicht vorhanden	ssKk	3	2			
Σ	49	-	-	-	-	5	10,78	4,32

4.3.2.5 Zusammenhänge zwischen iriskolobomähnlichen Veränderungen und Zuchtmerkmalen

Eine Varianzanalyse zu den Zuchtmerkmalen mit dem Faktor „Auftreten von iriskolobomähnlicher Veränderungen bei den Eltern“ zeigt, dass sich bezüglich der Zuchtmerkmale für Anpaarungen mit Tieren, die von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffen waren, keine signifikanten Unterschiede ergaben zu den Anpaarungen, in denen nicht betroffenen Tiere verpaart wurden (Tab. 39).

Tab. 39: Erklärte Varianz (R^2) für Modell 2, Signifikanz des Faktors „Auftreten iriskolobomähnlicher Veränderungen“ bei den Eltern auf die Zuchtmerkmale

Zuchtmerkmale	R^2	Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen bei den Eltern
Gelegegröße [n]	0,07	n.s.
Beschädigte Eier [n]	0,07	n.s.
Beschädigte Eier [%]	0,06	n.s.
Befruchtete Eier [n]	0,27	n.s.
Befruchtungsrate [%]	0,13	n.s.
Brutverluste [n]	0,10	n.s.
Brutverlustrate [%]	0,09	n.s.
Nestlinge [n]	0,05	n.s.
Schlupfrate [%]	0,09	n.s.

n.s.: $p > 0,05$

Bei einer Betrachtung der Anpaarungen mit Tieren, die von iriskolobomähnlichen Veränderungen betroffenen waren, und Anpaarungen mit nicht betroffenen Tieren nach Generationen, ergibt sich nur für die $R_{1\text{weiß}}$ -Generation ein signifikanter Unterschied für die Zuchtmerkmale Gelegegröße und Nestlinge (Tab. 40). Demnach zeigten sich für die Anpaarungen mit betroffenen Tieren eine signifikant ($p < 0,01$) geringere Gelegegröße, und es wurden signifikant ($p < 0,05$) weniger Nestlinge beobachtet als bei Anpaarungen mit nicht betroffenen Japanischen Mövchen (Tab. 41).

Tab. 40: Erklärte Varianz (R^2) der Modelle und Signifikanz des Faktors „Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen bei den Eltern“ auf die Zuchtmerkmale für die F_1 - und $R_{1\text{weiß}}$ -Generation

Zuchtmerkmale	Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen bei den Eltern					
	R^2	F_1 - Generation: weiß x wildfarbig	R^2	F_1 - Generation: weiß x weiß	R^2	$R_{1\text{weiß}}$ - Generation gescheckt x weiß
Gelegegröße [n]	0,07	n.s.	0,86	0,008	0,16	n.s.
Beschädigte Eier [n]	0,07	n.s.	0,00	n.s.	0,11	n.s.
Beschädigte Eier [%]	0,06	n.s.	0,00	n.s.	0,11	n.s.
Befruchtete Eier [n]	0,27	n.s.	0,36	n.s.	0,05	n.s.
Befruchtungsrate [%]	0,13	n.s.	0,09	n.s.	0,07	n.s.
Brutverluste [n]	0,10	n.s.	0,52	n.s.	0,34	n.s.
Brutverlustrate [%]	0,09	n.s.	0,55	n.s.	0,35	n.s.
Nestlinge [n]	0,05	n.s.	0,76	0,05	0,18	n.s.
Schlupfrate [%]	0,09	n.s.	0,55	n.s.	0,35	n.s.

n.s.: $p > 0,05$

Tab. 41: LS-Mittelwerte der Zuchtmerkmale der $F_{1\text{weiß}}$ -Generation getrennt nach dem Befallstatus der Elterntiere

Zuchtmerkmale	F_1 -Generation: weiß x weiß			
	Anpaarung: Tiere mit Irisveränderungen x Tiere ohne Irisveränderungen		Anpaarung: Tiere ohne Irisveränderungen x Tiere ohne Irisveränderungen	
	LS-Mittelwert	S_e	LS-Mittelwert	S_e
Gelegegröße [n]	5,5 ^a	0,3	4,0 ^b	0,2
Beschädigte Eier / Gelege [n]	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
Beschädigte Eier [%]	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
Befruchtete Eier / Gelege [n]	4,5 ^a	1,1	2,5 ^a	0,8
Befruchtungsrate [%]	83,3 ^a	27,8	62,5 ^a	19,7
Brutverluste / Gelege [n]	0,5 ^a	0,6	2,0 ^a	0,5
Brutverlustrate [%]	10,0 ^a	20,8	61,1 ^a	17,0
Nestlinge / Gelege [n]	4,0 ^a	0,7	1,3 ^b	0,5
Schlupfrate [%]	90,0 ^a	20,8	38,9 ^a	17,0

LS Mittelwerte mit gleichem Index unterscheiden sich nicht voneinander

5 Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung sollte die Vererbung der weißen Gefiederfarbe des Japanischen Mövchens mittels Segregationsanalysen überprüft und Erkenntnisse über die Wechselwirkung zwischen dem Auftreten von Augenanomalien, insbesondere Katarakten des weißen Farbschlages gewonnen werden. Durch Anpaarungen von weißen mit wildfarbigen Japanischen Mövchen und anschließender Zucht einer zweiten Filialgeneration sowie Rückkreuzungen an die Parentalgeneration wurde der Erbgang der weißen Gefiederfarbe analysiert. Mit Hilfe von ophthalmologischen Untersuchungen wurde die Problematik der Katarakte geprüft.

Anlass für die Studie waren wiederholte Aussagen von Züchtern der Japanischen Mövchen über eine Disposition zu Augentrübungen beim weißen Farbschlag (RADTKE 1963, 1983; RICHTER 1963; AF ENEHJELM 1966; PAGEL 1971; ASCHENBORN 1973; BUCHAN 1976; IMMELMANN et al. 1978; JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1978 b; ELLIS 1984; VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT e. V. 1996). Es gab zudem von Züchtern verschiedene Hypothesen über die Farbvererbung der weißen Gefiederfarbe (PAGEL 1971; OPPENBORN 1978 b; JÖDICKE 1978; RADTKE 1983; ROBILLER 1985; OPPENBORN 1992), allerdings fehlten wissenschaftliche Absicherungen.

Aus diesem Sachverhalt ergaben sich die der Studie zugrundeliegenden Fragestellungen:

1. Treten bei der leuzistischen Farbvariante des Japanischen Mövchens gehäuft Katarakte auf, und stellen diese einen züchterisch induzierten Schaden im Sinne von § 11 b des Tierschutzgesetzes in der Fassung vom 25. Mai 1998 dar ?
2. Welchem Vererbungsmodus folgt die weiße Gefiederfärbung ?
3. Wenn gehäuft Katarakte bei der leuzistischen Farbvariante des Japanischen Mövchens auftreten, dann sollte versucht werden zu klären, welcher genetische Mechanismus dieser Assoziation zugrunde liegt.

Vergleichbare Untersuchungen an Japanischen Mövchen lagen bisher nicht vor. Die Ergebnisse dieser Studie sollen eine mögliche Tierschutzrelevanz der weißen Zuchtform abklären und Züchtern Empfehlungen für eine weitere Zucht mit Japanischen Mövchen dieser Farbvariante geben.

5.1 Versuchsdurchführung

Bei der Gefiederfarbe wird davon ausgegangen, dass der Phänotyp im wesentlichen durch den Genotyp und weniger durch Umwelteinflüsse geprägt wird. Deshalb wurden Verpaarungen in Anlehnung an die Mendel'schen Regeln durchgeführt. Die weißen Vögel der Zuchtversuche stammten von verschiedenen Züchtern aus ganz Deutschland, um die Datenerhebung anhand einer repräsentativen Stichprobe vornehmen zu können und um bei den Zuchtversuchen möglichen Inzuchtdepressionen vorzubeugen. Aus diesem Grund wurde bei der Wahl der Zuchttiere auch darauf geachtet, nicht die Vögel eines Ursprungsbestandes miteinander sowie Nachkommen mit ihren Eltern zu verpaaren. Weiße Japanische Mövchen wurden reziprok mit wildfarbigen Vögeln zur Schaffung einer F₁-Generation angepaart. Die Bildung einer F₂-Generation sowie Rückkreuzungen an die Parentalgeneration sollte mit ihrer Aufspaltung in verschiedene Farbschläge einen Vergleich mit bisher bekannten Erbgängen unterschiedlicher Vogelarten ermöglichen. Die Anpaarungen wurden bei farblich differierenden Partnern stets reziprok durchgeführt (mit Ausnahme der Rückkreuzung der gescheckten Nachkommen an die wildfarbigen Elterntiere), um die Möglichkeit eines geschlechtsgebundenen Erbganges überprüfen zu können. Die Verpaarungen wurden gezielt vorgenommen, so dass für die F₁^{gescheckt}-Generation die meisten Anpaarungen stattfanden, weil mit diesen Nachkommen eine Weiterzucht (F₂- und R₁-Generation) geplant war. Ferner spielte bei den gewählten Verpaarungen das Geschlechter- und Verwandtschaftsverhältnis innerhalb der Farbschläge eine ausschlaggebende Rolle. In der Regel akzeptierte ein Vogel den ihm zugeteilten Partner problemlos. Ferner wurden insbesondere die männlichen Tiere durch eine kurze Einzelhaltung in Brutstimmung versetzt. Bei der Parentalgeneration handelte es sich um erwachsene Tiere unterschiedlichen Alters.

Alle Vögel wurden unter standardisierten Umweltbedingungen gehalten. Kontrolliertes Heizen und Lüften der Zuchträume und Volieren ermöglichte eine Konstanthaltung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit. Die Helligkeitsphase war durch Zeitschaltuhren bestimmt und blieb über den gesamten Beobachtungszeitraum unverändert. Die Ausstattung der Nistboxen und -käfige war stets einheitlich, gleiches galt für die Einstreu und das täglich erneuerte Trinkwasser (Leitungswasser) und Futter der Vögel. Beides stand den Japanischen Mövchen stets ad libitum zur Verfügung. Das Futter bestand aus einem Sittichspezialfutter und frischem Weichfutter,

dem eine Vitamin-Mineralmischung beigelegt wurde. Das Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule überprüfte das Futter auf seine Eignung als vollwertiges Futtermittel, um Ernährungsdefiziten und daraus resultierenden Mangelerscheinungen, die das Versuchsergebnis negativ beeinflussen könnten, vorzubeugen.

Bezüglich der ophthalmologischen Untersuchungen stellte sich im Verlauf der Studie heraus, dass es noch effektiver gewesen wäre, die Untersuchungen in kürzeren Zeitintervallen durchzuführen, da das Anfangsstadium einer Katarakt bei dem gewählten Halbjahresrhythmus nicht immer rechtzeitig ermittelt werden konnte. Die Art der Diagnostik stellte sich als geeignet heraus, die Katarakte wurden im wesentlichen durch das Auftreten einer weißlichen Linsentrübung diagnostiziert. Für diese Diagnose und die Dokumentation der iriskolobomähnlichen Veränderungen war das Ophthalmoskop ein unverzichtbares Hilfsmittel. Als Tiermaterial standen neben den im Mittelpunkt stehenden weißen Tieren ca. doppelt so viele Vögel anderer Farbschläge als Kontrolltiere für die ophthalmologischen Untersuchungen zur Verfügung. Für die Altersbestimmung der Vögel der Parentalgeneration ergab sich die Schwierigkeit, dass ihr genaues Schlupfdatum unbekannt war, und allein die Ringnummer Aufschluss über das Schlupfjahr des Tieres gab. So konnten hier nur Altersangaben mit der Spanne eines Jahres gemacht werden.

Die Erfassung der Zuchtmerkmale sollte insbesondere eine Erkennung von verminderten Befruchtungsraten und eventuellen Letalfaktoren ermöglichen. Zu diesem Zweck wurden alle Parameter erfasst, die das Gelege bis zum Schlupf und zur Aufzucht der Jungvögel betraf.

5.2 Vererbungsmodelle für die weiße Gefiederfarbe und die Scheckung

In der Literatur wird für die Entstehung der weißen Farbvariante eine gezielte Verdrängungszucht der dunklen Zeichnung beschrieben (PAGEL 1971; RADTKE 1983). Eine Verdrängungszucht hat das Ziel einer kontinuierlichen Verdrängung des genetischen Potentials einer Population A durch eine genetisch überlegene Population B. Über Generationen werden deshalb nur noch Tiere (vorwiegend Vatertiere) der Population B als Paarungspartner für Tiere der Population A (vorwiegend Muttertiere) eingesetzt. Somit sinkt der Gen-Anteil bei n-Generationen auf $0,5^n$ (JOHANNSSON u. LUSH 1959). Für die Japanischen Mövchen sind die Angaben in der Literatur unzureichend, was den Vorgang der Verdrängungszucht angeht. Als Population A werden Tiere mit dunkler Zeichnung angegeben. Zu der Population B kann nur

vermutet werden, dass es sich um Tiere mit stärkerer weißer Scheckung handelt, denn es fehlen weitere Angaben. Ergebnis dieser Zucht waren dieser Vermutung folgend dann die weißen Japanischen Mövchen. Demnach ist scheinbar nicht nur eine Generation erforderlich, um die Scheckung durch Zucht so weit zu verdrängen, dass weiße Tiere entstehen. Als Bestätigung wird die Aussage verschiedener Züchter herangezogen, bei Reinverpaarung weißer Tiere auch gescheckte Nachkommen zu erhalten. Demnach dürfte bei der Verpaarung weiß x gescheckt nur selten eine weißer Jungvogel schlüpfen. Dies ist allerdings in der vorliegenden Studie zu 50% der Fall. Außerdem konnte das Auftreten von Schecken bei einer Reinverpaarung weißer Tiere nicht bestätigt werden. Bei der Reinverpaarung gescheckter Vögel befanden sich in dieser Untersuchung 27,3% weiße Tiere unter den Nachkommen, was folglich nicht für eine Verdrängungszucht spricht. Genauere Angaben über einen möglichen Erbgang werden in Zusammenhang mit der Vermutung einer Verdrängungszucht nicht gemacht (PAGEL 1971; RADTKE 1983). Die Aussagen deuten lediglich darauf hin, dass für die weiße Gefiederfarbe kein rein monogener Erbgang vermutet wird, weil die weißen Tiere sonst einfacher zu erzüchten wären. Vermutlich spielen demnach insbesondere für die Ausprägung der Scheckung noch andere Faktoren wie beispielsweise Aufhellungs- und Dunklungsfaktoren eine Rolle. Eine andere These zur Farbvererbung der weißen Farbvariante Japanischer Mövchen ist die monogen rezessive Vererbung (PAGEL 1971; OPPENBORN 1978 b; ROBILLER 1985). Um die Literaturangaben bezüglich des Erbgangs zu verdeutlichen, wurden die dort beschriebenen Phänotypen mit folgenden Genotypen benannt und in den folgenden Anpaarungskreuzen verwendet:

- SS: homozygote Schecken
- Ss: heterozygote Schecken
- ss: weiße Vögel

Eine phänotypische Differenzierungsmöglichkeit der homozygoten und heterozygoten Schecken ist in der Literatur nicht genannt (PAGEL 1971; OPPENBORN 1978b; ROBILLER 1985).

Verpaarung: Ss x ss ergibt nach der Erwartung einer rezessiven Vererbung:

- 50% heterozygote Schecken
- 50% weiße Vögel

	s	s
S	Ss	Ss
s	ss	ss

Verpaarung: Ss x Ss ergibt nach der Erwartung einer rezessiven Vererbung:

- 75% Schecken (25% homozygote Schecken, 50% heterozygote Schecken)
- 25% weiße Vögel

	S	s
S	SS	Ss
s	Ss	ss

In der vorliegenden Arbeit sind in der $R_{1\text{weiß}}$ -Generation zwar auch 50% weiße und 50% gescheckte Vögel geschlüpft, allerdings traten in der F_2 -Generation auch wildfarbige Vögel auf, die in der obengenannten Hypothese nicht vorkommen, so dass ein rezessiver Erbgang dieser Art ausgeschlossen werden kann. Eine weitere Form der rezessiven Vererbung der weißen Gefiederfarbe ist ferner für Kanarienvögel bekannt. In diesem Fall wird für die Verpaarung rezessiv weißer Kanarienvögel mit gelben Partnern beschrieben, dass die F_1 -Generation uniform gelb und heterozygot für weiß ist (RUTGERS 1974), was mit der gescheckten F_1 -Generation der Japanischen Mövchen nicht vergleichbar ist. Das rezessive Weiß bei Hühnern der Rassen „Dorkings“, „Plymouth-Rocks“, „Wyandotten“ u. a. liegt ebenfalls eine rezessiver Erbgang für die Gefiederfarbe Weiß vor, jedoch ist hier anders als bei der vorliegenden Untersuchung für die Verpaarung weißer Tiere mit schwarzen Hühnern eine uniform schwarze F_1 -Generation zu beobachten (MEHNER 1962; SMYTH 1990). Aus diesem Grund ist auch diese Form der rezessiven Vererbung für den Erbgang der weißen Japanischen Mövchen auszuschließen.

Die Möglichkeit eines dominanten Erbganges für die Gefiederfarbe weiß, wie sie in der Literatur für die Hühnerrasse „White Leghorn“ (SMYTH 1990) und den Kanarienvogel (DUNCKER 1929; RUTGERS 1974) beschrieben ist, wird für die Japanischen Mövchen bisher nicht diskutiert. Bei einer Anpaarung von weißen mit wildfarbigen Tieren dürften in der F₁-Generation dann nur weiße Tiere schlüpfen. Ein rein dominanter Erbgang wird im vorliegenden Fall ausgeschlossen, weil in der Zucht dieser Studie in der F₁-Generation nur gescheckte Tiere auftraten.

Ein geschlechtsgebundener monogener Erbgang für die weiße Gefiederfarbe ist beim Vogel für „Albino“-Wellensittiche beschrieben (VINS 1988). Anders als beim Säugetier haben männliche Vögel zwei gleichförmige Geschlechtschromosomen (Z-Chromosomen), während die Geschlechtschromosomen der weiblichen Vögel nicht uniform sind (ZW-Chromosomen) (KAAL 1982). Bei einer Verpaarung männlicher „Albino“-Wellensittiche mit blauen Wellensittichweibchen werden unter den Nachkommen 50% blaue Männchen, die heterozygot für das „Albino“-Gen sind, und 50% weibliche „Albinos“ erwartet. Bei letzteren Nachkommen bildet das zweite Geschlechtschromosom W keine Allele für die Albinoeigenschaft aus, so dass ein Tier, welches die Albinoeigenschaft auf den Z Chromosom trägt, ein Albino wird. Dementsprechend schlüpfen bei der reziproken Verpaarung von männlichen blauen Wellensittichen und weiblichen „Albinos“ ausschließlich blaue Tiere, bei denen die Männchen heterozygot für das „Albino“-Gen sind (VINS 1988). Vergleicht man diese Ergebnisse mit den Zuchtergebnissen der F₁-Generation der Japanischen Mövchen, so gibt es keine Hinweise auf einen geschlechtsgebundenen Erbgang, weil die Nachkommen uniform gescheckt sind. Aus diesem Grund wird diese Vererbungsform für die weiße Gefiederfarbe der Japanischen Mövchen ausgeschlossen.

In der Literatur sind zwei weitere Vererbungsmöglichkeiten für die weiße Gefiederfarbe bekannt:

- a) Autosomal digener Erbgang beim Wellensittich als Kombinationszüchtung einer dominanten (PP) und rezessiven (rr) Scheckungsanlage (TAYLOR u. WARNER 1986)
- b) Autosomal dominanter Erbgang bei der Moschusente mit unvollständiger Expressivität der heterozygoten Farbvariante (Pp) (FEDELI AVANZI u. CRAWFORD 1990)

Für beide Formen der Vererbung kommen in der F_1 -Generation der Verpaarung weiß x wildfarbig unter der Voraussetzung reinerbiger Elterntiere nur gescheckte Nachkommen zustande, wie es auch in der vorliegenden Zucht der Fall war. Aus diesem Grund wurden beide Modelle auf Übereinstimmung bzw. signifikante Abweichung der beobachteten von den für das jeweilige Modell erwarteten Häufigkeiten mittels χ^2 getestet. Für beide Modelle werden in der Rückkreuzung der gescheckten Tiere aus der F_1 -Generation an ihre wildfarbigen Eltern zu 50% wildfarbige Nachkommen erwartet. Hier gibt es für die beobachteten Häufigkeiten bei den Japanischen Mövchen keine signifikante Abweichung von den erwarteten Werten. Auch für die Rückkreuzung der gescheckten Vögel aus der F_1 -Generation an ihre weißen Eltern wird eine Aufspaltung von 50% gescheckten und 50% weißen Tieren in der $R_{\text{weiß}}$ -Generation erwartet, was den beobachteten Häufigkeiten entspricht. In der F_2 -Generation kommt es allerdings bei beiden Modellen zu einer unterschiedlichen Farbaufspaltung. Für die F_2 -Generation des Wellensittichs werden 62,5% gescheckte, 18,7% weiße und 18,7% wildfarbige Nachkommen erwartet, während in der F_2 -Generation für das Vererbungsmodell der Moschusente 50% gescheckt und jeweils 25% wildfarbige und 25% weiße Vögel schlüpfen sollen. Der χ^2 -Test ergab für das Modell des unvollständig dominanten Erbgangs der Moschusente keine signifikante Abweichung der beobachteten von den erwarteten Häufigkeiten für die Japanischen Mövchen in der F_2 -Generation. Eine signifikante Abweichung der beobachteten von den erwarteten Häufigkeiten gab es auch für die F_2 -Generation des digenen Erbgangs der weißen Gefiederfarbe des Wellensittichs nicht. Allerdings war für das letzt genannte Modell die Anpassung an die beobachteten Daten besser. Zwischen den beiden Modellen ergaben sich auch keine signifikanten Unterschiede im Likelihood Quotiententest. Demzufolge sind beide Erbgänge für die Farbvererbung der weißen Gefiederfarbe des Japanischen Mövchens möglich. Damit findet die bereits in der Literatur angenommene Hypothese eines digenen Erbganges (JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1992) in der Datenauswertung dieser Untersuchung eine Bestätigung, unter der Berücksichtigung, dass auch ein autosomal unvollständiger Erbgang zu erwägen ist.

Für die weißen Tiere kommen demnach zwei Genotypen in Frage:

1. Die reinerbige Variante, die auch für die Versuche vorausgesetzt wurde (PPrr)
2. Die heterozygote Variante (Pprr)

So lässt sich auch erklären, warum bei einigen Züchtern in der Reinzucht weißer Tiere gescheckte Nachkommen auftraten: Verpaart man ein homozygot weißes Tier (PPrr) mit einem heterozygot weißen Vogel (Pprr), so entstehen nur weiße Tiere mit zwei möglichen Genotypen (PPrr = 50%, Pprr = 50%). Bei der Verpaarung zweier einfach heterozygoter weißer Vögel (Pprr) schlüpfen bei den Nachkommen theoretisch 50% heterozygot Weiße (Pprr), 25% homozygot Weiße (PPrr) und 25% rezessive Schecken (pprr):

- homozygot weiße Vögel: PPrr
- heterozygot weiße Vögel: Pprr
- rezessive Schecken: pprr

Verpaarung homozygot weiß x heterozygot weiß:

	Pr	Pr	Pr	Pr
Pr	PPrr	PPrr	PPrr	PPrr
Pr	PPrr	PPrr	PPrr	PPrr
prr	Pprr	Pprr	Pprr	Pprr
prr	Pprr	Pprr	Pprr	Pprr

Phänotypen:

PPrr: weiß

Pprr: weiß

Verpaarung heterozygot weiß x heterozygot weiß:

	Pr	Pr	prr	prr
Pr	PPrr	PPrr	Pprr	Pprr
Pr	PPrr	PPrr	Pprr	Pprr
prr	Pprr	Pprr	pprr	pprr
prr	Pprr	Pprr	pprr	pprr

Phänotypen:

PPrr: weiß

Pprr: weiß

pprr: Schecken

Unter Berücksichtigung dieser Praxiserfahrungen ist das digene Modell dem monogenen Modell vorzuziehen. Da eine Aufspaltung in weiße und gescheckte Nachkommen bei weißen Elterntieren in der vorliegenden Untersuchung nicht beobachtet werden konnte, waren nur geringe Unterschiede in den Segregationsverhältnissen in der F₂-Generation zu erwarten. Deshalb ergaben sich auch in den χ^2 -Anpassungstesten nur geringe Unterschiede zwischen den beiden Modellen.

Eine Unterscheidung von dominanten und rezessiven Schecken, wie beim Wellensittich durch einen Nackenfleck, einen hellen Irisring oder eine Aufhellung im Brustgefieder, war bei den Japanischen Mövchen nicht zu beobachten. Dies steht in Einklang mit den Annahmen in der Literatur (OPPENBORN 1992). Für gescheckte Japanische Mövchen gibt es nach der Hypothese eines digenen Erbgangs 5 verschiedene Genotypen, die sich phänotypisch nicht unterscheiden lassen:

- PpRR
- PpRr
- PPRR
- PPRr
- ppr

5.3 Scheckungsgrad und Scheckungslokalisationen

Scheckungsgrad

In der Gesamtpopulation waren 111 Tiere gescheckt und konnten bezüglich ihres Scheckungsgrades beurteilt werden.

In der F₁-Generation traten überwiegend geringgradig (33%) und mittelgradig (53%) gescheckte Tiere auf. Hochgradig gescheckte Vögel waren nur zu 14% vertreten. Demzufolge kamen die meisten Nachkommen für die F₂-Generation aus Anpaarungen mit geringgradig und mittelgradig gescheckten Tieren zustande (71,9%). Die Verteilung der Scheckungsgrade war für die F₂-Generation annähernd identisch mit der Scheckungsgradverteilung der F₁-Generation. Es ist denkbar, dass hier ein genetischer Zusammenhang besteht. Auch für die R_{1weiß}-Generation kamen die meisten Nachkommen aus Verpaarungen mit geringgradigen bzw. mittelgradigen Schecken zustande (86,7% der R_{1weiß}-Tiere). Auffälligerweise ist die Verteilung der geringgradigen und hochgradigen Schecken im Vergleich zur F₁- und F₂-Generation bei der R_{1weiß}-Generation umgekehrt. Die R_{1weiß}-Generation hat somit einen höheren Anteil hochgradig

gescheckter Tiere, woraus man schließen kann, dass der weiße Anpaarungspartner einen Einfluss auf die Verteilung des Scheckungsgrades nimmt, so dass unter den Nachkommen vermehrt hochgradig gescheckte Tiere auftraten. Für die Verpaarung mittelgradig gescheckter Vögel mit wildfarbigen Vögeln standen im Vergleich zu der F_1 - und F_2 -Generation mit untereinander ähnlichen Nachkommenzahlen nur 7 Nachkommentiere zur Verfügung. Diese waren durchgehend geringgradig gescheckt (100%), so dass angenommen werden kann, dass der wildfarbige Anpaarungspartner eine Reduktion des Scheckungsgrades bei seinen Nachkommen bewirkt. Eine erbliche Beeinflussung des Scheckungsgrades durch additive Genwirkung könnte hier vermutet werden. Diese Beobachtungen gehen konform mit Angaben in der vorliegenden Literatur, wo bei Rückkreuzungen gescheckter Japanischer Mövchen an wildfarbige Elterntiere geringgradig gescheckte Nachkommen beobachtet wurden (JÖDICKE 1978). Auch die Ergebnisse dieser Rückkreuzung lassen einen genetischen Einfluss vermuten. Untersuchungen verschiedener Erbgangsmodele (Allgemeines Ein-Locus-Modell, Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung, Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung, Allgemeines polygenes Modell, Allgemeines Gemischtes-Modell) ergaben allerdings keine signifikanten Übereinstimmungen des beobachteten Datenmaterials mit einem der postulierten Erbgänge. Demnach kann angenommen werden, dass das Modell für die Vererbung der Scheckung, welches sich nur auf den Scheckungsgrad bezieht, zu einfach gewählt wurde. Möglicherweise spielen komplexere Faktoren eine Rolle, und es sind beispielsweise auch die Scheckungslokalisationen zu berücksichtigen. Da die Beobachtungen an einer relativ kleinen Population stattfanden und die Anzahl der Nachkommen für die Verpaarung verschiedener Scheckungsgrade stark schwankte, kann auch in dieser Tatsache ein Scheitern für das Auffinden eines möglichen Erbganges angenommen werden. Nicht auszuschließen wäre im Gegensatz zu einer erblichen Hypothese auch eine zufällige Verteilung der Melanozyten, so dass eine Schwankung von geringgradig bis hochgradig gescheckten Tieren zustande käme. Scheckungsvariationen innerhalb einer Tierart von geringgradig gescheckten Tieren bis hin zu hochgradigen Schecken sind für viele Tierarten bekannt, beispielsweise für Hunde, Katzen, Hausmäuse, Pferde, Rinder (ALLEN 1914) und Mäuse (DUNN u. CHARLES 1937). Eine genetische Genese für einen differierenden Scheckungsgrad wird in der Literatur u.a. für gescheckte Katzen beschrieben (ROBINSON 1991). Obwohl einschränkend erwähnt wird, dass die Vererbung der weißen Scheckung bei Katzen nicht bekannt ist, wird ein monogen

unvollständig dominanter (Symbol S) Erbgang angenommen. Abbildung 49 zeigt die Variation der Scheckung, die abweichend von den Japanischen Mövchen in der vorliegenden Studie nicht in 3, sondern in 10 Scheckungsgrade aufgeteilt wurde (Scheckungsgrad 1 entspricht geringgradiger Scheckung, Scheckungsgrad 10 entspricht hochgradiger Scheckung). Eine phänotypische Expression der homozygoten Variante (SS) wird für die Scheckungsgrade 5-8 angenommen, während der heterozygote Phänotyp eher für die Scheckungsgrade 4-6 vermutet wird, so dass hier eine Überlappung dieser zwei Genotypen angenommen wird.

Würde man diese einfache Hypothese auf den Scheckungsgrad der Japanischen Mövchen übertragen, so wäre nicht einleuchtend zu erklären, wie die unterschiedlichen Scheckungsgrade in der $F_{1\text{gescheckt}}$ -Generation differierend von geringgradigen bis hochgradigen Schecken zustande kommen. Auch ROBINSON (1991) räumt allerdings ein, dass die Hypothese eines monogenen Erbganges zu einfach gewählt ist und dass möglicherweise zumindest ein zweites Gen auf die Ausprägung einer geringen Scheckung Einfluss nimmt bzw. für die breite Variation der Scheckung verantwortlich ist. Für dieses Gen nimmt er eine unvollständige Dominanz bzw. eine Rezessivität an. Allerdings entbehren diese Vermutungen einer wissenschaftlichen Bestätigung. Dies macht deutlich, dass in dieser Hinsicht der genetischen Analyse des Scheckungsgrades eine intensive wohlüberlegte Zuchtstudie mit Schwerpunkt auf der Scheckungsthematik vorangehen sollte. Das vorliegende Datenmaterial der vorliegenden Untersuchung scheint auf dieser Grundlage nicht ausreichend zu sein.

Man könnte auch vermuten, dass sich die unterschiedlichen Genotypen der Scheckung phänotypisch in unterschiedlichen Scheckungsgraden manifestieren. Diese Überlegung kann allerdings revidiert werden, wenn berücksichtigt wird, dass schon in der genotypisch uniformen F_1 -Generation alle drei Scheckungsgrade auftraten.

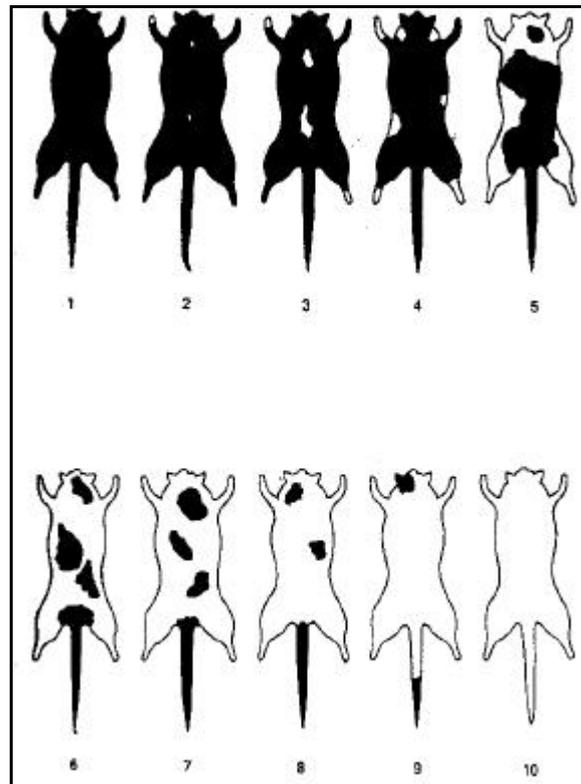


Abb. 49: Variationen der weißen Scheckung der Katze in 10 verschiedene Scheckungs-Stufen unterteilt (nach ROBINSON 1991)

Scheckungslokalisation

Die weißen Gefiederpartien der gescheckten Japanischen Mövchen waren auf sechs Körperstellen beschränkt (Stirn, Kehle, Bauch, Flügelbug, Schwingen und Schwanz). Bevorzugte Stellen waren in allen Generationen v. a. die Kehle, der Bauch und der Flügelbug. Immerhin 31% aller gescheckten Tiere zeigten an allen sechs Lokalisationen weiße Gefiederpartien. Ähnliche Lokalisationen depigmentierter Stellen beim gescheckten Japanischen Mövchen wurden von EISNER (1960) beobachtet. Sie beschrieb die folgenden prädestinierten Körperpartien für die weiße Scheckung: Stirn, Kehle, oberster Kopfbereich, Brust, Bauch, Flanken, Schwingen und Schwanz. Bei Vögeln, mit nur wenigen weißen Federn waren diese in der Regel an Stirn und Kehle lokalisiert. Dies kann für die geringgradig gescheckten Tiere dieser Studie nur für den Bereich der Kehle (89,5% aller Tiere) bestätigt werden, ansonsten war ein vergleichbar häufig bevorzugter Körperbereich für die Scheckung der geringgradig gescheckten Japanischen Mövchen der Bauch (81,6% aller Tiere) gefolgt von

der Flügelbugscheckung (34,2% aller Tiere). Die Stirnscheckung kam bei den geringgradig gescheckten Mövchen mit 26,3% aller Tiere vergleichsweise selten vor. Bezüglich der von EISNER (1960) beschriebenen Lokalisationen ist im wesentlichen eine Übereinstimmung zu erkennen. Der von ihr beschriebene oberste Kopfbereich als Scheckungslokalisation wurde in der vorliegenden Untersuchung allerdings nicht beobachtet. Eine Scheckung in diesem Bereich könnte möglicherweise bei hochgradig gescheckten Tieren infolge einer ausgeprägten Stirnscheckung entstehen. Die Brustscheckung wurde von EISNER (1960) als eine ausgeprägte Kehlscheckung mit folgender Ausbreitung in die Brustpartien verstanden. Die Verfasserin der vorliegenden Arbeit konnte eine Brustscheckung nur bei hochgradig gescheckten Tieren beobachten und hat aus den gleichen Gründen eine Brustscheckung als Scheckungslokalisation nicht gesondert aufgeführt, sondern als eine ausgeprägte Kehlscheckung interpretiert. Die in dem vorliegenden Bestand verhältnismäßig häufig beobachtete Flügelbugscheckung (73,9% aller Japanischen Mövchen) wurde von EISNER (1960) nicht gesondert aufgeführt.

Bei der Scheckung von Säugetieren und Vögeln wird davon ausgegangen, dass sogenannte Pigmentierungszentren existieren (ALLEN 1914; LAUPRECHT 1931; SEARLE 1968; SCHAIBLE 1968, 1969, 1972). Während der Entwicklung eines Individuums wandern die Melanoblasten von der Neuralleiste zu diesen Pigmentierungszentren und unterziehen sich auf diesem Weg mehrmals einer mitotischen Teilung. In der Haut streuen sie sich, bis diese bei nicht gescheckten Tieren vollständig pigmentiert ist (SCHAIBLE 1972). Für gescheckte Individuen wird vermutet, dass die Anzahl der mitotischen Teilungen nur reduziert stattfindet (SCHAIBLE 1972), indem Gene direkt auf die Melanoblasten oder auf die Gewebeumwelt der Melanoblasten einwirken (DEOL 1973). Dadurch wird die Anzahl der Melanoblasten in den Pigmentierungszentren reduziert, und somit sind die Körperareale fern dieser Zentren für weiße Scheckung prädisponiert (SEARLE 1968).

Schon früh wurden bezüglich dieser pigmentierten Zentren Übereinstimmungen bei verschiedenen Säugetier- und Vogelspezies beobachtet, so dass ALLEN (1914) sogar gleiche Pigmentierungszentren für Vögel und Säugetiere vermutete. Spätere Studien erbrachten allerdings artspezifische Unterschiede bezüglich der Anzahl und Lokalisation der Zentren. Generell zeigen kleinere Tiere weniger Pigmentierungszentren als größere Tiere (SCHAIBLE 1972). So wurden bei dem Hausrind beispielsweise 20 verschiedene Pigmentierungszentren unterschieden (Abb. 50 nach LAUPRECHT 1931), während für die Hausmaus nur 8

Pigmentierungszentren vermutet werden (Abb. 51 nach SCHAIBLE 1969). Die Abbildungen 50 und 51 dienen dem Vergleich der Pigmentierungszentren des Japanischen Mövchens (Abb. 52).

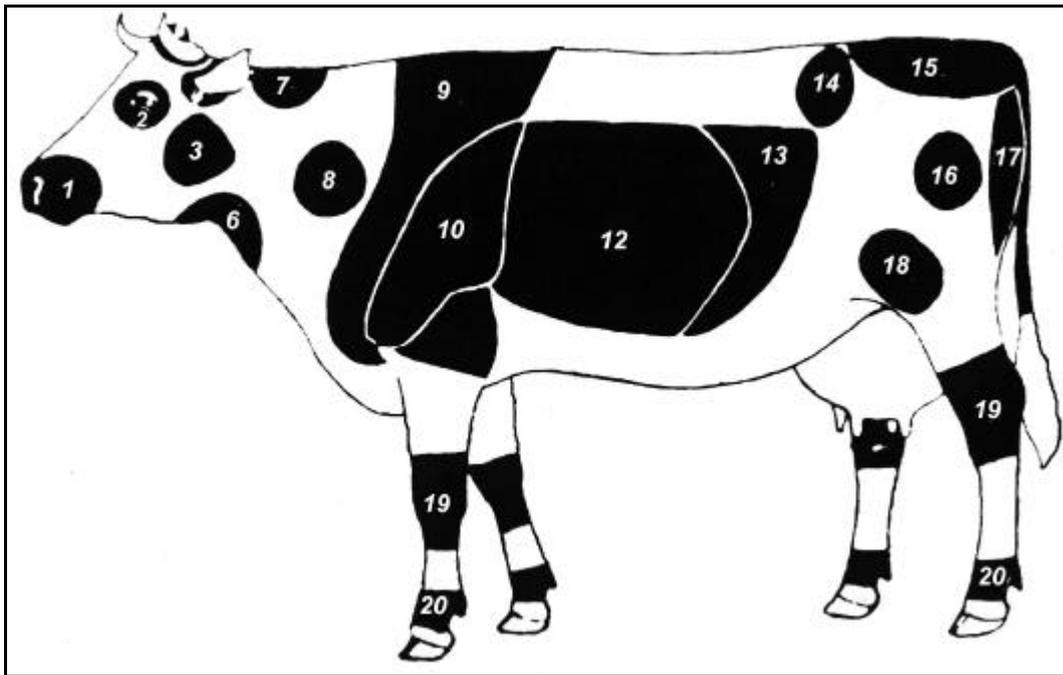


Abb. 50: Pigmentierungszentren (1-20) beim Hausrind (nach LAUPRECHT 1931)

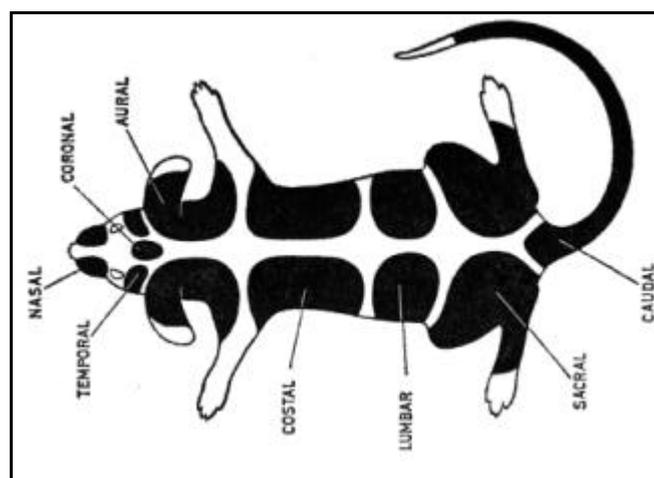


Abb. 51: Pigmentareale der Maus (nach SCHAIBLE 1969)

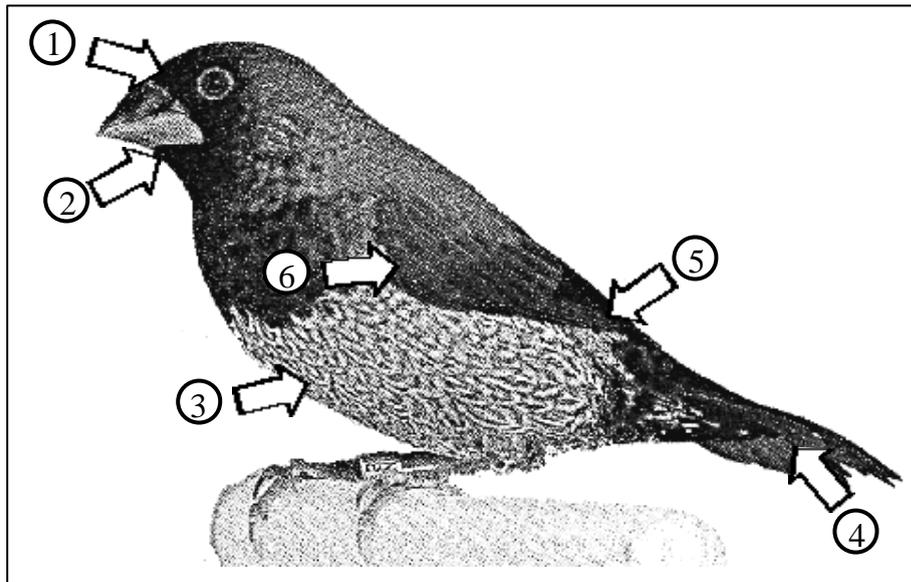


Abb. 52: Scheckungszentren beim Japanischen Mvchen (*Lonchura striata* f. dom.)

Vergleicht man die pigmentierten Körperpartien des gescheckten Japanischen Mvchens (Abb. 52) mit denen des Hausrindes oder der Maus, so ergeben sich Übereinstimmungen: Gescheckte Mäuse und Hausrinder weisen keine Pigmentierungszentren auf der Stirn und an der Schwanzspitze auf. Diese Körperareale sind auch bevorzugte Bereiche für weißes Gefieder beim gescheckten Japanischen Mvchen. Abbildung 50 zeigt Pigmentierungszentren beim Hausrind an der lateralen Körperseite, an der auch gescheckte Japanische Mvchen keine weißen Gefiederpartien aufweisen. Am Bauch des Hausrindes existieren keine Pigmentierungszentren, so dass sich eine Übereinstimmung mit den gescheckten Japanischen Mvchen ergibt, die in der Regel eine weiße Bauchscheckung zeigten. Weitere Pigmentierungszentren des Hausrindes liegen übereinstimmend mit den pigmentierten Gefiederbereichen des Japanischen Mvchens im Nacken sowie im dorsalen Beckenbereich, was der Brzelgend des Vogels entsprechen könnte.

SCHAIBLE (1968) führte Untersuchungen an Haushhnern der Rasse „Ancona“ (tragen „pi“-Gen) durch, die im Gegensatz zu anderen Hühnerrassen wie „Braune Leghorn“ (tragen kein „pi“-Gen) ein geschecktes Daunengefieder bei den Jungvögeln aufwiesen.

Für Ancona-Küken entdeckte SCHAIBLE (1968) am Flügel zwei Pigmentierungszentren:

- a) Pigmentierungszentrum an der dorsoposterioren Flügelseite
- b) Pigmentierungszentrum proximal der Basis des Digitus major (zweites Fingerglied)

SCHAIBLE (1968) postulierte ferner, dass für gescheckte und vollständig pigmentierte Rassen des Geflügels dieselben Pigmentierungszentren existieren. Hier ergibt sich eine Übereinstimmung zu den Scheckungslokalisationen an den Flügeln Japanischer Mövchen, die stets pigmentierte proximale Gefiederpartien und distal an den Schwingen teilweise weiße Federn zeigten. Wenn man von der Hypothese der Pigmentierungszentren ausgeht, stellen die Schwingen die distalen für eine weiße Scheckung prädisponierten Partien des Flügels dar. Allerdings wird am Flügelbug (dies entspricht der Basis des Digitus major) des Japanischen Mövchens im Gegensatz zum gescheckten Ancona-Küken eher ein Scheckungs- als ein Pigmentierungszentrum beobachtet.

Die Beschränkung der weißen Scheckung beim Japanischen Mövchen auf bestimmte Körperareale spricht für die Existenz der bereits in der Literatur für Säugetiere und Vögel postulierten Pigmentierungszentren (SCHAIBLE 1972). Eine Übereinstimmung gewisser Pigmentierungszentren bei Maus und Hausrind mit denen Japanischer Mövchen ist vorhanden. Eine hereditäre Genese bezüglich Anzahl und Ausdehnung dieser Zentren wurde nicht näher untersucht und kann in Anlehnung an die an Mäusen gewonnenen Erkenntnisse (SEARLE 1968) nur vermutet werden.

Für das Entstehen von gescheckten Individuen werden genetische Faktoren vermutet. Diese Gene sollen einen direkten Einfluss auf die Migration der Melanoblasten nehmen, wie es für die Gene „W“ und „Sl“ der dominanten Scheckung der Maus und noch viele andere Gene der Weißscheckung („Va“, „mi“, „f“, „Ph“, „Rw“) der Maus angenommen wird (SEARLE 1968). Gleiches kann für die Scheckungsgene des Japanischen Mövchens postuliert werden. Anders als bei Mäusen sind die homozygoten Scheckungsvarianten jedoch nicht letal, denn bei den Zuchtversuchen zeigte sich keine erhöhte Brutverlustrate für die Generationen mit gescheckten Individuen.

5.4 Zuchtmerkmale

Die Auswertung der Zuchtmerkmale ist eine Zusammenfassung sämtlicher erfasster Zuchtdaten. Eine vergleichbare Studie mit einer Auswertung der genannten Zuchtdaten bei Japanischen Mövchen ist in der vorliegenden Literatur nicht beschrieben. Allerdings wurden von EISNER (1960) Brutversuche mit Japanischen Mövchen durchgeführt, welche die Biologie und das Verhalten der Tiere zum Schwerpunkt hatte. EISNER (1960) beobachtete eine durchschnittliche Gelegegröße von 5 -6 Eiern mit einer Schwankungsbreite von 2 -9 Eiern. Dies entspricht annähernd den Ergebnissen in der vorliegenden Studie mit einer durchschnittlichen Gelegegröße von 5,2 Eiern, wobei die Schwankungsbreite der Gelegegröße mit 1 -10 Eiern pro Gelege etwas höher war.

Ein systematischer Einfluss der Generation bzw. der Farbe der Anpaarungspartner auf die Zuchtmerkmale wurde nicht beobachtet. Allerdings nahm die Jahreszeit bezüglich der Gelegegröße und der Anzahl befruchteter Eier pro Gelege einen signifikanten Einfluss: In der Zeit von Anfang Januar bis Ende März war die Gelegegröße mit durchschnittlich 4,62 Eiern pro Gelege signifikant kleiner als für den Zeitraum von Anfang April bis Ende August mit durchschnittlich 5,51 Eiern pro Gelege. Auch für die Anzahl der befruchteten Eier konnte für die erste Jahresperiode ein signifikant geringerer Wert mit durchschnittliche 2,75 befruchteten Eiern pro Gelege als für die Periode von Anfang April bis Ende August mit durchschnittliche 4,35 befruchteten Eiern pro Gelege ermittelt werden. Ein Vergleich mit den Ergebnissen der Studie von EISNER (1960) über Gelegegrößen in verschiedenen Jahresabschnitten sind mit der vorliegenden Studie nur eingeschränkt möglich, denn EISNER (1960) machte Zuchtversuche über das gesamte Jahr verteilt und unterschied die zwei Periodenabschnitte Frühjahr/Sommer (Januar bis August) und Winter (September bis Dezember). Die vorliegende Studie umfasste nur Zuchtperioden von Anfang Januar bis Ende August und kann also nur mit der Sommer/Frühjahrsperiode von EISNER (1960) verglichen werden. Sie beobachtete für die Monate Juli August eine auffallend höhere Gelegegröße. Diese zwei Monate fallen in die zweite Brutperiode der vorliegenden Studie, so dass hier eine Übereinstimmung vorzuliegen scheint. EISNER (1960) wertete diese Ergebnisse aufgrund geringer Beobachtungseinheiten als Zufall. Eine Einteilung des Jahres in zwei Perioden mit dem Tag der Tages-und-Nachtgleiche als Scheidepunkt brachte EISNER (1960) für die vorliegenden Gelegegrößen keine signifikanten

Unterschiede für die Sommer- und Wintermonate. Ein signifikanter Unterschied mit größeren Gelegen im Frühjahr/Sommer ergab sich allerdings, wenn sie den Tag der Sommerwende als Scheidepunkt für den Eintritt in die Winterperiode nahm. Sie vermutete als ausschlaggebenden Grund eine Veränderung der Tageslänge, so dass größere Gelege im Frühjahr/Sommer zustande kamen, wenn die Tageslänge anstieg. In der vorliegenden Studie wurden nur Beobachtungen hinsichtlich der Zucht für die Monate Januar bis August gemacht, was der zuletzt genannten Frühjahrs- und Sommerperiode von EISNER entspricht. Allerdings wurde abweichend von den Zuchtversuchen von EISNER (1960) das Tageslicht durch das Licht von Leuchtstoffröhren ersetzt und zu jeder Jahreszeit Beleuchtungsdauer, Temperatur und Luftfeuchtigkeit konstant gehalten. Es ist daher denkbar, dass sich die Vögel in ihrem Biorhythmus nicht nur an Faktoren wie Tageslänge und Temperatur orientieren, sondern noch andere bisher nicht bekannte Faktoren in gewissen Jahreszeiten Einfluss nehmen.

Einen signifikanten Einfluss auf die Anzahl befruchteter Eier und die Befruchtungsrate nahm das Alter des Vätertieres. In diesem Sinne war die Befruchtungsrate sowie die Anzahl befruchteter Eier bei jüngeren männlichen Japanischen Mövchen höher als bei älteren. Dies ist als physiologisch zu bewerten, denn ein Einfluss des Alters auf die Befruchtungsparameter wie z.B. die Spermiogenese ist auch bei anderen Tierarten bekannt, wie z. B. bei Rindern, Pferden (JOHNSON 1991) und Schweinen (HORST u. GREGOR 1997).

5.5 Katarakte

Im Gesamtbestand von 310 ophthalmologisch untersuchten Tieren unterschiedlichen Farbschlags kam es im Verlauf der Untersuchungen bis zum Februar 2001 bei 7 von insgesamt 73 weißen Tieren zu Augenveränderungen, die sich als grauweiße Opazitäten der Linse und damit als Katarakte identifizieren ließen.

Die Klassifizierung erfolgte anhand des Grades und der Reifung des Kataraktes. Die Beobachtung des Krankheitsverlaufes aller Tiere ergab, dass die Eintrübung der Linse zunächst als eine punktförmige Opazität im Zentrum der Linse bzw. der Kapsel des vorderen Linsenpols auftraten. Dies entspricht auch den Angaben in der Literatur, wonach Augentrübungen beim Japanischen Mövchen in der „Mitte“ des Auges auftreten (OPPENBORN 1992). Für eine albinotische Mutante der Japanwachtel (*Cotunix coturnix japonica*) ist ebenfalls der Beginn einer Katarakt als stecknadelkopfgroße anteriore, posteriore bzw. corticale Opazität

beschrieben, die sich fortschreitend bis zu einer vollständigen Linseneintrübung entwickelte (TAKATSUJI et al. 1985), was mit den Katarakten in der vorliegenden Studie in Einklang steht. Auch bei Säugetieren zeigt sich ein ähnlicher Entwicklungsprozess. Für juvenile Katarakte bei Hunden wird beschrieben, dass die Linsentrübung üblicherweise neben anderen Lokalisationen (äquatorial und posteriorer subkapsulärer Bereich) auch oft an dem anterioren subkapsulären Linsenpolbereich beginnen (SLATTER 1981). Von dort breiten sie sich ähnlich den Opazitäten der Japanischen Mövchen radiär aus. Bei der Mehrheit der betroffenen Japanischen Mövchen (5 Tiere) waren beide Augen von der Erkrankung betroffen, wobei mit Ausnahme eines Tieres (Tier Nr. 2) ein Auge zunächst stärker betroffen war. Die Krankheit zeigte einen progredienten Verlauf bis zum Stadium einer *Cataracta hypermatura*. Ließ sich an beiden Augen eine Katarakt erkennen und zeigte zumindest ein Auge das Stadium einer *Cataracta matura*, mussten drei Japanische Mövchen aufgrund mangelnden Orientierungsvermögens euthanasiert werden, um sie vor dem Hungertod zu bewahren. Ein Japanisches Mövchen verstarb in dieser Phase, obwohl noch eingeschränktes Orientierungsvermögen vorhanden war.

Die Geschwindigkeit der Verschlechterung der Krankheit war bei den einzelnen Tieren sehr unterschiedlich. Die Tiere Nr. 50 und Nr. 17 entwickelten innerhalb von 5 Monaten eine *Cataracta matura* des linken Auges und eine *Cataracta incipiens* des rechten Auges, die sich bei Tier Nr. 50 innerhalb eines Monats zu einer *Cataracta immatura* entwickelte. Bei Vogel Nr. 16 vergingen vom Zeitpunkt der vollkommenen Symptomlosigkeit bis zu der Entwicklung einer *Cataracta matura* des linken Auges und einer *Cataracta immatura* des rechten Auges zwei Monate. Innerhalb von weniger als 20 Tagen entwickelte sich bei Tier Nr. 260 eine *Cataracta incipiens*. Für Tier Nr. 2 wurde eine erste Diagnose der *Cataracta incipiens* beider Augen erstmals im Januar 2000 gestellt. Bis zum Ende der Beobachtungen im Februar 2001 konnte kein Fortschreiten der Erkrankung diagnostiziert werden. Die ersten Anzeichen einer Katarakt ließen sich nur bei zwei Tieren im Stadium der *Cataracta incipiens* bestimmen (Tiere Nr. 2 u. Nr. 9), bei allen weiteren Tieren erfolgte die Bestimmung des Erkrankungsalters anhand der ersten Diagnose eines Kataraktes in einem fortgeschrittenen Stadium (Tiere Nr. 3, Nr. 16, Nr. 17, Nr. 50 u. Nr. 260). Damit können für Japanische Mövchen hinsichtlich der Kataraktgenese ähnliche Vorgänge wie beim Hund festgehalten werden: Die Geschwindigkeit, mit der eine Katarakt bis zum Endstadium fortschreitet schwankt zwischen Tagen und Monaten und ist

damit äußerst variabel (MARTIN 1995). Für den Amerikanischen Cocker Spaniel ist eine dieser Studie vergleichbare Schwankungsbreite für das Auftreten von Katarakten in dieser Rasse von weniger als 6 Monaten und mehreren Jahren und ein stark variierender Krankheitsverlauf von einem Stillstand der Erkrankung über mehrere Monate bis hin zu einer vollständigen Eintrübung der Linse innerhalb weniger Monate angegeben (BARNETT 1978). Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei anderen Hunderassen gemacht (BARNETT 1985a), wobei allerdings beachtet werden sollte, dass Hunde wesentlich älter werden als Japanische Mövchen.

Den Beobachtungen zufolge erkrankte das jüngste betroffene Japanische Mövchen in der vorliegenden Studie in einem Alter von 6 Monaten an einer Katarakt (Tier Nr. 260) und das älteste Tier in einem Alter von 33-44 Monaten (Tier Nr. 16). Tier Nr. 3 war zwar älter, wies jedoch schon zu Beginn der Untersuchungen eine Cataracta matura des rechten und eine Cataracta immatura des linken Auges auf. Aus allen 7 Tieren ließ sich ein durchschnittliches Auftretsalter von 27-38 Monaten für die linke Linse und 25-34 Monate für die rechte Linse ermitteln, was zusammengefasst einem Alter von 2-3 Jahren entspricht. Literaturangaben über das Erkrankungsalter für Katarakte beim Japanischen Mövchen von 1-2 Jahren (JÖDICKE 1984) lassen sich demnach nur teilweise bestätigen und ein Auftreten im „Jugendalter“ (RICHTER 1963; JÖDICKE 1978) kam bei den Tieren des Bestandes nicht vor. Auch die in der Literatur oft beschriebenen Katarakte für sehr alte Vögel (KEYMER 1977; JÄHNE 1979; SCHMIDT 1988; CLUBB u. KARPINSKI 1992) und Säugetiere (RINTELEN 1969; GWIN u. GELATT 1981; SLATTER 1981; QUINN 1986; AURICCHIO 1989; PEIFFER 1991; DAVIDSON u. NELMS 1999) lassen sich für die erkrankten Tiere dieser Studie nicht anwenden, denn Japanische Mövchen waren bei einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 5-6 Jahren (Werner 2001*) mit 2-3 Jahren noch nicht sehr alt. Außerdem gab es sowohl weiße als auch Vögel eines anderer Farbschläge, die mit 4-5 Jahren älter als die betroffenen Vögel waren und keine pathologischen Augenveränderungen zeigten. Das durchschnittliche Erkrankungsalter für hereditäre Katarakte bei Hunden wird von BARNETT (1985a) mit einem Beginn der Erkrankung etwa im Alter von 6 Monaten bis zu einer folgenden Linseneintrübung in einem Alter von ein bis zwei Jahren angegeben. Der Erkrankungszeitpunkt liegt für diese Tierart unvergleichbar früher als das in der vorliegenden Arbeit für Japanische Mövchen ermittelte Erkrankungsalter.

*laut persönlicher Mitteilung von Herrn F. Werner, Wilkenburg am 10. Januar 2001

Auffälligerweise kamen Katarakterkrankungen nur bei weißen Tieren des Bestandes vor. Dies steht in Einklang mit Erfahrungsberichten in der vorliegenden Literatur, nach denen Japanische Mönchen anderer Farbschläge nicht von Katarakten betroffen sein sollen (JÖDICKE 1978; OPPENBORN 1992). Da alle Tiere denselben Umweltbedingungen ausgesetzt waren, und trotzdem nur weiße Tiere erkrankten, kann angenommen werden, dass exogene Einflüsse wie Toxine und Strahlung bei der Entstehung der Katarakte keine Rolle spielten. Über die Umweltbedingungen in den Herkunftszuchten ist allerdings nichts bekannt, so dass eine Einflussnahme mit späterer Erkrankungsfolge für die Parentalgeneration nicht vollständig ausgeschlossen werden kann.

Wie bei Säugetieren kommen Katarakte auch als Folge einiger Infektionskrankheiten vor. Die Tiere des gesamten Bestandes einschließlich aller weißen Tiere zeigten für den gesamten Beobachtungsraum allerdings keine klinischen Krankheitsanzeichen, welche die Diagnose einer Infektionskrankheit rechtfertigen würden, so dass auch diese potentielle Ursache für eine Kataraktentstehung als eher unwahrscheinlich ausgeschlossen werden kann. Auch andere Augenkrankheiten, die sekundär eine Katarakt zu Folge haben können, wurden zu keiner Zeit bei den betroffenen Tieren diagnostiziert.

Als Entstehungsursache für Katarakte bei Säugetieren werden auch systemische Krankheiten wie beispielsweise Diabetes mellitus oder Hyperparathyreoidismus angegeben (LETTOW et al. 1966; PEIFFER 1991; MARTIN 1995; BASHER u. ROBERTS 1995; GUM et al. 1999; DAVIDSON u. NELMS 1999). Ein Auftreten dieser Erkrankungen innerhalb nur eines Farbschlages bei einer etwa doppelt so großen Kontrolltiergruppe von Tieren anderer Farbschläge erscheint ungewöhnlich. Zudem wurden weder eine Polydipsie, Polyurie noch eine Kachexie trotz Polyphagie wie bei Diabetes mellitus üblich (GYLSTORFF u. GRIMM 1998) beobachtet. Auch eine fortschreitende Lahmheit und Flugunfähigkeit als klinische Symptome für Hyperparathyreoidismus (GYLSTORFF u. GRIMM 1998) zeigten die erkrankten Tieren nicht, so dass diese beiden systemischen Erkrankungen bei den betrachteten 7 Vögeln nicht in Betracht gezogen werden.

Eine traumatische Ursache für die Entstehung der Katarakte in der vorliegenden Studie kann nicht vollständig ausgeschlossen werden. Allerdings wurden zu keiner Zeit bei den betroffenen

Tieren Folgeerscheinungen eines Traumas wie Ödeme oder Hämatome am Kopf bzw. der äußeren Augenumgebung beobachtet und es wäre außergewöhnlich, dass es dann in dem betrachteten Bestand nur weiße Tiere betrifft.

Von den 6 erkrankten Tieren der Parentalgeneration stammten 5 Tiere von demselben Züchter. Das bisher einzige erkrankte Tier der Nachkommengeneration gehörte der R_{weiß}-Generation an. Es stammte aus der einzigen Rückkreuzung an ein später katarakterkranktes weißes Japanisches Mövchen der Parentalgeneration. Diese beiden Tatsachen deuten daraufhin, dass es sich bei den Katarakten um eine Erkrankung mit hereditärer Ursache handeln könnte, die möglicherweise auf bestimmte Linien begrenzt ist. Das beidseitige Auftreten und der progrediente Verlauf der Erkrankung sowie bereits in der Literatur erwähnte Hinweise für eine Kataraktdisposition der weißen Japanischen Mövchen sprechen ebenfalls für eine erbliche Ursache. Da bis zum Ende der Beobachtungen (Februar 2001) nur ein einziges Japanisches Mövchen (Tier Nr. 260) aus den Verpaarungen mit an Katarakten erkrankten Tieren eine Trübung der Linse eines Auges entwickelte, ist es schwierig, eine Aussage bezüglich des Erbganges zu machen. Es kann aber vermutet werden, dass ein rezessiver Erbgang wahrscheinlicher als ein dominanter Erbgang ist. Dies würde den Annahmen in der Literatur entsprechen, nach denen primär hereditäre Katarakte häufig einem einfachen Mendelschen rezessiven Erbgang folgen (BARNETT 1985 a, 1985 b; CURTIS 1982; CURTIS u. BARNETT 1984; MARTIN 1995), wie es für Rinder (DETLEFSON u. YAPP 1920; GREGORY et al. 1943; ASHTON et al. 1977) und Hunde (BARNETT 1978) beschrieben ist. Oftmals wird eine erbliche Genese für Katarakte aufgrund familiärer Häufungen nur vermutet, aber nicht weiter untersucht wie beispielsweise bei der Pferderasse „Morgan Horse“ (BEECH et al. 1986; MARTIN 1995), dem Schweizer Braunvieh (ASHTON et al. 1977), Birma- und Colourpoint-Katzen (RUBIN 1986; SCHWINK 1986) sowie bei diversen Hunderassen (SLATTER 1981; CURTIS 1982). Für Hunde ist außerdem bekannt, dass für eine Rasse unterschiedliche Vererbungsmodi der hereditären Katarakte vorkommen, so dass von einer Generalisierung innerhalb einer Rasse oder Art abgesehen werden sollte (SLATTER 1981).

Autosomal rezessive Erbgänge für Katarakte bei Vögeln sind beispielsweise für Kanarienvögel bekannt (SLATTER 1983). Der Erbgang wurde in diesem Fall durch eine Pedigreeanalyse ermittelt, nachdem befallene Tiere aus Anpaarungen mit jeweils phänotypisch gesunden Elterntieren, die einen erkrankten Vorfahren hatten, entstanden. Ferner brachte eine

Reinverpaarung erkrankter Tiere zu 100% erkrankte Tiere hervor. Eine derartige Anpaarung erfolgte auch in der vorliegenden Studie. Allerdings konnte bei den Nachkommen mit einer Altersspanne von ein bis zwei Jahren bisher keine Katarakt diagnostiziert werden. Die Verpaarung eines erkrankten Kanarienvogels in der oben genannten Studie von SLATTER (1983) mit einem gesunden Tier erbrachte in der Nachkommenschaft nur vereinzelt Tiere, die Katarakte entwickelten. Diese Beobachtung steht in Einklang mit den Ergebnissen dieser Studie, nach denen die Anpaarung eines erkrankten Vaternieres (Tier Nr. 50) mit einem kataraktfreien geschleckten Japanischen Mövchen in der Nachzucht ein erkranktes weißes Tier sowie je zwei klinisch unauffällige weiße und geschleckte Geschwister erbrachte. Auffälligerweise handelt es sich bei beiden betroffenen Vögeln um die Tiere mit dem frühesten Erkrankungsalter. Eine weitere Anpaarung gleicher Konstellation brachte keine erkrankten Nachkommen hervor. Gleiches war für die Nachkommenschaft der Anpaarung eines weißen befallenen Mövchens mit einem kataraktfreien weißen Japanischen Mövchen zu vermerken. Bei den Überlegungen über einen möglichen Erbgang sollte beachtet werden, dass nur weiße Japanische Mövchen an Katarakten erkrankten. Nach dem exakten Fischer Test gilt eine signifikante Assoziation der Gefiederfarbe weiß mit dem Auftreten von Katarakten für diese Studie als erwiesen, so dass im Falle einer hereditären Kataraktenstehung auch eine an Weiß gebundene Vererbung der Katarakt möglich wäre. Es ist denkbar, dass ein an das Allel für die Weißfärbung gebundenes Suppressorgen eine Rolle spielt. Das Auftreten von Katarakten in Kombination mit einer weißen Gefiederfarbe ist in der Literatur für einen Inzuchtstamm der Hühnerrasse „White Leghorn“ bekannt. Für diese Rasse wurden in der Regel bilaterale Katarakte mit progredientem Krankheitsverlauf diagnostiziert, und eine hereditäre Genese scheint wahrscheinlich (SHIVAPRASAD 1999). Ferner ist ein Auftreten von Katarakten bei albinotischen Japanwachteln (*Coturnix coturnix japonica*) beschrieben (TAKATSUJI et al. 1985). Eine traumatische Ursache für das befallene Nachkommertier der Japanischen Mövchen kann zwar nicht ausgeschlossen werden, für eine erbliche Erkrankung würde allerdings sprechen, dass das erkrankte Japanische Mövchen aus der Verpaarung mit einem später an einer Katarakt erkrankten weißen Vaterniers (Tier Nr. 50) stammte. Eine weitere Beobachtung der weißen Nachkommenschaft wird deshalb durchgeführt, da bei einem durchschnittlichen Erkrankungsalter von 2 bis 3 Jahren weitere Kataraktfälle nicht ausgeschlossen werden können.

Zusammenfassend kann festgestellt werden:

Mit den ophthalmologischen Untersuchungen in dem vorliegenden Bestand Japanischer Mōvchen konnte das Auftreten von Katarakten begrenzt auf die weiße Farbvariante mit einer Häufung von 9,7% (7 von 72) innerhalb der weißen Tiere festgestellt werden. Eine Assoziation der Gefiederfarbe weiß mit den Katarakten wurde nachgewiesen. Unter diesen Umständen kann von einer Kataraktdisposition der weißen Japanischen Mōvchen gesprochen werden. Es wird eine hereditäre Genese der Katarakte mit einer Kopplung an die weiße Gefiederfarbe vermutet, weil 237 Tiere anderer Farbschläge dieses Bestandes unter identischen Haltungsbedingungen keine Katarakte entwickelten. Aus diesem Grund sind umwelt- und krankheitsbedingte Katarakte unwahrscheinlich. Da bisher nur ein Tier der Nachkommenschaft ($R_{\text{weiß}}$ -Generation) an einer Katarakt erkrankte, ist eine Aussage bezüglich eines möglichen Erbganges aufgrund geringer Tierzahlen nicht möglich. Gestützt wird die These einer hereditären Ursache für Katarakte beim weißen Japanischen Mōvchen durch die Tatsache, dass 83,4% (5 von 6) der erkrankten weißen Tiere der Parentalgeneration von einem Züchter stammten. Der progrediente Verlauf und das i. d. R. beidseitige Auftreten der Erkrankung sprechen gleichfalls für eine erbliche Ursache.

Die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Erkrankung gestaltete sich äußerst variabel, so dass hier eine grundsätzliche Aussage über den zeitlichen Krankheitsverlauf gegenwärtig nicht möglich ist. Das mittlere Erkrankungsalter von 2-3 Jahren stellt nur eine ungefähre Angabe dar, und ist aufgrund der großen Schwankungsbreite für das Alter des Krankheitsbeginns (6 bis 48 Monate) unter Vorbehalt zu verstehen.

5.6 Iriskolobomähnliche Veränderungen

Als Nebenbefund zu den Katarakten wurden bei den ophthalmologischen Untersuchungen bei 29 weißen Tieren des Bestandes Gewebeanomalien der Iris diagnostiziert. Es handelte sich nicht um vollständige Fissuren, wie sie für ein Iriskolobom typisch sind, sondern um unvollständige Gewebeeinsparungen der Iris, die aus diesem Grund als iriskolobomähnliche Veränderungen bezeichnet wurden. In der Literatur werden allerdings auch schon kleine Kerben in der Pupille oder leichte Hypoplasien des Irisstromas, wie sie bei den Tieren des Bestandes

beobachtet wurden (Typ I bis Typ V), unter dem Begriff eines partiellen Iriskoloboms erwähnt (DUKE-ELDER 1964).

Diese Gewebeanomalien veränderten sich weder in Form noch Umfang, so dass Irisatrophien differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden können.

Es ließen sich verschiedene Formen der Gewebeeinsparungen differenzieren, die in fünf Typen unterteilt wurden. Typ I kam vergleichsweise häufig vor (52,2% aller Augen), gefolgt von Typ IV (17,4%). Die für Iriskolobome in der Literatur beschriebene typische Lokalisation in der 6-Uhr-Position (BARNETT u. CRISPIN 1998; WHITTAKER et al. 1999; GLAZE u. GELATT 1999) war auch für die meisten Irisdeformationen dieser Studie zutreffend (Typ I, II, V). Allerdings wurden auch sogenannte atypische Irisveränderungen (Typ III und IV) und abweichende Formen (Typ II und IV) von den in der Literatur erwähnten ovalen, rundlichen, schlitzförmigen bzw. birnenförmigen Iriskolobomen beobachtet. Verschiedene Formen für Iriskolobome bei Vögeln wurden beispielsweise von WILCOX (1958) in seiner Studie über Iriskolobome der Hühnerrasse „White Leghorn“ beschrieben. Die meisten Kolobome befanden sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit im ventralen Irisstroma, und nur gelegentlich war nach WILCOX (1958) der dorsale Irisbereich betroffen, was bei den Japanischen Mövchen mit dem Typ III vergleichbar ist.

Die Mehrzahl der betroffenen Tiere dieser Studie (58,6%) hatte beidseitige iriskolobomähnliche Veränderungen. Übereinstimmend wird das Auftreten für Kolobome allgemein bei mehr als 60 % der betroffenen Tiere als bilateral beschrieben (DUKE ELDER 1964). Von den 17 Vögeln der Gruppe mit beidseitigen Augenveränderungen waren für 41,2% an beiden Augen die selben Typen zu diagnostizieren. In der Tiergruppe mit nur einem betroffenen Auge dominierte interessanterweise nur ein Typus (Typ I mit 75% = 7 Tiere). Es ist bekannt, dass Kolobome des Irisstromas, die von der typischen ventral lokalisierten Form abweichen, wesentlich häufiger vorkommen als atypische Formen bei den Kolobomen anderer Gewebe des Auges, wie beispielsweise der Retina (DUKE-ELDER 1964). Auffälligerweise waren nur weiße Tiere des Zuchtbestandes mit einem hohen Anteil von 40,3% aller weißen Vögel betroffen. Mit Hilfe des exakten Fischer Tests wurde eine signifikante Assoziation der Gefiederfarbe weiß und den iriskolobomähnlichen Veränderungen nachgewiesen. Offenbar besteht also eine Disposition weißer Tiere zu den genannten Irisveränderungen. Die Vögel zeigten die Anomalien bereits im

Nestlingsstadium, weshalb vermutet werden kann, dass es sich um angeborene Irisveränderungen handelt. Aufgrund der Häufung der Anomalien in bestimmten Linien kann von einer hereditären Genese mit Kopplung an die weiße Gefiederfarbe ausgegangen werden. Aus diesem Grund wurden Erbgangsanalysen durchgeführt, die einen begrenzten Datensatz zur Grundlage hatten: Die verschiedenen beobachteten Formen der Irisveränderungen wurden nicht differenziert analysiert, sondern es war nur relevant, ob Veränderungen vorhanden waren oder die Iris der Tiere physiologisch rund war. Mit dem Datensatz aller befallenen Tiere, ihrer Geschwister, Eltern und deren Nachkommen sowie dem väterlichen Großvater der betroffenen Vögel wurde eine Segregationsanalyse bezüglich verschiedener monogener und polygener Erbgänge durchgeführt. Ein Vergleich der Ergebnisse erbrachte eine genetische Ursache für die Irisveränderungen. Die beste Erklärung für die beobachteten Daten ergab das polygene Modell mit dem Befallsstatus für die nicht betroffenen und betroffenen Eltern. Um dem Sachbestand gerecht zu werden, dass nur weiße Tiere iriskolobomähnliche Veränderungen zeigten, wurde das Datenmaterial für eine zweite Segregationsanalyse auf die weißen Tiere und ihre weißen Geschwister sowie die direkten Eltern reduziert. Dadurch wurde der Einfluss eines postulierten Suppressorgens (mit Kopplung an ein Pigmentierungsgen) im Datenmaterial ausgeschaltet. Die Ergebnisse zeigten, dass wiederum das polygene Modell mit dem Befallsstatus für die nicht betroffenen und betroffenen Eltern als wahrscheinlichste Hypothese zutrifft. Daraus kann geschlossen werden, dass eine Übertragung von genetischen Faktoren der Eltern auf die Nachkommen stattfindet, die das Auftreten von iriskolobomähnlichen Veränderungen signifikant beeinflussen. Am plausibelsten erscheint ein Modell mit einem epistatischen Suppressorgen, das eng mit dem rezessiven Scheckungsgenort gekoppelt ist oder mit diesem identisch ist, und einen weiteren rezessiven Gen für das Entstehen von iriskolobomähnlichen Veränderungen.

In der Literatur wird für die Vererbung von Kolobomen im wesentlichen ein dominanter Erbgang mit unvollständiger Expressivität angenommen. Die Penetranz dieses Gens wird mit 20-30% angegeben, obwohl unter der Annahme, dass minimale Veränderungen nicht immer in die Wertung einfließen, eine höhere Penetranz vermutet wird (DUKE-ELDER 1964). Dies steht nicht in Einklang zu den Ergebnissen dieser Studie, weil hier ein oligogener Erbgang mit Epistasie eines Allels für die Gefiederfarbe die Daten signifikant gut erklärt. Auch WILCOX (1958) kommt in seiner Studie mit Testanpaarungen bezüglich der

Iriskolobome bei der Hühnerrasse „White Leghorn“ zu dem Schluss, dass diese Augenanomalien erblich sind und durch eine unbestimmte Anzahl von Genen mit geringer Penetranz bestimmt werden.

Häufiger wird beschrieben, dass sich neben Iriskolobomen auch andere Augenanomalien manifestieren (DUKE-ELDER 1964; RINTELEN 1969; MARTIN 1995; STADES et al. 1998). In diesem Zusammenhang werden auch Katarakte erwähnt (STADES et al. 1998). In Einklang dazu entwickelten vier Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen in der vorliegenden Studie im Laufe der Zeit auch eine Katarakt. Da demnach 57% der von Katarakten betroffenen Japanischen Mövchen auch iriskolobomähnliche Veränderungen zeigten, kann ein tendenzieller Zusammenhang nicht ausgeschlossen werden. Andere Augenerkrankungen wurden bei den betroffenen Vögeln allerdings nicht diagnostiziert. In der Literatur werden Iriskolobome bei albinotischen Menschen beschrieben, die oft auch noch weitere Augenanomalien aufweisen (FITZPATRICK u. QUEVEDO 1966). Obwohl die weißen Japanischen Mövchen keine Albinos sind, haben beide Formen gemeinsam, dass diese Augenanomalien in Kombination mit Pigmentlosigkeit auftreten. Iriskolobome bei weißen Vögeln werden in der Literatur wie bereits erwähnt für die Hühnerrasse „White Leghorn“ beschrieben. Für die betroffenen Hühner wurde allerdings nicht das Auftreten anderer Augenveränderungen beobachtet (WILCOX 1958). Beobachtungen der betroffenen Japanischen Mövchen in Käfig und Voliere ließen keine Anflugprobleme oder Orientierungsschwierigkeiten erkennen, und das Verhalten war im Vergleich zu allen anderen Tieren unauffällig. So kann die Beobachtung von STADES et al. (1998) bestätigt werden, dass derartige Irisanomalien den Tieren keine Beschwerden bereiten, sofern nicht noch andere Defekte hinzukommen.

Pränatale Umwelteinflüsse werden als ursächliches Agens in der Literatur zwar beschrieben, können in den vorliegenden Fällen aber ausgeschlossen werden, weil die Elterntiere zu keiner Zeit unter Infektionen oder Mangelkrankheiten litten und sich die Veränderungen ansonsten bei allen zumindest weißen Tieren der Nachzucht manifestiert hätten.

5.7 Schlussfolgerungen

Mit Hilfe der Zuchtergebnisse ließ sich der Erbgang für die weiße Gefiederfarbe des Japanischen Mövchens auf zwei Hypothesen beschränken: Die Hypothese eines unvollständig dominanten Erbgangs, wie er für die Moschusente in der Literatur beschrieben wird und die

Hypothese eines autosomal digenen Erbganges als Kombinationszüchtung einer dominanten und rezessiven Scheckungsanlage, wie er in der Literatur beim Wellensittich beschrieben wird.

Die zuletzt genannte Hypothese erscheint unter Berücksichtigung von Praxiserfahrungen aus der Literatur plausibler. Eine stärkere Differenz der analysierten Daten war nicht möglich, da keine heterozygoten weißen Tiere miteinander verpaart wurden. In dem vorliegenden Bestand wurde das Auftreten von Katarakten und iriskolobomähnlichen Veränderungen bei Japanischen Mövchen mit jeweils einer signifikanten Assoziation zur weißen Gefiederfarbe ermittelt. Eine Erbllichkeit der Katarakte gilt als wahrscheinlich, allerdings kann diesbezüglich keine endgültige Aussage gemacht werden, weil bisher in der vorliegenden Untersuchung nur ein Fall der genetischen Übertragung stattgefunden hat. Gestützt wird die These einer hereditären Ursache durch die Tatsache, dass 83,4% der erkrankten weißen Tiere der Parentalgeneration von einem Züchter stammten, dass die Katarakte einen progredienten Verlauf zeigten und i.d.R. beidseitig auftraten. Die iriskolobomähnlichen Veränderungen stellten sich mit Hilfe der Segregationsanalysen als erblich heraus, wobei mehrere Genorte für die Erklärung der beobachteten Segregation bei den Nachkommen herangezogen werden müssen.

5.8 Empfehlung für die weitere Zucht mit weißen Japanischen Mövchen

Nach § 11b der Tierschutzgesetzes ist es verboten Wirbeltiere zu züchten, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten. Unter diesen und den oben genannten Umständen scheint ein züchterisch induzierter Schaden im Sinne des § 11b des Tierschutzgesetzes für solche weißen Japanischen Mövchen wahrscheinlich, bei denen eine Vererbung der Katarakte vermutet wird.

Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung kann folgende Empfehlung für die Zucht mit weißen Japanischen Mövchen bzw. einer Zucht, in der weiße Nachkommen zu erwarten sind (Verpaarung: weiß x weiß, weiß x gescheckt, gescheckt x gescheckt), formuliert werden:

Weißer Japanische Mövchen, die an einer Katarakt erkranken, sowie ihre sämtlichen Nachkommen und die zugehörigen Eltern dieser Tiere sollten generell von der Zucht ausgeschlossen werden. Es empfehlen sich weiterhin systematische ophthalmologische Untersuchungen bei weißen Japanischen Mövchen eines Bestandes, bis dieser Bestand

nachweislich über mindestens zwei Generationen nach einer Zeitspanne von 2-3 Jahren bei weißen Tieren und ihrer Nachkommenschaft keine Katarakte zu verzeichnen hatte.

Eine durch iriskolobomähnliche Veränderungen bedingte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens oder Verhaltensänderungen wurde nicht beobachtet, so dass solche Alterationen nicht als Schaden im Sinne des § 11b des Tierschutzgesetzes zu werten sind. Ein grundsätzliches Zuchtverbot für weiße Japanische Mövchen wird aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung als nicht notwendig erachtet.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Erbgang der weißen Gefiederfarbe des Japanischen Mövchens zu analysieren und festzustellen, ob ein gehäuftes Auftreten von Katarakten innerhalb des weißen Farbschlages vorhanden ist, welche als Schaden im Sinne des § 11 b des Tierschutzgesetzes anzusehen sind.

Für die Ermittlung des Erbgangs standen in der Ausgangspopulation 31 wildfarbige und 19 weiße Vögel verschiedener Herkunft zur Verfügung. Es wurden die weißen Japanischen Mövchen mit den wildfarbigen Partnern zur Schaffung einer F₁-Generation (71 Nachkommen) verpaart, und die Nachkommen unter Berücksichtigung einer Inzuchtunterbindung weiterhin für Rückkreuzungen an die Parentalgeneration (75 Nachkommen) und eine Zucht der F₂-Generation (55 Nachkommen) eingesetzt.

Um das Auftreten von Katarakten beurteilen zu können, erfolgten ophthalmologische Untersuchungen im halbjährlichem Abstand über einen Zeitraum von 2 ½ Jahren an insgesamt 311 Japanischen Mövchen verschiedenen Farbschlages und Alters. Der Anteil weißer Tiere betrug dabei 23,5% (73 Vögel).

Mit den Zuchtergebnissen wurde bezüglich der Vererbung der weißen Gefiederfarbe des Japanischen Mövchens die Hypothese eines autosomal monogenen unvollständig dominanten Erbgangs und eines autosomal digenen Erbganges als Kombinationszüchtung einer dominanten und rezessiven Scheckungsanlage getestet. Beide Hypothesen ergaben keine signifikante Abweichung der beobachteten Daten von den erwarteten Häufigkeiten.

Bei 6 weißen Vögeln der Parentalgeneration und einem weißen Mövchen der R_{weiß}-Generation entwickelten sich Katarakte mit einem durchschnittlichen Erkrankungsalter von 2-3 Jahren. Eine signifikante Assoziation der Katarakte mit der weißen Gefiederfarbe wurde für den untersuchten Bestand nachgewiesen und bei den betroffenen Katarkattieren der Parentalgeneration fand eine Übertragung auf einen Nachkommen statt. Ein züchterisch induzierter Schaden nach § 11 b des Tierschutzgesetzes kann somit nicht ausgeschlossen werden.

Als Nebenbefund wurden iriskolobomähnliche Veränderungen verschiedener Formen bei 29 weißen Tieren diagnostiziert und Erbllichkeit der Alterationen sowie eine signifikante Assoziation mit der weißen Gefiederfarbe nachgewiesen. An 8 Nucleusfamilien und insgesamt 140 Beobachtungen wurde anhand von Segregation festgestellt, dass ein epistatisch wirkendes

Suppressorgen und ein weiteres autosomal rezessives Gen an dem Auftreten der Irisveränderungen beteiligt war. Der Suppressorgenort erscheint eng gekoppelt mit dem Farbgenort für rezessive Scheckung.

Den Züchtern Japanischer Mövchen kann auf der Grundlage der Ergebnisse dieser Arbeit empfohlen werden, die an einer Katarakt erkrankten weißen Vögel sowie ihre sämtlichen Nachkommen und ihre Eltern von der Zucht auszuschließen.

7 Summary

“Investigations on the hereditary transmission of the plumage colour of bengalese finches (*Lonchura striata* f. dom.) in consideration of the manifestation of cataracts in the leucistic strain” (Anja Wriedt)

The aim of this study was to analyse the mechanism of gene expression for the white plumage colour of the bengalese finch (*Lonchura striata* f. dom.) and to find out whether white birds suffer from cataracts more frequently than birds of different colour these alterations being defects regulated by § 11b of the animal welfare legislation.

The initial breeding population consisted of 31 dark coloured and 19 white birds of different origin where the white animals were crossed with the dark coloured ones in order to get the first filial generation (71 offspring, F₁). These offspring were bred to the parental generation (75 offspring R₁) and used for breeding a second filial generation (55 offspring, F₂) always avoiding inbreeding.

Every 6 months for a period of 2 ½ years ophthalmological examinations were carried out on 311 bengalese finches of different colours and ages in order to find out about incidences of cataracts. The white animals had a share of 23,5% (77 birds) of the whole population.

Two possible mechanisms of gene expression for the white plumage colour were tested: one of a monogen incomplete autosomal dominance and one being a digene expression as a combination of autosomal dominant and recessive piebald genes. Both hypotheses showed no significant divergence from the observed data and the expected frequency.

Six white birds of the parental generation and one offspring of the R₁ generation of white parents developed cataracts at an average age of 2-3 years. A significant association of the cataracts and the white plumage colour was demonstrated and the transmission of a cataract to an offspring was observed. For these reasons it cannot be ruled out that the cataracts are defects within the meaning of § 11 b of animal welfare legislation.

As a secondary result 29 white animals showed changes in their iris which were similar to iris colobomata. A heredity of these alterations and an association of these defects to the white plumage colour was proven. A segregation analysis including the data of 8 families and 140 observations exposed the influence of an epistatic suppressor gene and another autosomal recessive gene in the expression of the iris alterations similar to iris colobomata. The gene

localisation of the suppressor gen seemed to be closely linked to the location of the recessive gene for piebald colouring

As far as the results of this study are concerned it is advisable for the breeders of bengalese finches not to breed with white birds suffering from cataracs as well as not to breed with their offspring and parents.

8 Literaturverzeichnis

AF ENEHJELM, C. (1957):

Das Buch vom Wellensittich.

Gottfried-Helene Verlag, Pfungstadt

AF ENEHJELM, C. (1966):

Japanische Mövchen, insbesondere reinweiße.

in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e.V. (Hrsg.) (1978):

AEZ Sonderteil Japanische Mövchen.

AZ-Nachrichten-Verlag, Bochum, 15-18

ALLEN, G. M. (1914):

Pattern development in mammals and birds.

Am. Nat. 48, 385-412, 467-484, 550-566

ASCHENBORN, C. (1973):

Die Prachtfinken.

Philler Verlag, Minden

ASHTON, N., K. C. BARNETT, C. E. CLAY u. F. G. CLEGG (1977):

Congenital nuclear cataracts in cattle.

Vet. Rec. 100, 505-508

ASHTON, W. L. G., M. PATTISON u. K. C. BARNETT (1973):

Light-induced eye abnormalities in turkeys and the turkey blindness syndrome.

Res. Vet. Sci. 14, 42-46

AURICCHIO, G. (1989):

Epidemiologie und Biochemie der Linsentrübungen: Risiko und Schutzfaktoren bei der Entstehung von „senilen“ Katarakten.

Augenärztl. Fortbild. 12, 27-35

BAGNARA, J. T., J. MATSUMOTO, W. FERRIS, S. K. FROST, W. A. TURNER, T. T.

TCHEN u. J. D. TAYLOR (1979):

Common origin of pigment cells.

Science 203, 410-415

BARBER, C. W. u. W. L. BLOW (1963):

A genetic influence on cataract formation among White Leghorn incrosses following an outbreak of avian encephalomyelitis.

Avian Dis. 7, 495-500

BARNETT, K. C. (1972):

Types of cataract in the dog.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 8, 2-9

BARNETT, K. C. (1978):

Hereditary cataract in the dog.

J. Small Anim. Pract. 19, 109-120

- BARNETT, K. C. (1980):
Hereditary cataract in the Welsh Springer Spaniel.
J. Small Anim. Pract. 21, 621-625
- BARNETT, K. C. (1985 a):
The diagnosis and differential diagnosis of cataract in the dog.
J. Small Anim. Pract. 26, 305-316
- BARNETT, K. C. (1985 b):
Hereditary cataract in the Miniature Schnauzer.
J. Small Anim. Pract. 26, 635-644
- BARNETT, K. C. (1986):
Hereditary cataract in the German Shepherd dog.
J. Small Anim. Pract. 27, 387-395
- BARNETT, K. C. (1988):
Inherited eye diseases in the dog and cat.
J. Small Anim. Pract. 29, 462-475
- BARNETT, K. C., W. L. G. ASHTON, G. HOLFORD, I. MACPHERSON u. P. D. SIMM (1971):
Chorioretinitis and buphthalmos in turkeys.
Vet. Rec. 88, 620-627
- BARNETT, K. C. u. S. M. CRISPIN (1998):
Feline ophthalmology.
Saunders Verlag, London, Philadelphia
- BARNETT, K. C., S. M. CRISPIN, J. D. LAVACH u. A. G. MATTHEWS (1995):
Equine Ophthalmology.
Mosby-Wolfe-Verlag, London, Baltimore
- BARNETT, K. C. u. F. G. STARTUP (1985):
Hereditary cataract in the standard poodle.
Vet. Rec. 117, 15-16
- BARR, B. C., C. J. MURPHY, G. Y. GHAZIKHANIAN u. R. W. BELLHORN (1988):
Cataracts and optic nerve hypoplasia in turkey poults.
Avian Dis. 32, 469-477
- BASHER, A. u. S. ROBERTS (1995):
Ocular manifestations of diabetes mellitus: Diabetic cataracts in dogs.
Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract. 25, 661-676
- BEAMER, R. J. (1959):
Diseases of the canine crystalline lens.
Mod. Vet. Pract. 40, 30-36
- BEECH, J., G. AGUIRRE u. S. GROSS (1984):
Congenital nuclear cataracts in the Morgan horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 1363-1365

- BERGMANN, H. H. (1987):
Die Biologie des Vogels.
AULA-Verlag, Wiesbaden
- BERNIS, W. O., H. P. OLIVEIRA u. A. E. R. F. DE ALMEIDA (1984):
The role of diabetes mellitus in the formation of cataracts and retinopathies in the dog.
Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 36, 157-166
- BEZZEL, E. (1977):
Ornithologie.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- BIELFELD, H. (1973):
Prachtfinken. Ihre Haltung und Pflege.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- BIELFELD, H. (1988):
Beliebte Prachtfinken.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- BIELFELD, H. (1996):
Das Prachtfinkenbuch.
5. Aufl. Ulmer Verlag, Stuttgart
- BILLINGHAM, R. E. u. W. K. SILVERS (1963):
Further studies on the phenomenon of pigment spread in guinea-pigs' skin.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 100, 348-363
- BISTNER, S. I. (1973):
Ocular manifestation of systemic disease.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 3, 486-487
- BLOUNT, W. P. (1947):
Diseases of Poultry.
Tindall and Cox Verlag, London
- BRIDGES, C. H. u. A. I. FLOWERS (1958):
Iridocyclitis and cataracts associated with an encephalomyelitis in chickens.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 132, 79-84
- BROOKS, H. V., R. D. JOLLY, D. M. WEST u. A. N. BRUERE (1982):
An inherited cataract in New Zealand Romney sheep.
N. Z. Vet. J. 30, 113-114
- BROOKS, D. E., C. J. MURPHY, K. E. QUESENBERRY u. M. T. WALSH (1983):
Surgical correction of a luxated cataractous lens in a barred owl.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183, 1298-1299
- BRUMBAUGH, J. A. u. W. S. OETTING (1986):
What can we learn from chick embryo melanocytes?
Bioscience 36, 381-387

BRUMBAUGH, J. A., L. M. WILKINS u. J. W. MOORE (1979):
Genetic dissection of eumelanogenesis.
Pigm. Cell 4, 150-158

BRUSH, A. H. (1978):
Avian Pigmentation.
in: M. FLORKIN u. B. T. SCHEER (1979) (Hrsg.): Chemical Zoology
Academic Press, New York, San Francisco, Bd. 10, 141-164

BRUYETTE, D. u. E. FELDMANN (1988):
Primary hypoparathyroidism in the dog.
J. Vet. Int. Med. 2, 7-14

BUCHAN, J. (1976):
The Bengalese Finch.
Isles d'Avon Ltd., Kingswood

BUSCHKE, W. (1943):
Classification of experimental cataracts in the rat.
Arch. Ophthalmol. 30, 735-750

BUYUKMIHCI, N. C., C. J. MURPHY u. T. SCHULZ (1988):
Developmental ocular disease of raptors.
J. Wildl. Dis. 24, 207-213

CAREFOOT, W. C. (1981):
Notes on the "wheaten" plumage phenotype of the domestic fowl.
British Poult. Sci. 22, 499-502

CAREFOOT, W. C. (1985):
Effect of the eumelanin restrictor *Db* on plumage pattern phenotypes of the domestic fowl.
Brit. Poultry Sci. 26, 409-412

CARTER, A. H. (1960):
An inherited blindness (cataract) in cattle.
Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 20, 108

CARTWRIGHT, G. E., M. M. WINTROBE, W.H. BUSCHKE, R. H. FOLLIS, A. SUKSTA
u. S. HUMPHREYS (1945):
Anemia, hypoproteinemia and cataracts in swine fed casein hydrolysate or zein. Comparison
with pyridoxine-deficiency anemia.
J. Clin. Invest. 24, 268-277

CHENG, K. M., R. N. SCHOFFNER, K. N. GELATT, G. G. GUM, J. S. OTIS u. J. J.
BITGOOD (1980):
An autosomal recessive blind mutant in the chicken.
Poult. Sci. 59, 2179-2182

CHMIELEWSKI, N. T., J. A. RENDER, L. D. SCHWARTZ, W. F. KELLER u. R. F.
PERRY (1993):
Cataracts and crooked toes in Brahma Chickens.
Avian Dis. 37, 1151-1156

CLUBB S. L. u. L. KARPINSKI (1992):

Aging in macaws.

in: D.B. HARRIS, J. R. JENKINS u. S. OROSZ (Hrsg.): Proceedings of the 1992 Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians.

Association of Avian Veterinarians, Lake Worth (Florida), 83-86

COLLIER, L. L., G. M. BRYAN u. D. J. PRIEUR (1979):

Ocular manifestations of the Chediak-Higashi syndrome of animals.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 175, 587-590

COOKE, F. u. P. A. BUCKLEY (1987):

Avian Genetics. A population and ecological approach.

Academic Press, London, Orlando

CRAWFORD, M. A. u. R. W. DUNSTAN (1985):

Hypocalcemia secondary to primary hypoparathyroidism in a dog.

California Vet. 39, 21-25

CURTIS, R. (1982):

Primary hereditary cataract in the dog.

Veterinary-Annual 22, 311-318

CURTIS, R. u. K. C. BARNETT (1984):

The eye.

in: E. A. CHANDLER, J. B. SUTTON u. D. J. THOMPSON (Hrsg.): Canine medicine and therapeutics.

2. Aufl. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, 95-97

DATHE, H., J. HAENSEL u. H. J. MICHAELIS (1986):

Handbuch des Vogelliebhhabers.

Sperlingsastrilde, Webervögel, Witwenvögel, Sperlinge, Prachtfinken, Edelfinken, Stieglitzverwandte, Ammern, Ammertangaren.

AULA-Verlag, Wiesbaden, Bd. 2

DAVIDSON, M. G. u. S. R. NELMS (1999):

Disease of the lens and cataract formation.

in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.

3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 797-825

DAY, P. L., W. J. DARBY u. W. C. LANGSTON (1937):

The identity of flavin with the cataract preventive factor.

J. Nut. 13, 389-399

DE VOLT, H. M. (1944):

Lamellar cataracts in chickens.

Poult. Sci. 23, 346-348

DELAMERE, N. A. u. C. A. PATERSON (1981):

Hypocalcemic cataract.

in: G. DUNCAN (Hrsg.): Mechanisms of cataract formation in the human lens.

Academic Press, London, 219-236

- DELPY, H. (1970):
Hat Mövchenzucht heute noch Reiz und Sinn?
Gefied. Welt 94, 174-176
- DEOL, M. S. (1970):
The determination and distribution of coat colour variation in the house mouse.
Symp. Zool. Soc. Lond. 26, 239-250
- DEOL, M. S. (1973):
The role of the tissue environment in the expression of spotting genes in the mouse.
J. Embryol. Exp. Morph. 30, 483-489
- DETLEFSON, J. A. u. W. W. YAPP (1920):
The inheritance of congenital cataract in cattle.
Am. Nat. 54, 277-280
- DOST, H. (1963):
Prachtfinken.
Urania-Verlag, Leipzig, Jena, Berlin
- DROMMER, W. (1991):
Auge.
in: L. C. SCHULZ (Hrsg.): Pathologie der Haustiere, Teil I: Organveränderungen.
Fischer Verlag, Jena, 873-798
- DUNN, L. C. u. D. R. CHARLES (1937):
Studies on spotting patterns. Analysis of quantitative variations in the pied spotting of the house mouse.
Genetics 22, 14-42
- DU SHANE, G. P. (1944):
The embryology of vertebrate pigment cells, Part II. Birds.
Quart. Rev. Biol. 19, 98-117
- DUKE-ELDER, S. (Hrsg.) (1969):
Systems of Ophthalmology, Vol. XI, Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony, Teil 1, Diseases of the lens.
Kimpton Verlag, London, 3-312
- DUKE-ELDER, S. (Hrsg.) (1964):
System of Ophthalmology, Vol. III: Normal and abnormal development, Teil 2 Congenital deformities.
Kimpton-Verlag, London; 456-472, 565-594
- DUKES, T. W. u. G. A. FOX (1983):
Blindness associated with retinal dysplasia in a prairie falcon (*Falco mexicanus*).
J. Wildl. Dis. 19, 66-69
- DUNCKER, H. (1929):
Genetik der Kanarienvögel.
Züchter 1, 111-125

- DZIEZYC, J. u. D. E. BROOKS (1983):
Canine cataracts.
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 5, Nr.2, 81-87
- EBERT, U. (1984):
Vogelkrankheiten: Zier- und Wildvögel; Behandlung, Haltung, Pflege.
3. Aufl. Schaper Verlag, Hannover
- EISNER, E. (1960):
The biology of bengalese finch.
Auk 77, 271-287
- ELLIS, M. (1984):
Canary, bengalese and zebrafinch.
in: I. L. MASON (Hrsg.): Evolution of domesticated animals.
Longman Verlag, London, New York, 357-360
- ENGEL, A. (1974):
Störung des Fortpflanzungsverhaltens Japanischer Mövchen (*Lonchura striata* v. *domestica*)
durch geringe Quecksilbermengen im Trinkwasser.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- ERIKSSON, K. (1955):
Hereditary aniridia with secondary cataract in horses.
Nord. vet.-Med. 7, 773-793
- EVANS, E. I. u. R. KERN (1931):
The relation of parathyroid gland to cataract.
Am. J. Ophthalmol. 14, 1029-1036
- EVANS, H. E. (1979):
In: J. J. BAUMEL, A. S. KING, A. M. LUCAS, J. E. BREAZILE u. H. E. EVANS (Hrsg.):
Nomina anatomica avium.
Academic Press, London, New York, 505-524
- FEDELI AVANZI, C. u. R. D. CRAWFORD (1990):
Mutations and major variants in muscovy ducks.
in: CRAWFORD, R.D. (Hrsg.): Poultry breeding and genetics.
Elsevier Verlag, Amsterdam, Oxford, New York, 389-394
- FELDMAN, G. L., T. M. FERGUSON, R. H. RIGDON, B. L. REID, M. S. CROSS u. R. COUCH (1958):
Effects of dinitrophenol on lens of chick embryo.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 98, 646-648
- FERGUSON, T. M., R. L. ATKINSON u. J. R. COUCH (1954):
Relationship of vitamin E to embryonic development of avian eye.
Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 86, 868-871
- FERGUSON, T. M., R. H. RIGDON u. J. R. COUCH (1956):
Cataracts in vitamin E deficiency: an experimental study in the turkey embryo.
Arch. Ophthalmol. 55, 346-355

- FINDLAY, G. M. u. J. WRIGHT (1933):
Ocular lesions in epidemic blindness of fowls.
J. Comp. Pathol. 46, 139-148
- FITZPATRICK, T. B. u. W. C. QUEVEDO (1966):
Albinism.
in: J. B. STANBURY, J. B. WYNGAARDEN u. D. S. FREDERICKSON (Hrsg.): The
metabolic basis of inherited disease.
2. Aufl. McGraw-Hill Verlag, New York, 324-340
- FLACH, M., D. DAUSCH u. W. WEGNER (1980):
Augenanomalien bei Zebrafinken.
Kleintierprax. 25, 505-509
- FOSTER, M. (1965):
Mammalian pigment genetics.
Advances in Genetics 13, 311-339
- FREWEIN, J. u. F. SINOWATZ (1992):
Sinnesorgane.
in: R. NICKEL, A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der
Haustiere, Band V, Anatomie der Vögel
2. Aufl. Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 374-386
- FROST, C. (1961):
Experiences with pet budgerigars.
Vet. Rec. 73, 621-626
- GABRISCH, K. u. P. ZWART (Hrsg.) (1998):
Krankheiten der Heimtiere.
4. Aufl. Schlütersche Verlag, Hannover
- GELATT, K. N. (1970):
Spontaneous cataract resorption and iridocyclitis.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 65, 1068-1069
- GELATT, K. N. (1991):
Veterinary ophthalmology.
2. Aufl. Lea und Febiger Verlag, Philadelphia, London
- GELATT, K. N. u. L. D. MC GILL (1973):
Clinical characteristics of microphthalmia with colobomas of the Australian Shepherd Dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 162, 393-396
- GELATT, K. N., V. S. MYERS u. J. R. MC CLURE (1974):
Aspiration of congenital and soft cataracts in foals and young horses.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 165, 611-616
- GELATT, K. N., R. D. WHITLEY, J. D. LAVACH, K. P. BARRIE u. L. W. WILLIAMS
(1979):
Cataracts in Chesapeake Bay Retrievers.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 175, 1176-1178

- GLAZE, M. B. u. G. L. BLANCHARD (1983):
Nutritional cataracts in a Samoyed litter.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 19, 951-954
- GLAZE, M. B. u. K.N. GELATT (1999):
Feline ophthalmology.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 997-1052
- GLEICHAUF, R. (1972):
Züchtungs- und Vererbungslehre für Geflügelzüchter.
Pfenningstorff Verlag, Berlin, Stuttgart
- GOLDMANN, H. (1929):
Experimentelle Tetaniekatarakt.
Graefe´s Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 122, 146-197
- GREGORY, P. W., S. W. MEAD u. W. M. REGAN (1943):
A congenital hereditary eye defect of cattle.
J. Hered. 34, 125-128
- GUM, G. G., K. N. GELATT u. R. OFRI (1999):
Physiology of the eye.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins Verlag, Philadelphia, Baltimore, 151-181
- GWIN, R. M. u. K. N. GELATT (1981):
Textbook of veterinary ophthalmology–The canine lens.
Lea und Febiger Verlag, Philadelphia, 435-473
- GYLSTORFF, I. u. F. GRIMM (1998):
Vogelkrankheiten.
2. Aufl. Ulmer Verlag, Alfeld-Hannover
- HACKBARTH, H. u. A. LÜCKERT (2000):
Tierschutzrecht. Praxisorientierter Leitfaden.
Jehle Verlag, München, Berlin
- HALL, W. K., L. L. BOWLES, V.P. SYDENSTRICKER u. H. L. SCHMIDT(1948):
Cataracts due to deficiencies of phenylalanine and of histidine in the rat. A comparison with other types of cataracts.
J. Nutr. 36, 277-295
- HALPIN, F. B. (1967):
Opacity of the lens in fowl associated with exposure to the virus of infectious avian encephalomyelitis.
Avian Dis. 11, 146-148
- HÁMORI, D. (1983):
Constitutional disorders and hereditary diseases in domestic animals.
Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, Oxford

- HOLLWICH, F., A. BOATENG u. B. KOLCK (1975):
Toxic cataracts.
in: J. G. BELLOWS (Hrsg.): Cataract and abnormalities of the lens.
Grune und Stratton Verlag, New York, San Francisco, 230-243
- HOLTZ, F. (1960):
Tetanie und Auge.
Buecherei des Augenarztes,
Enke Verlag, Stuttgart
- HORST, P. u. G. GREGOR (1997):
Schweine. Merkmalskomplexe.
in: H. Kräußlich u. G. BREM (Hrsg.): Tierzucht und allgemeine Landwirtschaftslehre für
Tiermediziner.
Enke Verlag, Stuttgart, 362-381
- HU, F., R. P. FOSNAUGH u. P. F. LESNEY (1961):
Studies on albinism.
Arch. dermat. 83, 723-729
- HÜLSWITT, B. (1963):
Erster Fall einer Kreuzung Jap. Mövchen x weiß. Reisfink.
Gef. Welt 12, 19-20
- HUNGERFORD, T. G. (1969):
Diseases of poultry including cage birds and pigeons.
4. Aufl. Angus und Robertson-Verlag, Sydney, London, 672
- HUTT, F. B. (1949):
Genetics of the fowl.
McGraw-Hill Book Company, New York, Toronto,
- IMMELMANN, K., J. NICOLAI, J. STEINBACHER u. H. E. WOLTERS (1978):
Vögel in Käfig und Voliere.
Limberg Verlag, Aachen, Bd. 2
- JAEGER, W. u. W. HAMMERSTEIN (1992):
Vererbung von Augenleiden und Anomalien des Auges.
in: H. PAU (Hrsg.): Lehrbuch der Augenheilkunde.
Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, 628
- JÄHNE, M. (1979):
Zur Katarakt beim Papagei.
Mh. Vet. Med. 34, 584-585
- JÖDICKE, R. (1978):
Prachtfinkenzüchtung, Domestizierung, Vererbung und Farbschläge bei Zebrafink,
Japanischem Mövchen und Reisfink.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- JÖDICKE, R. (1984):
Prachtfinkenzüchtung, Zebrafink, Japanisches Mövchen, Reisfink.
Ulmer Verlag, Stuttgart

- JOHANNSON, I. u. J. L. LUSH (1959):
Durchführung der Zucht.
in: J. HAMMOND, I. JOHANSSON u. F. HARING (Hrsg.): Handbuch der Tierzuchtung.
Bd. 2: Haustiergenetik, Parey Verlag, Hamburg, Berlin, 382-473
- JOHNSON, L. (1991):
Spermatogenesis.
in: P. T. CUPPS (Hrsg.): Reproduction in domestic animals.
4. Aufl. Academic Press, San Diego, 173-219
- KAAL, G. TH. F. (1982):
Geschlechtsmerkmale bei Vögeln.
Schaper Verlag, Hannover
- KALLA, A. K. u. S. C. TIWARI (1970):
Sex differences in skin colour in man.
Act. genet. med. gem. 19, 472-476
- KÄMPFE, L., R. KITTEL u. J. KLAPPERSTÜCK (1993):
Leitfaden der Anatomie der Wirbeltiere.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart
- KARPINSKI, L.G. u. S. L. CLUBB (1986):
Clinical aspects of ophthalmology in caged birds.
in: R. W. KIRK (Hrsg.): Current Veterinary Therapie IX
Saunders Company, Philadelphia, London, 616-621
- KEYMER, I. F. (1977):
Cataracts in birds.
Avian Pathol. 6, 335-341
- KIMBALL, E. (1953):
Genetics of secondary plumage patterns in the fowl.
Poultry Sci. 32, 13-17
- KIMBALL, E. (1955):
Dark cornish pattern. A preliminary report.
Poultry Sci. 34, 818-821
- KIMBALL, E. (1959):
Barred Hamburg plumage pattern.
Poultry Sci. 38, 224-225
- KING, A. S. u. J. MCLELLAND (1978):
Anatomie der Vögel.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- KIRSCHKE, S. (1963):
Probleme der Mischlingszucht zwischen Mövchen, Nonnen und Schilffinken.
Gef. Welt 12, 141-144

- KIRSCHKE, S. (1976):
Vom Schaumöfchen und Java-Bronzemännchen.
in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e.V. (Hrsg.) (1978):
AEZ Sonderteil Japanische Möfchen.
AZ-Nachrichten-Verlag, Bochum, 31-34
- KÓMÁR, G. u. L. SZUTTER (1968):
Tierärztliche Augenheilkunde.
Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 13-62
- KORBEL, R. (1991):
Ocular manifestations of systemic diseases in birds.
Proc. 1st Conf. Europ. Com. Assoc. Avian Vet., Vienna/Austria 1991 c, 157-167
- KORBEL, R. (1992 a):
Okulare Manifestationen systemischer Erkrankungen beim Vogelpatienten Teil 1.
Tierärztl. Prax. 20, 385-394
- KORBEL, R. (1992 b):
Okulare Manifestationen systemischer Erkrankungen beim Vogelpatienten Teil 2.
Tierärztl. Prax. 20, 483-491
- KORBEL, R. (1995):
Aktuelles Lexikon – Begriffsdefinitionen und Erklärungen aus dem Bereich der
Augenheilkunde bei Vögeln.
Tierärztl. Prax. 23, 525-530
- KORBEL, R. (1996):
Augenerkrankungen bei Zier-, Greif-, und Wildvögeln – ein Gesamtüberblick.
Handbuch zum DVG-Grundlagenseminar Ophthalmologie bei Vögeln und Reptilien
Dtsch. Veterinärmed. Ges., Gießen
- KORNEGAY, J. M., C. E. GREEN, C. MARTIN, E. J. GORGACZ u. D. K. MELCON
(1980):
Idiopathic hypocalcemia in four dogs.
J. Am Anim. Hosp. Assoc. 16, 723-734
- KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (1990):
Befiederungsstörungen bei Ziervögeln.
Prakt. Tierarzt 10, 5-14
- KREHBIEL, J. D. (1972):
Cataracts in Bobwhite Quail.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 634-637
- LAUBER, J. K. u. J. MC GINNIS (1966):
Eye lesions in domestic fowl reared under continuous light.
Vision Res. 6, 619-626
- LAUPRECHT E. (1931):
De vererving von de teekening bij het zwartbonte rund.
Landbouwkundig Tijdschrift 43, 1111-1132

- LAURSEN-JONES, A. P. (1968):
Blindness in chicks associated with *Salmonella typhimurium* infection.
Vet. Rec. 83, 205
- LE DOUARIN, N. (1982):
The neural crest.
Cambridge University Press, Cambridge
- LEIPOLD, H. W., K. N. GELATT u. K. HUSTON (1971):
Multiple ocular anomalies and hydrocephalus in Grade beef Shorthorn cattle.
Am. J. Vet. Res. 32, 1019-1026
- LETTOW, E., K. DÄMMRICH u. E. TRAUTVETTER (1966):
Spontane Cataracta tetanica bei einem Hund.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 79, 445-449
- LORZ, A. u. E. METZGER (1999):
Tierschutzgesetz: Tierschutzgesetz mit allgemeiner Verwaltungsvorschrift,
Rechtsverordnungen und europäischen Übereinkommen, Kommentar.
5. Aufl. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München
- MAGRANE, W. G. (1977):
Canine ophthalmology.
3. Aufl. Lea und Febiger Verlag, Philadelphia, 230-236
- MARTIN, H. E. (1985):
Eye.
in: A. S. KING u. J. MC LELLAND (Hrsg.): Form and function in birds.
Vol III, Academic Press Inc., 311-373
- MARTIN, C. L. (1995):
Augenkrankheiten bei Hund und Katze.
Schaper Verlag, Alfeld-Hannover
- MARTIN, C. L. u. T. CHAMBREAU (1982):
Cataract production in experimentally orphaned puppies fed a commercial replacement for
bitch's milk.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 18, 115-119
- MAYER, T. C. (1970):
A comparison of pigment cell development in albino, steel and dominant-spotting mutant
mouse embryos.
Dev. Biol. 23, 297-309
- MEHNER, A. (1962):
Lehrbuch der Geflügelzucht.
Parey Verlag, Hamburg, Berlin
- MOORE, E. N. (1953):
Aspergillus fumigatus as a cause of ophthalmitis in turkeys.
Poult. Sci. 32, 796-799

- MOREJOHN, C. V. (1955):
Plumage colour allelism in Red Jungle fowl.
Genetics 40, 519-530
- MURPHY, C. J., T. J. KERN, K. MC KEEVER u. D. MAC COY(1982):
Ocular lesions in free-living raptors.
J. Am Vet. Med Assoc. 181, 1302-1304
- MUSTAFFA-BABJEE, A. (1969):
Specific and non-specific conditions affecting avian eyes.
Vet. Bull. 391, 681-687
- OFRI, R. u. I. HOROWITZ (1995):
Spontaneous cataract resorption in an ostrich.
Vet. Rec. 18, 276
- OPPENBORN (1978 a):
Einfarbige Japanische Mövchen in Nougat und Cremenougat.
in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e.V. (Hrsg.): AEZ
Sonderteil Japanische Mövchen.
AZ-Nachrichten-Verlag, Bochum, 25-27
- OPPENBORN, G. (1978 b):
Das Japanische Mövchen.
Voliere 2, 58-62
- OPPENBORN, G. (1992):
Japanische Mövchen.
Ulmer Verlag, Stuttgart
- OSTENDORF, J. u. W. HENDERSON (1962):
Toxoplasmosis in chickens.
Proc. 12th World's Poultry Congr. Sydney, 385-387
- PAGEL, T. (1971):
Das Japanische Mövchen, ein idealer Schauvogel?
in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e.V. (Hrsg.) (1978):
AEZ Sonderteil Japanische Mövchen.
AZ-Nachrichten-Verlag, Bochum, 18-23
- PECKHAM, M. C. (1957):
Lens opacities in fowls possibly associated with epidemic tremors.
Avian Dis. 1, 247-255
- PEIFFER, R. L. (1991):
Ophthalmologie bei Kleintieren. Eine klinisch orientierte Einführung.
Schattauer-Verlag, Stuttgart
- PEIFFER, R. L. u. K. N. GELATT (1974):
Cataracts in the cat.
Feline Pract. 4, 34-38

- PEIFFER, R. L. u. K. N. GELATT (1975):
Congenital cataracts in a Persian Kitten.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 1334-1335
- PEIFFER, R. L. u. S. M. PETERSON-JONES (1997):
Small Animal Ophthalmology. A problem-oriented approach.
W. B. Saunders Company LTD, London , Philadelphia
- PEIFFER, R. L., B. P WILCOCK, R. R. DUBIELZIG, J. A. RENDER u. H. E. WHITELEY (1999):
Fundamentals of veterinary ophthalmic pathology.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 355-425
- PELLATHY, A. (1929):
Pathologische Anatomie der experimentellen Tetanie-Katarakt bei Hunden.
Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 83, 438-445
- PERRINS, C. M. (1992):
Die große Enzyklopädie der Vögel.
Mosaik Verlag, München
- PLAYTER, R. F. (1977):
The development and maturation of a cataract.
J. Am. Anim.Hosp. Assoc. 8, 317-322
- QUINN, A. J. (1986):
The lens.
Proc. Am. Anim. Hosp. Assoc. 53, 473-479
- RADTKE, G. A. (1963):
Nachtrag zu: „Sind weiße Japanische Mövchen sehbehindert?“ von K. RICHTER.
Gef. Welt 11, 209-210
- RADTKE, G. A. (1973):
Handbuch für Wellensittich-Freunde
Kosmos Verlag, Stuttgart
- RADTKE, G. A. (1983):
Domestizierte Prachtfinken.
Philler Verlag, Minden
- RATHBUN, W. B. (1980):
Biochemistry of the lens and cataractogenesis: Current concepts.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 10, 377-398
- RAWLES, M. E. (1944):
The migration of melanoblasts after hatching into pigment-free skin grafts of the common fowl.
Physiol. Zool. 17, 167-183

- REESE, S., R. KORBEL u. H.G. LIEBICH (2001):
Sehorgan (Organum visus).
in: KÖNIG, H. E. u. H. G. LIEBICH (Hrsg.): Anatomie und Propädeutik des Geflügels.
Schattauer Verlag, Stuttgart, 195-214
- RENDEL, J. (1959):
Farbe und Zeichnung.
in: J. HAMMOND, I. J. JOHANSON u. F. HARING: Handbuch der Tierzuchtung.
Parey Verlag, Hamburg, Berlin, Bd. 2, 105-141
- RESTALL, R. (1996):
Munias and mannikins.
Pica Press, Sussex
- RICHTER, K. (1963):
Sind weiße Japanische Mövchen sehbehindert?
Gef. Welt 11, 209-210
- RIGDON, R. H., T. M. FERGUSON u. J. R. COUCH (1959):
Spontaneous cataracts in turkeys.
Am. J. Vet. Res. 20, 961-965
- RINTELEN, F.(1969):
Augenheilkunde. Ein Lehrbuch für Studium und Praxis.
Karger Verlag, Basel, New York
- ROBERTS, S. R.(1973):
Hereditary Cataracts.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 3, 433-437
- ROBERTS, E., W. E. SHAKLEE u. H. F. FALLS (1952):
A red eye mutation in White Plymouth Rocks.
J. Hered. 43, 200-204
- ROBERTSON, G. G., A. P. WILLIAMSON, u. R. J. BLATTNER (1963):
The origin of lens cataract in mumps infected chick embryos.
Anat. Rec. 145, 276
- ROBILLER, F.(1972):
Dickschnäblige Prachtfinken.
VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin
- ROBILLER, F. (1985):
Prachtfinken.
3. Aufl. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin
- ROBINSON, R. (1991):
Genetic for cat breeders.
3. Aufl., Pergamon Press, Oxford, New York
- RUBIN, L. F. (1986):
Hereditary cataract in Himalayan Cats.
Feline Pract. 16, 14-15

- RUBIN, L. F. (1989):
Inherited eye diseases in purebred dogs.
Williams und Wilkins-Verlag, Baltimore, Hong Kong
- RUBIN, L. F. u. K. N. GELATT (1968):
Spontaneous resorption of the cataractous lens in dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 152, 139-153
- RÜTTIMANN, G. u. B. DAICKER (1982):
Komplexe Kolobome im vorderen Augensegment beim Beagle-Hund.
Abl. Vet. Med. 29, 528-537
- RUTGERS, A. (1974):
Das große Kanarienvbuch.
Littera Scripta Manet Verlag, Gorssel
- SALLMANN, L., M. E. REID, P. A. GRIMES u. E. M. COLLINS (1959):
Tryptophan-deficiency cataracts in guinea pigs.
Arch. Ophthalmol. 62, 662-672
- SATO, S., Y. TAKAHASHI, M. WYMAN u. P. F. KADOR (1991):
Progression of Sugar Cataract in the Dog.
Investig. Ophthalmol. Vis. Sci. 32, 1925-1931
- SAUNDERS, L. Z. u. E. N. MOORE (1957):
Blindness in turkeys due to granulomatous chorioretinitis.
Avian Dis. 1, 27-36
- SAUNDERS, L. Z. u. L. F. RUBIN (1975):
Ophthalmic pathology of animals.
Karger Verlag, Basel, München, 90-93
- SCHADE, W. (1974):
Cataracta congenita lentis beim Kalb.
Gieß. Beitr. Erbpathol. Zuchthyg. 6, 43-44
- SCHÄFFER, E. (1988):
Auge.
in: E. DAHME u. E. WEISS (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere.
4. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart, 408-409
- SCHAIBLE, R. H. (1963):
Developmental genetics of spotting patterns in the mouse.
Ph.D. Thesis, Iowa State University, Ames
- SCHAIBLE, R. H. (1968):
Development of transitory piebald spotted and complete pigmented patterns in the chicken.
Dev. Biol. 18, 117-148
- SCHAIBLE, R. H. (1969):
Clonal distribution of melanocytes in piebald-spotted and variegated mice.
J. Exp. Zool. 172, 181-199

SCHAIBLE, R. H. (1972):

Comparative effects of piebald-spotting genes on clones of melanocytes in different vertebrate species.

in: V. RILEY (Hrsg.): Pigmentation its genesis and biology control.

Appleton-century-Crofts-Verlag, New York, 343-357

SCHIFTER, H. (1967):

Haltung und Zucht von Prachtfinken.

Wien. Tierärztl. Monatsschr. 54, 624-629

SCHMIDT, V. (1988):

Augenkrankheiten der Haustiere.

2. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart

SCHMIDT, G. M. u. D. B. COULTER (1981):

Physiology of the eye.

in: K. N. GELATT (Hrsg.): Textbook of veterinary ophthalmology.

Lea und Febiger Verlag, Philadelphia, 129-159

SCHÖNMUTH, G., D. FLADE u. G. SEELAND (1986):

Genetische und phylogenetische Grundlagen.

Deutsch Verlag, Frankfurt (Main)

SCHWARK, H. J., V. PETER u. A. MAZANOWSKI (Hrsg.) (1987):

Internationales Handbuch der Tierproduktion, Geflügel.

VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

SCHWINK, K. (1986):

Posterior nuclear cataracts in two Birman kittens.

Feline Pract. 16, 31-33

SCHYMA, - (1967):

Gedanken zu Problemen der Schau-Mövchen-Zucht.

in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e.V. (Hrsg.) (1978):

AEZ Sonderteil Japanische Mövchen.

AZ-Nachrichten-Verlag, Bochum, 14-15

SEARLE, A. G. (1968):

Comparative genetics of coat colour in mammals.

Logos Press, London

SEEGER, J. (1993) :

Sinnesorgane.

in: SALOMON, F. V.: Lehrbuch der Geflügelanatomie.

Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 373-385

SEVERIN, G. A. (1976):

Veterinary Ophthalmology Notes.

2. Aufl. College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences

Fort Collins, Colorado State University, Colorado

- SHIVAPRASAD, H. L. (1999):
Poultry ophthalmology.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 1177-1207
- SILVERS, W. K. (1979):
The coat colors of mice.
Springer-Verlag, New York, Heidelberg
- SLATTER, D. H. (1981):
Fundamentals of veterinary ophthalmology.
Saunders Company, Philadelphia, London, 489-528
- SLATTER, D. H., J. S. BRADLEY, B. VALE, I. J. CONSTABLE u. L. K. CULLEN (1983):
Hereditary cataracts in canaries.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183, 872-874
- SMALL, E u. T. J. BURKE (1982):
Disease of the organs of special sense.
in: M. L. PETRAK (Hrsg.): Diseases of Cage and Aviary Birds.
Lea und Fiebiger Verlag, Philadelphia, 491-496
- SMYTH, J. R. (1965):
Allelic relationship of genes determining extended black wild type and brown plumage pattern in the fowl.
Poult. Sci. 44, 88-98
- SMYTH, J. R. (1990):
Genetics of plumage, skin and eye pigmentation in chickens.
in: R.D. CRAWFORD (Hrsg.): Poultry breeding and genetics.
Elsevier, Verlag, Amsterdam, Oxford, 109-167
- SMYTH, J. R., H. CLASSEN, G. W. MALONE u. J. W. MOORE (1980):
Genetics of the buttercup plumage.
Poult. Sci. 59, 2373-2378
- SMYTHE, R. H. (1956):
Veterinary ophthalmology.
Tindall u. Cox Verlag, London, 287
- SPEICHER, - (1966):
Prachtfinken, Schau-Mövchen-Probleme.
in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e. V. (Hrsg.): AZ-Nachrichten.
Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht-Verlag, München 4, 107-111
- SPEICHER, - (1979):
Aus der Frühzeit der Japanischen Mövchen in Deutschland.
in: Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e. V. (Hrsg.): AZ-Nachrichten.
Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht-Verlag, Osterholz-Scharmbeck 3, 78-80

- STADES, F. C., W. NEUMANN u. M. H. BOEVÉ (1998):
Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt.
2. Aufl. Schlütersche Verlag, Hannover
- STEVENS, L. (1991):
Genetics and evolution of the domestic fowl.
Cambridge University Press, New York, Port Chester
- STILES, J. (1999):
Ocular manifestations of systemic disease, Part 2: The cat.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 1448-1473
- STRICKBERGER, M. W. (1988):
Genetik.
Hanser Verlag, München, Wien
- TAKATSUJI, K., S. IIZUKA, H. NAKATANI u. A. NAKAMURA (1985):
Morphology of the cataract in albino mutant quails (*Coturnix coturnix japonica*).
Exp. Eye Res. 40, 1567-573
- TAKA-TSUKASA, N. (1922):
Aviculture in Japan.
Aviculture Magazine 13, 15-22
- TAYLOR, T. G. u. C. WARNER (1986):
Genetics for budgerigar breeders.
The Budgerigar Society, Northhampton
- TOTTER, J. R. u. P. L. DAY (1942):
Cataract and other ocular changes resulting from tryptophane deficiency.
J. Nutr. 24, 159-166
- TREECE, J. M., L. O. GILMOORE, R. LAIRD u. N. S. FECHHEIMER (1958):
Factors affecting the expression of spotting in Holstein-Friesian Cattle.
J. Hered. 49, 139-142
- TSAI, S. S., J. H. PARK, K. HIRAI u. C. ITAKURA (1993):
Eye lesions in pet birds.
Avian Pathol. 22, 95-111
- ULRICH, K. (1990):
Vergleichende Biochemie der Tiere.
Fischer Verlag, Stuttgart, New York
- VAINISI, S. J., H. F. EDELHAUSER, E. D. WOLF, E. COTLIER u. F. REESER (1981):
Nutritional cataracts in timber wolves.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 179, 1175-1180
- VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ) E.
V. (Hrsg.) (1996):
AZ-AEZ-DKB-Exoten-Standard.
Schaper Verlag, Hannover

- VEREINIGUNG FÜR ARTENSCHUTZ, VOGELHALTUNG UND VOGELZUCHT (AZ) E. V. (Hrsg.) (2000):
AZ Nachzuchtstatistik 1998.
AZ Nachrichten 3, 187
- VINS, T. (1988):
Das Wellensittichbuch. Leitfaden für Schauwellensittichzüchter.
PDV Sachbuchverlag, Alfeld (Leine)
- VÖLKER, O. (1960):
Die Farbstoffe im Gefieder der Vögel.
Fortschr. Chem. org. Naturst. 18, 177-222
- WALLS, G. L. (1963):
The vertebrate eye and its adaptive radiation.
Hafner Publishing Company, New York, London
- WARREN, D. C. (1933):
Inheritance of albinism in the domestic fowl.
J. Hered. 24, 379-383
- WEGNER, W. (1978):
Defekte und Dispositionen, III Pigmentmangelsyndrome.
Tierärztl. Umsch. 5, 275-280
- WERNER, F. (1987):
Neues von den Falb-Mövchen.
AZ-Nachrichten 2, 110-113
- WHITTAKER, C. J. G., K. N. GELATT u. D. A. WILKIE (1999):
Food animal ophthalmology.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 1117-1176
- WIESNER, E. u. R. RIBBECK (1991):
Wörterbuch der Veterinärmedizin.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart
- WILCOX, F. H. (1958):
Studies on the inheritance of coloboma of the iris in the domestic fowl.
J. Hered. 49, 107-110
- WILLIAMS, D. L. (1999):
Animal ophthalmology.
in: K. N. GELATT (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
3. Aufl. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia, Baltimore, 1209-1236
- WILLIAMS, D. W. (1994):
Ophthalmology.
in: B. W. RITCHIE, G. J. HARRISON u. L. R. HARRISON (Hrsg.):
Avian medicine: Principles and application.
Wingers Publishing, Florida, 673-694

WILSON, J. E. u. J. W. MAC DONALD (1967):

Salmonella infection in wild birds.

Br. Vet. J. 123, 212-219

WRIGHT, S. (1949):

Estimates of the amount of melanin in the hair of diverse genotypes of the guinea pig, from transformation of empirical grades.

Genetics 34, 245-271

WRIGHT, S. (1960):

Postnatal changes in the intensity of coat color in diverse genotypes of the guinea pig.

Genetics 45, 1503-1529

9 Anhang

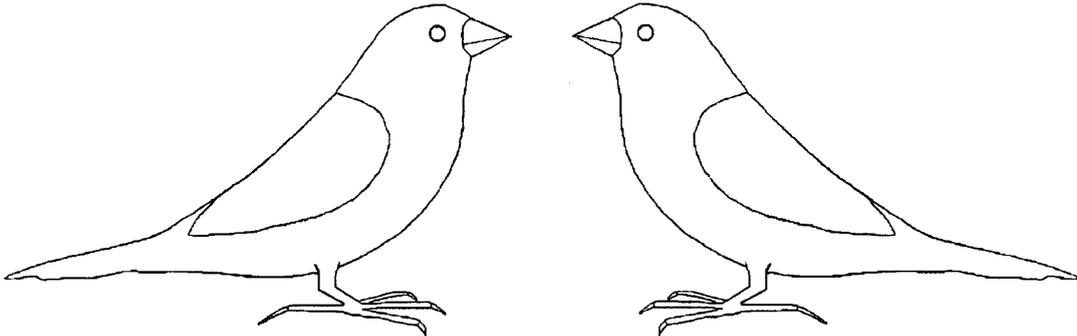
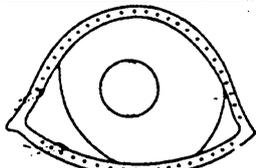
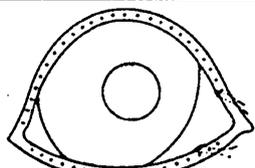
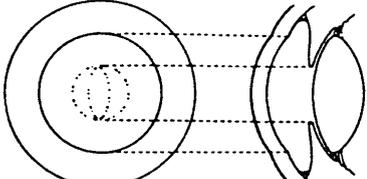
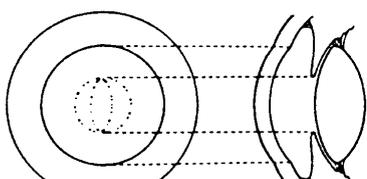
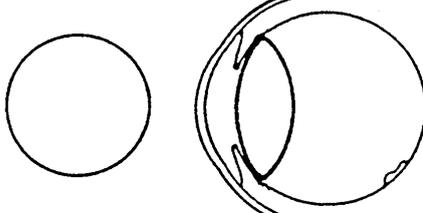
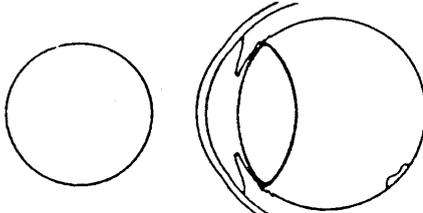
Japanisches Mövchen (<i>Lonchura striata</i> f. dom.)				Tiernummer:	
Farbschlag:		Augenfarbe:	Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich <input type="checkbox"/> unbekannt		
Herkunft:			Züchter:		
Schlupf:	Blattnr. zum Schlupf:	Beringung links:		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Beringung rechts: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
					
Abstammung:					
Vater:			Mutter:		
Großvater:		Großmutter:	Großvater:		Großmutter:
verendet:	Todesursache:			Verbleib:	
Auge links Augenlid/ Konjunktiva			Auge rechts Augenlid/ Konjunktiva		
					
Sklera/ Kornea Vordere Augen- kammer			Sklera/ Kornea Vordere Augen- kammer		
					
Linse/ Vitreum			Linse/ Vitreum		
<input type="checkbox"/> g <input type="checkbox"/> m <input type="checkbox"/> h			<input type="checkbox"/> g <input type="checkbox"/> m <input type="checkbox"/> h		
<input type="checkbox"/> klar; <input type="checkbox"/> Vakuolen; <input type="checkbox"/> vereinzelt Vakuolen; <input type="checkbox"/> Luxation; <input type="checkbox"/> Katarakt(Trübung); <input type="checkbox"/> Perlenschnur nicht opak			<input type="checkbox"/> klar; <input type="checkbox"/> Vakuolen; <input type="checkbox"/> vereinzelt Vakuolen; <input type="checkbox"/> Luxation; <input type="checkbox"/> Katarakt(Trübung); <input type="checkbox"/> Perlenschnur nicht opak		

Abb. 53: Protokollbogen der ophthalmologischen Untersuchungen mit Identifikationsdaten

Zuchtprotokoll Japanische Mövchen					
Blatt-Nr.:			Box-Nr.:		
Elterntiere					
Geschlecht:	Ring-Nr.:	Tier-Nr.:	Beringung		Farbe:
			links:	rechts:	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Zuchtansatz:

1. Ei:

Gelegegröße:

unbefruchtete Eier:

abgestorbene Embryonen:

geschlüpfte Küken:

beringte Küken:

Jungtiere					
Geschlecht:	Ring-Nr.:	Tier-Nr.:	Beringung		Farbe:
			links:	rechts:	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Anmerkungen:

Abb. 54: Protokollbogen der Zuchtdaten

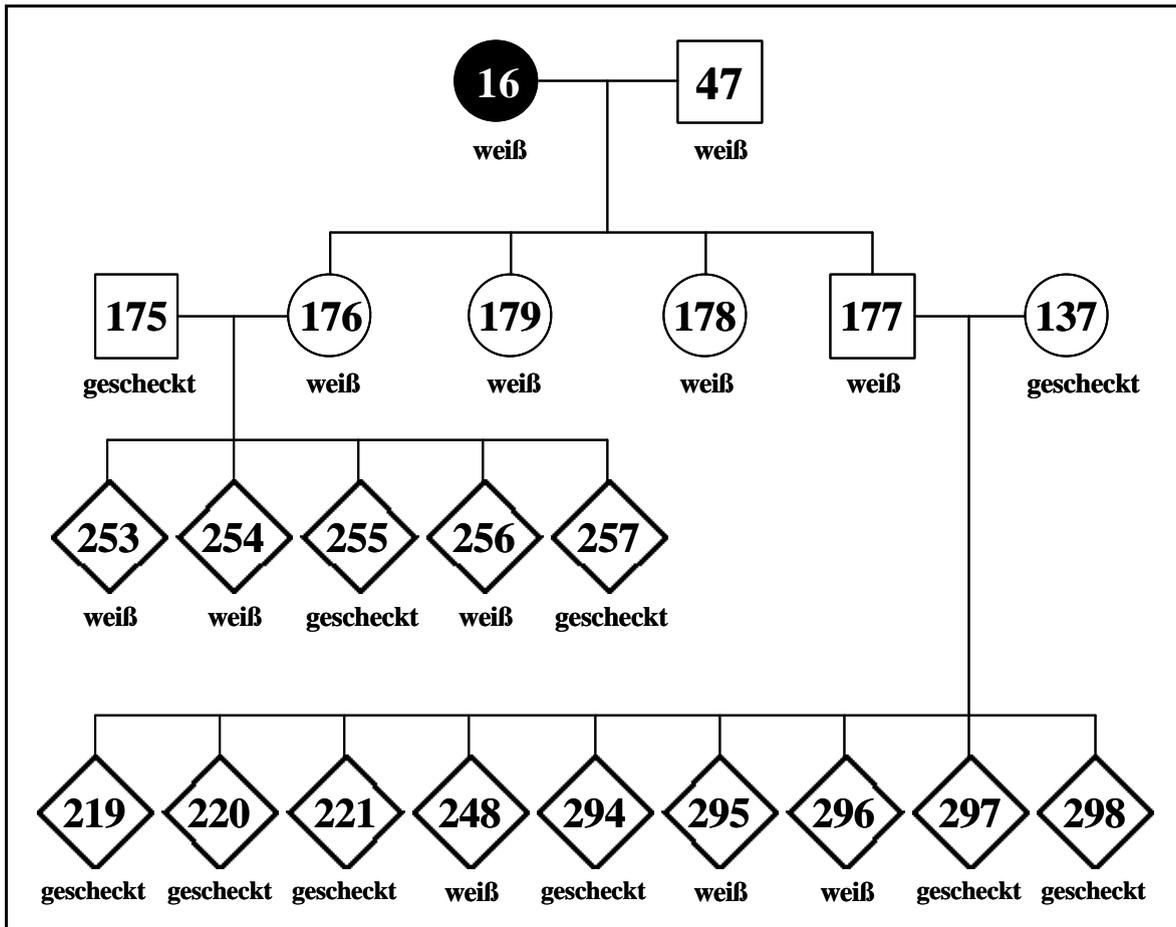


Abb. 55: Nachkommen aus der Anpaarung des Vogels mit der Tier Nr. 16 (an einer Katarakt erkrankt) mit dem Tier Nr. 47

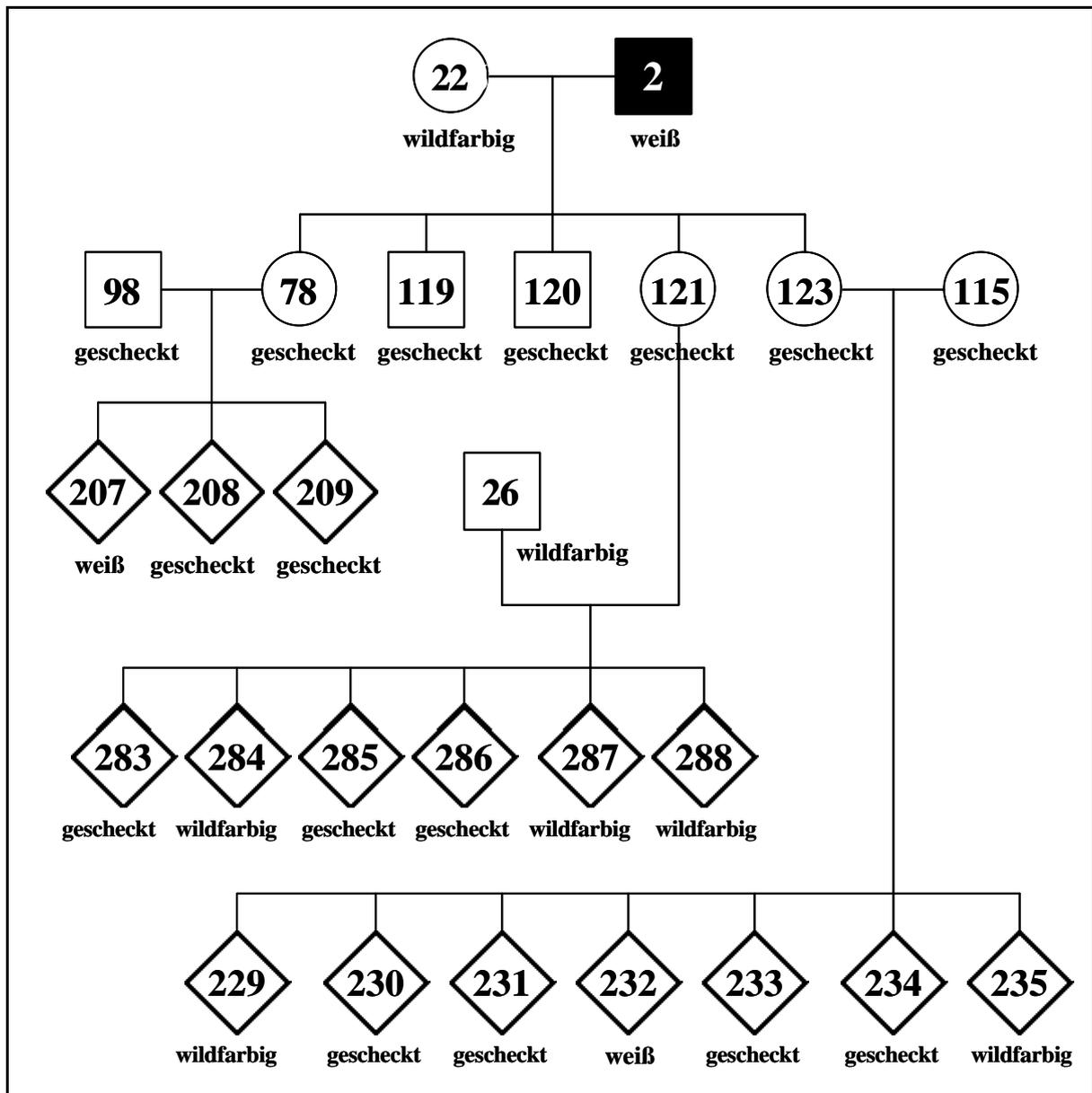


Abb. 56: Nachkommen aus der Anpaarung des Vogels mit der Tier Nr. 2 (an einer Katarakt erkrankt) mit dem Tier Nr. 22

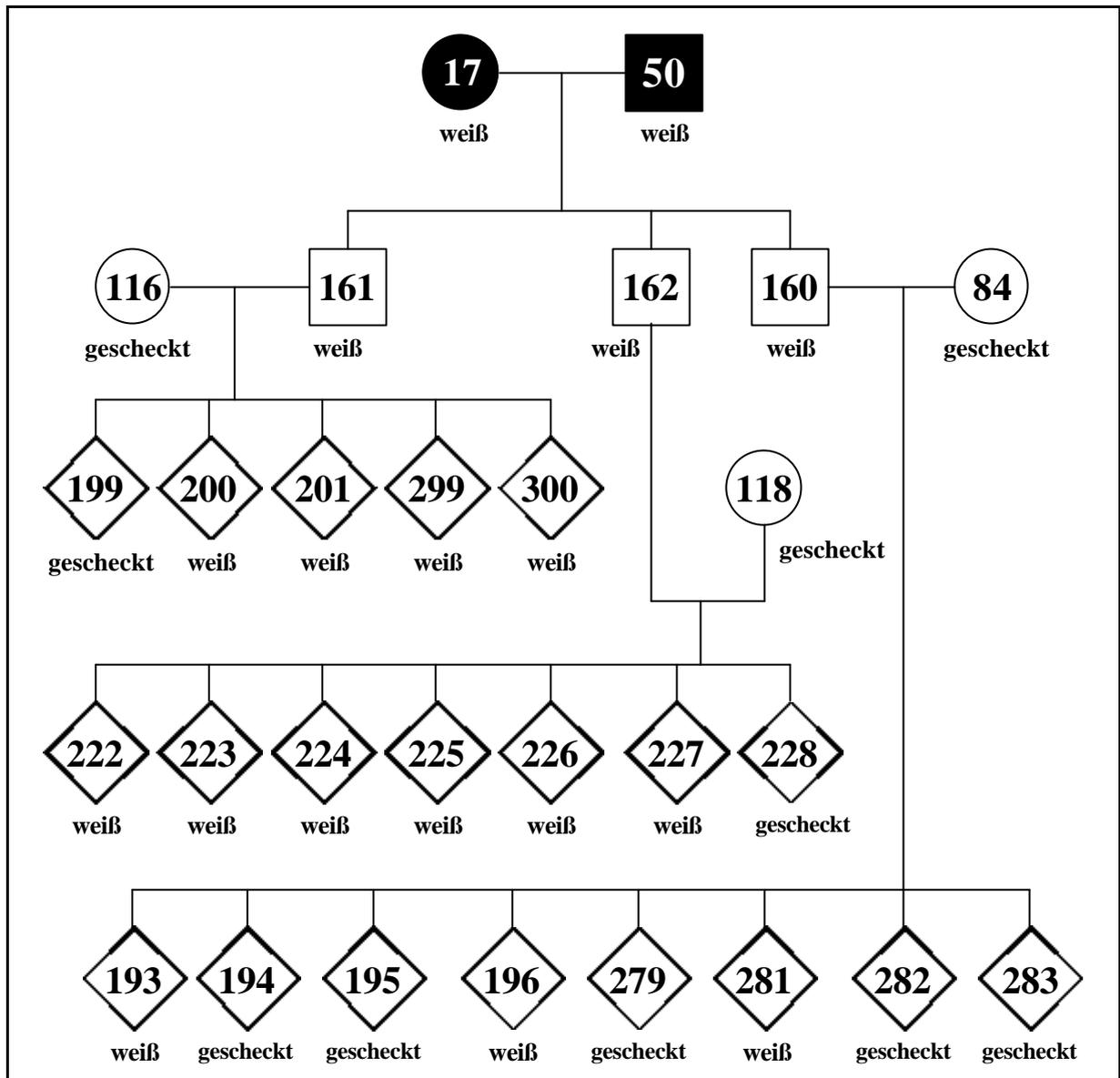


Abb. 57: Nachkommen aus der Anpaarung des Vogels mit der Tier Nr. 17 (an einer Katarakt erkrankt) mit dem Tier Nr. 50 (an einer Katarakt erkrankt)

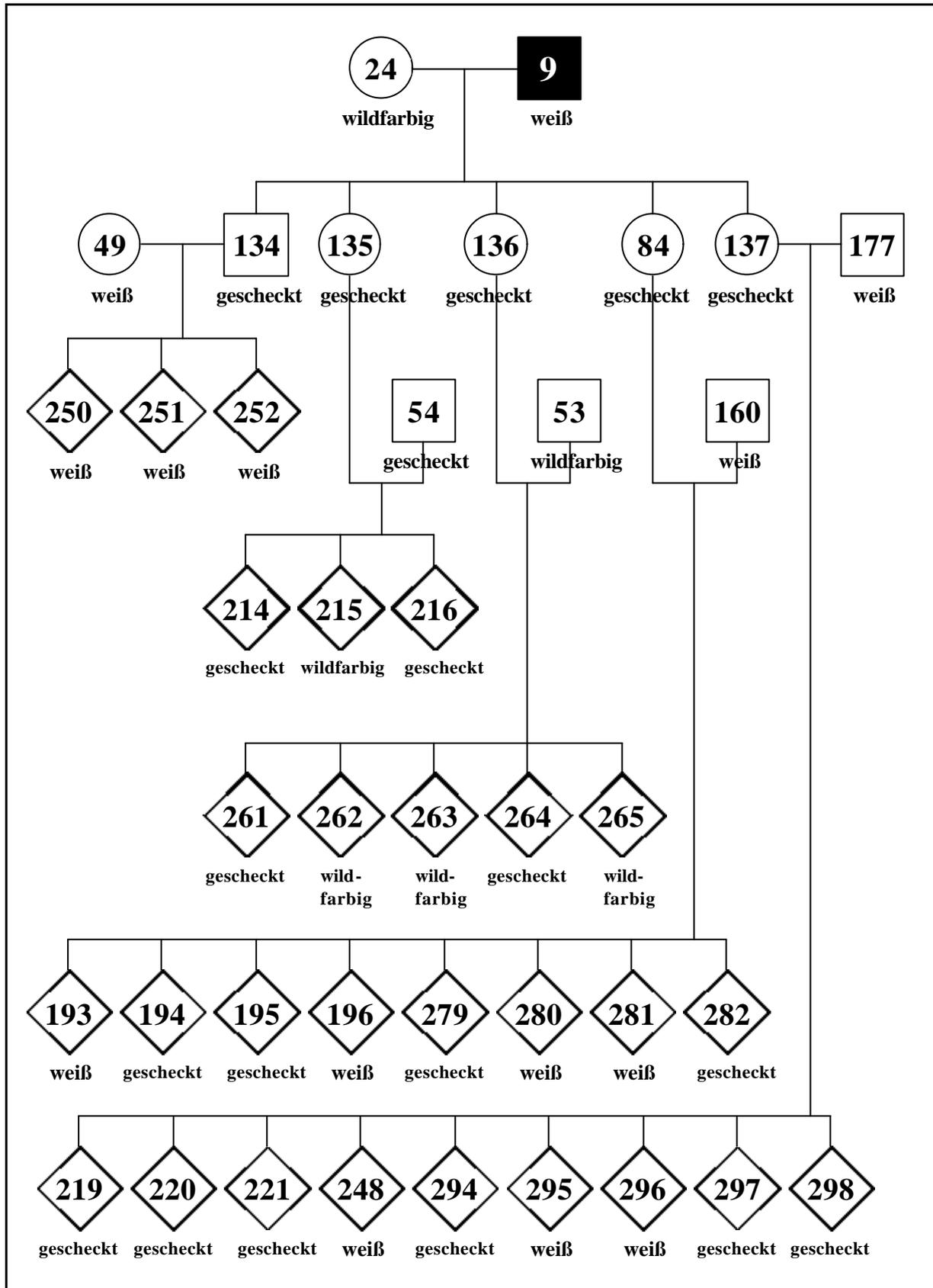


Abb. 58: Nachkommen aus der Anpaarung des Vogels mit der Tier Nr. 9 (an einer Katarakt erkrankt) mit dem Tier Nr. 24

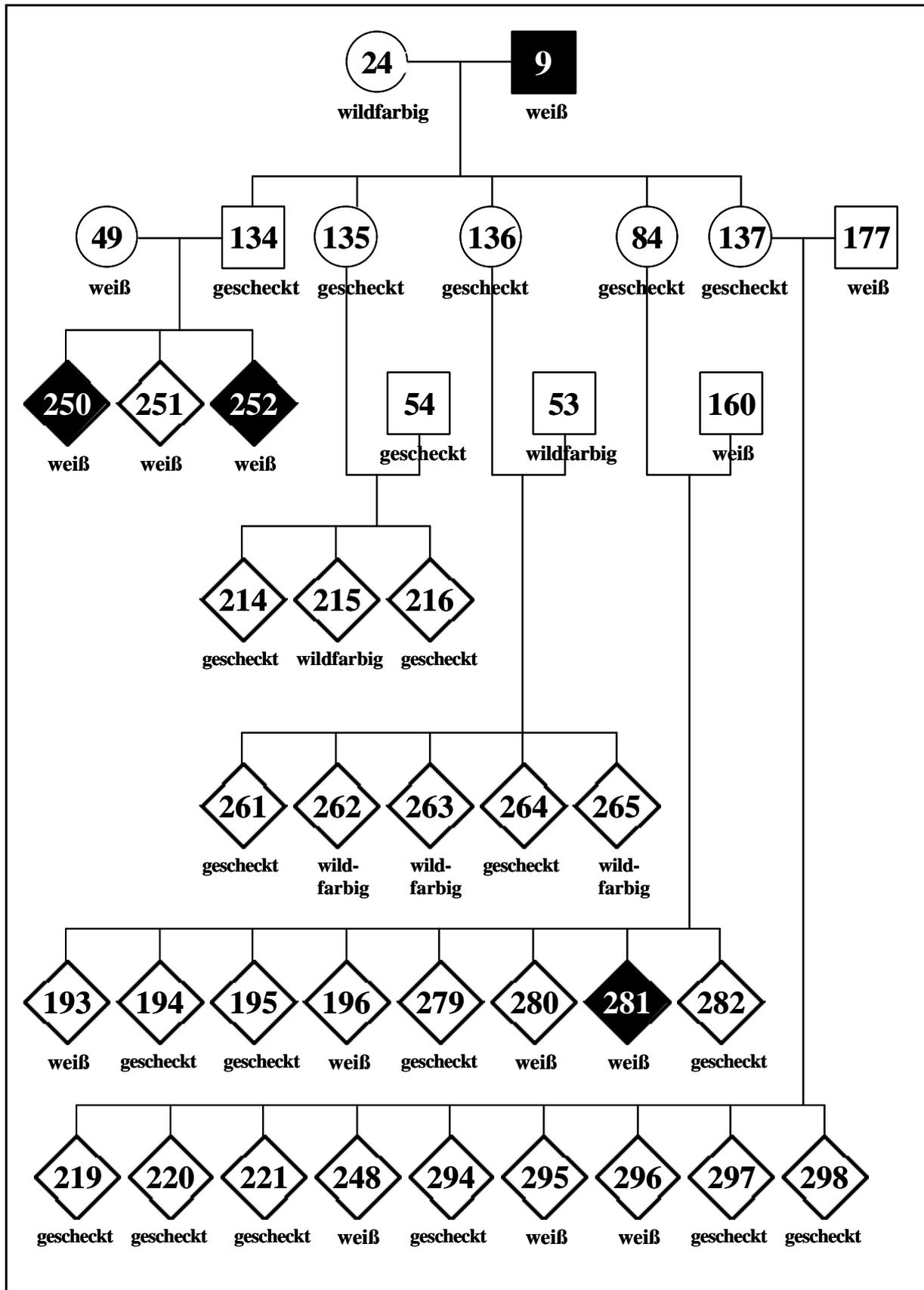


Abb. 59: Nachkommen aus der Verpaarung der Tier Nr. 9 und der Tier Nr. 24 sowie weitere Anpaarungen dieser Nachkommen (Tiere mit iridokolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

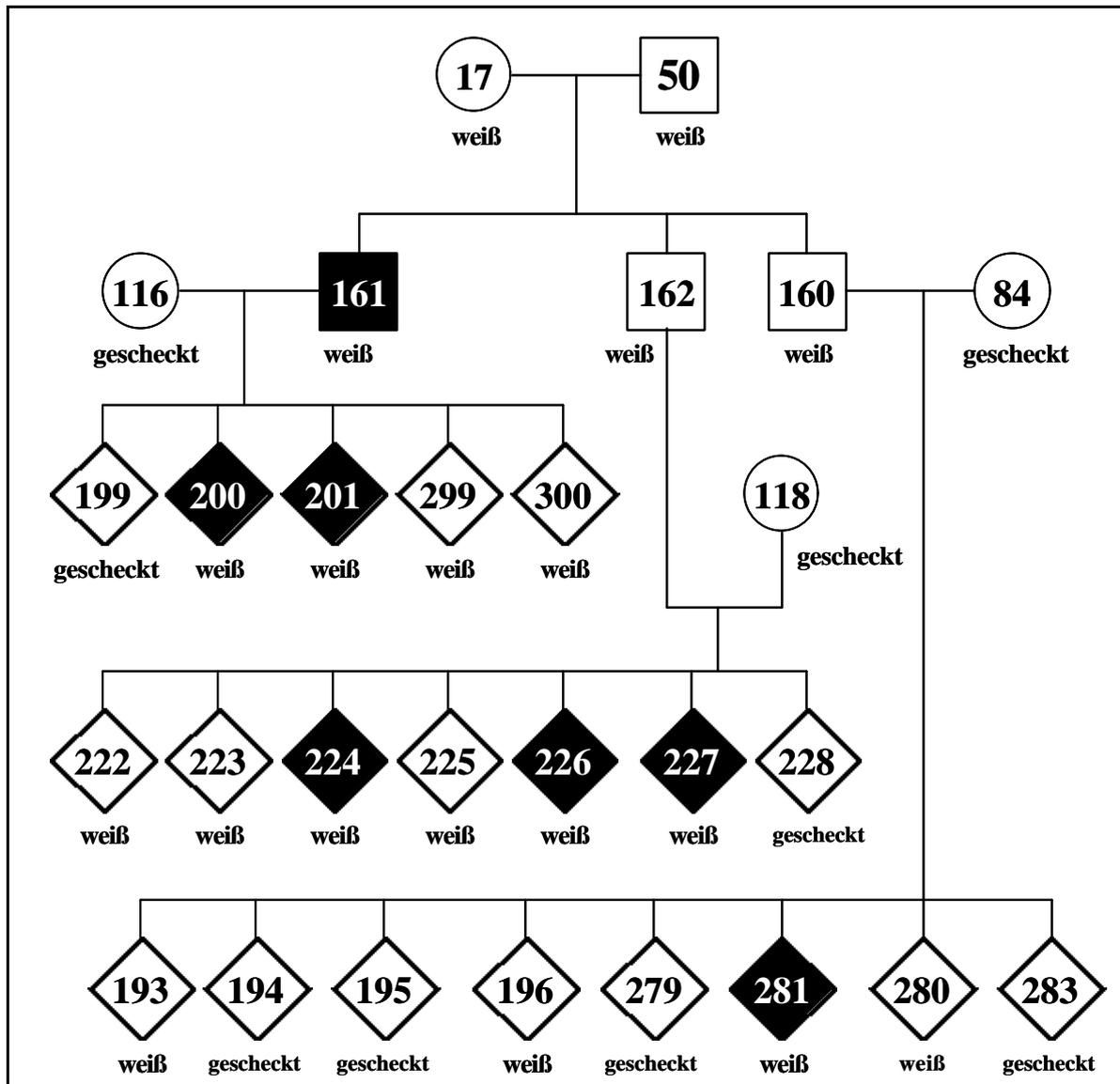


Abb. 60: Anpaarung der Tiere Nr. 50 und Nr. 17 und die weiteren Verpaarungen ihrer Nachkommen (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

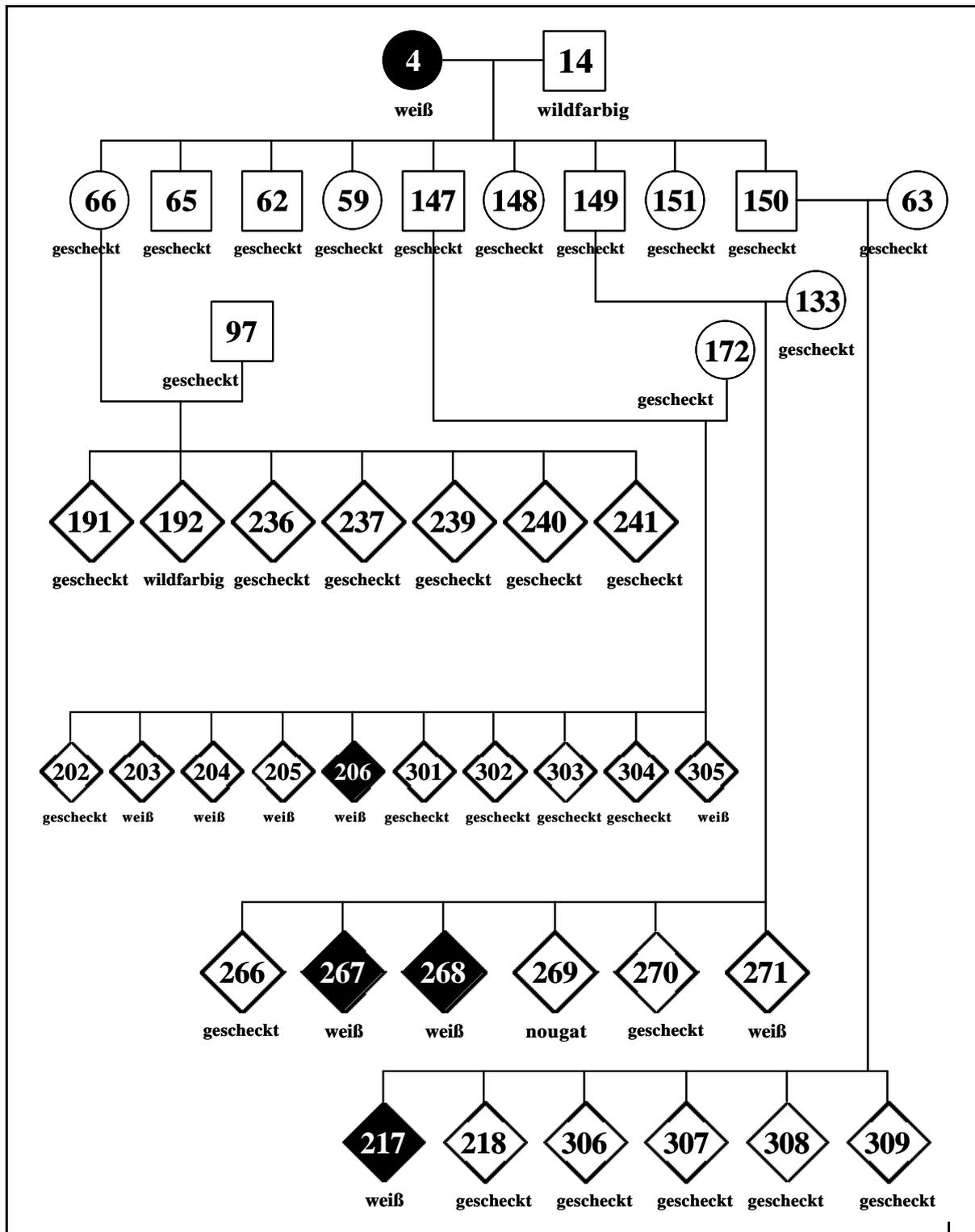


Abb. 61: Anpaarung der Tier Nr. 4 mit der Tier Nr. 14 und die weiteren Anpaarungen ihrer Nachkommen (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

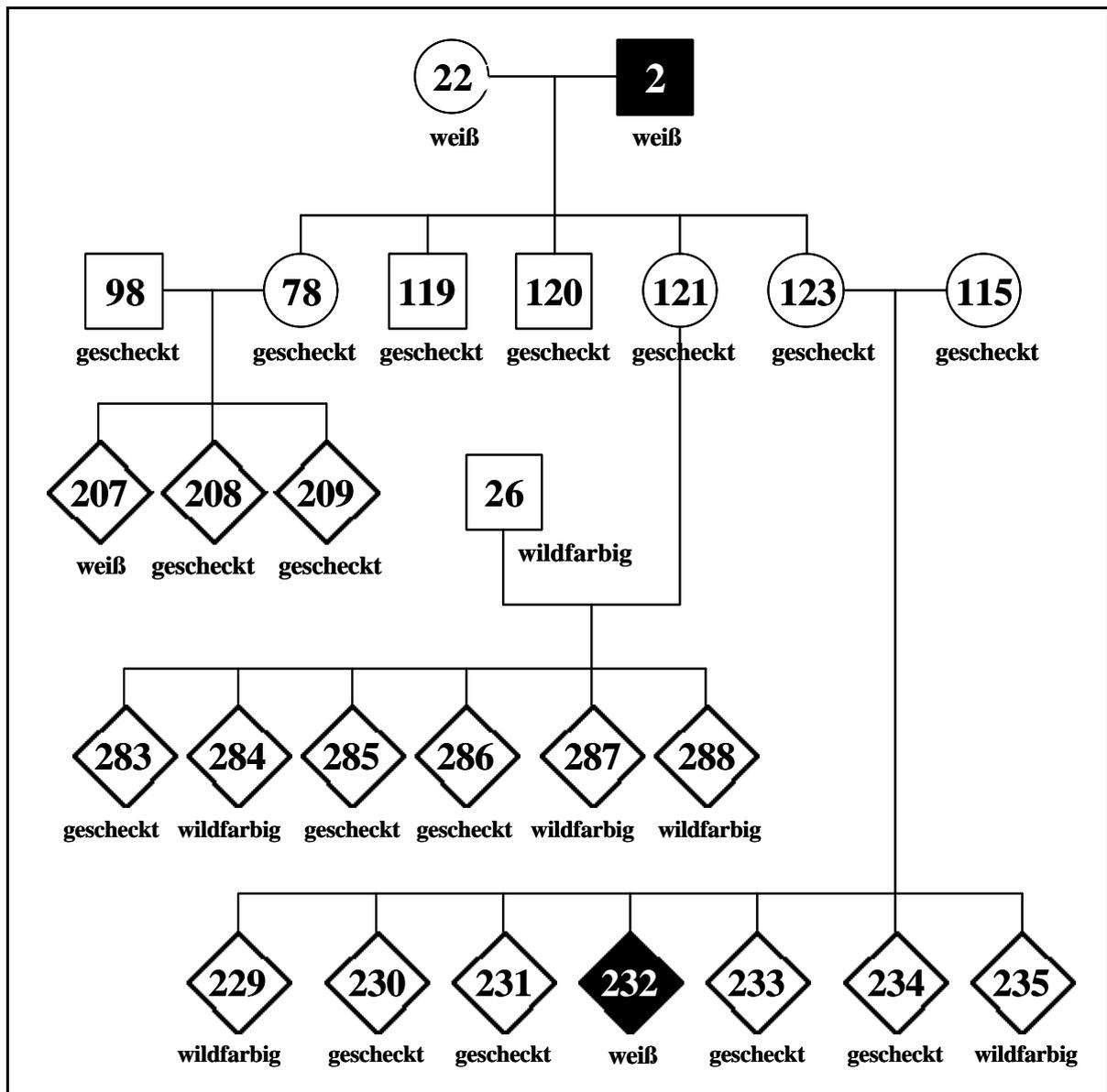


Abb. 62: Verpaarung der Vögel mit der Nr. 2 und Nr. 22 und die Anpaarungen ihrer Nachkommen (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

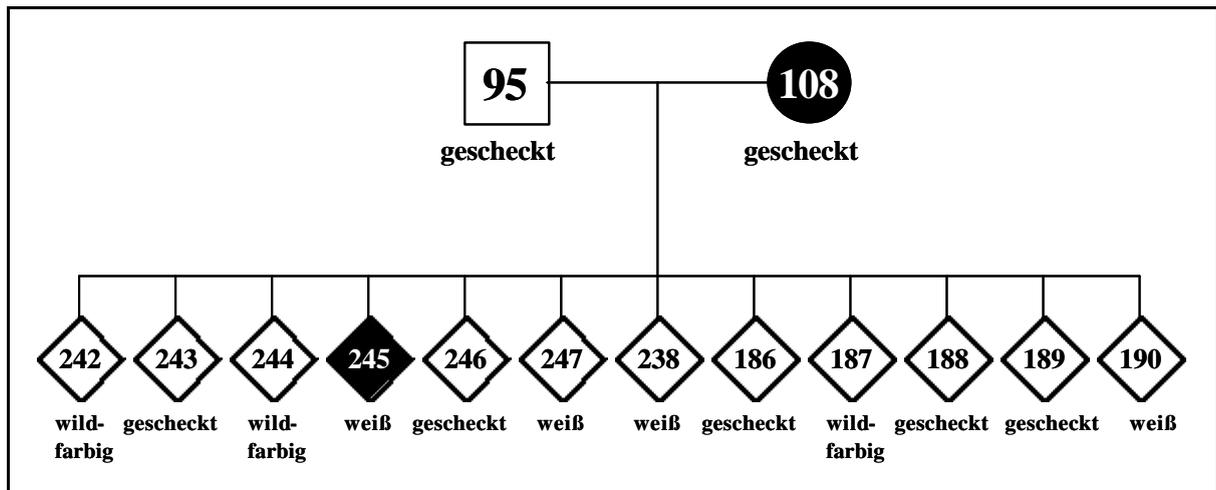


Abb. 63: Verpaarung der Tiere Nr. 95 und Nr. 108 (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

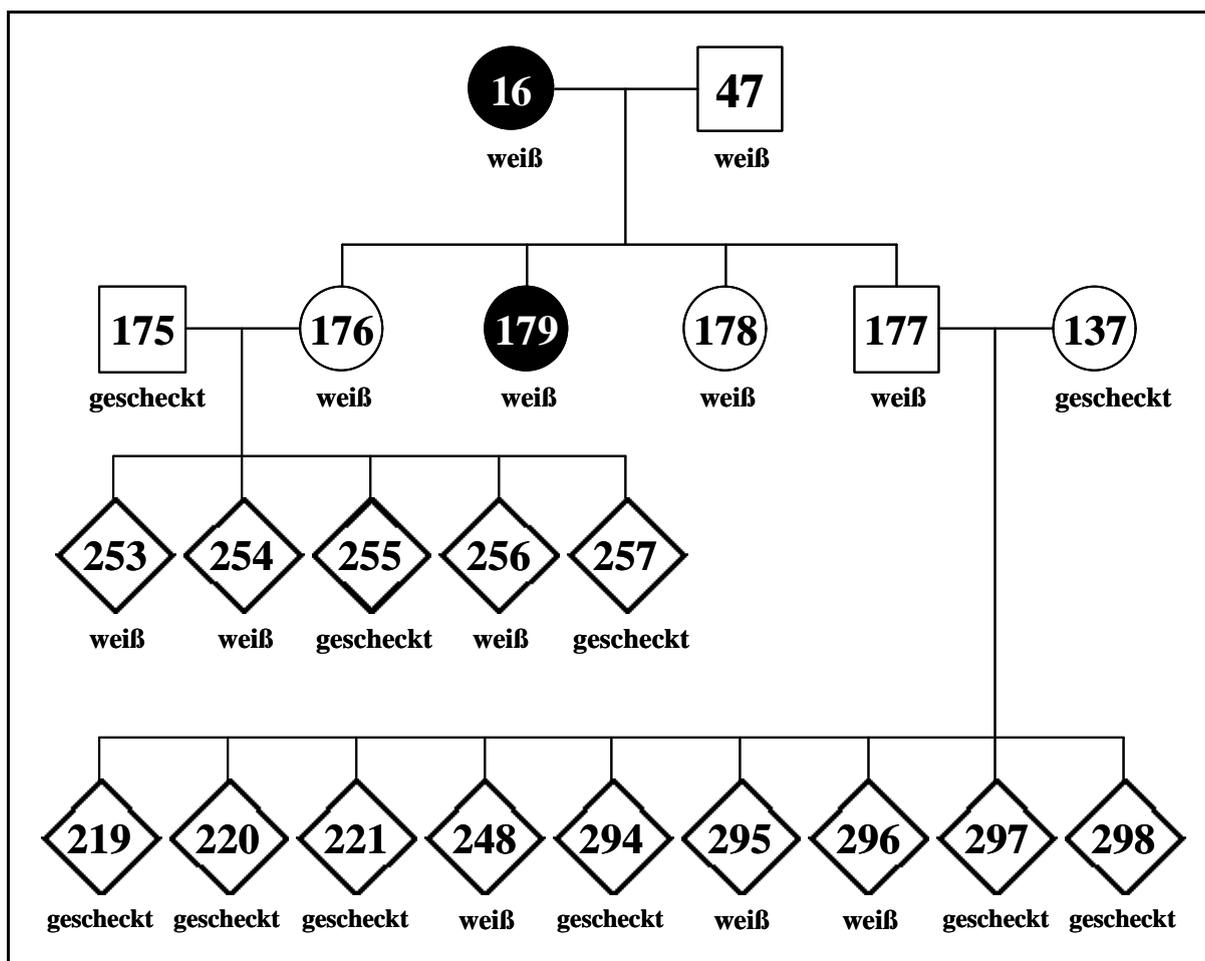


Abb. 64: Verpaarung der Tier Nr. 16 mit dem Vogel Nr. 47 und weitere Anpaarungen ihrer Nachkommen (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

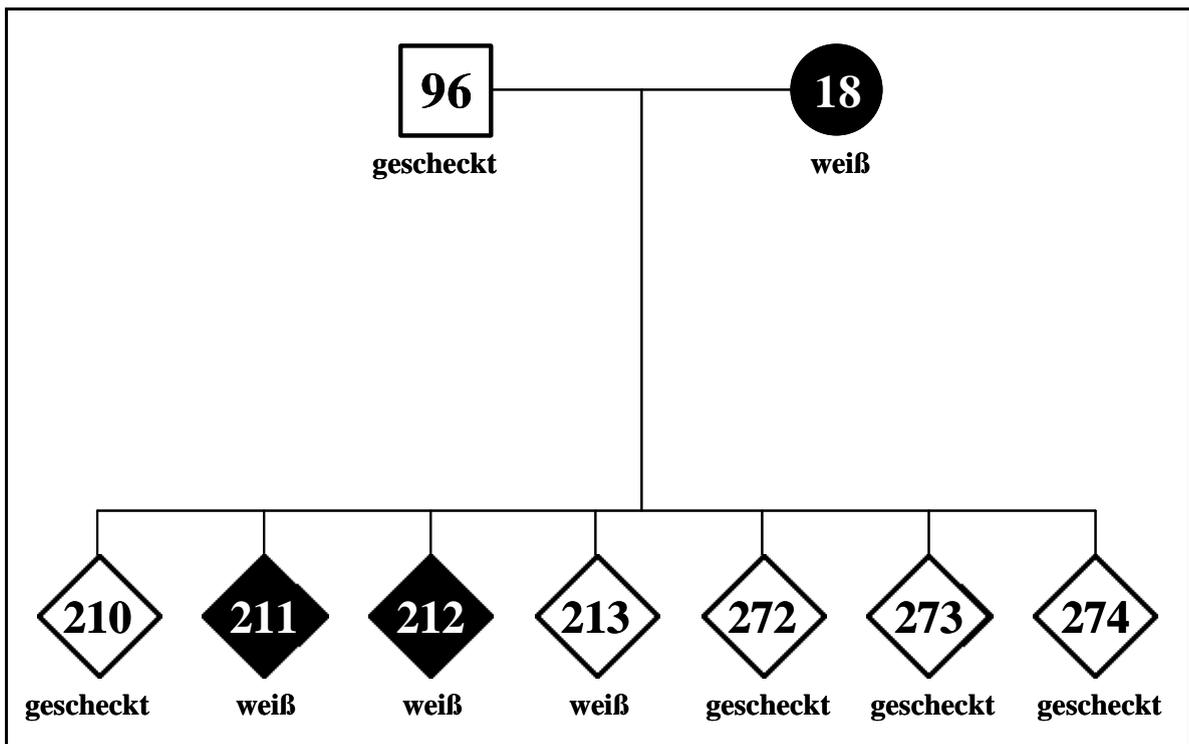


Abb. 65: Nachkommen aus der Verpaarung der Tiere Nr. 18 und Nr. 96 (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

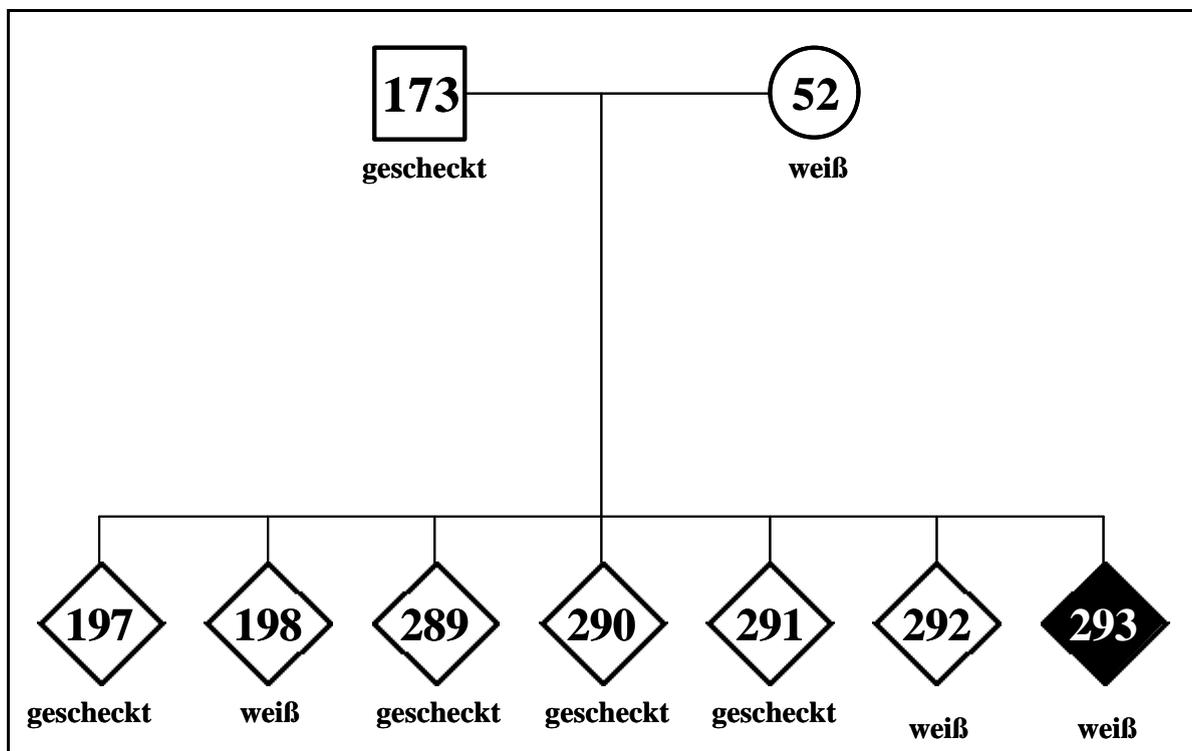


Abb. 66: Nachkommen aus der Verpaarung des Vogels Nr. 173 mit Nr. 52 (Tiere mit iriskolobomähnlichen Veränderungen sind schwarz unterlegt)

Tab. 42: Test verschiedener Erbgänge des Programmes BCROSS des Programmpaketes S.A.G.E. bezüglich des Merkmals Scheckungsgrad

Getestete Hypothese	geschätzte Parameter	Log Likelihood	AIC	χ^2	FG
Homoskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	4	41,0	-74,0	130,1	10
Allgemeines polygenes Modell	6	-129,8	271,6	471,7	8
Allgemeines gemischtes Modell	12	89,8	-155,5	32,6	2
Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung	11	86,0	-149,9	40,2	3
Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung	10	83,5	-147,1	45,1	4
Heteroskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	6	1057,7	-2103,4	2033,4	2
Allgemeines polygenes Modell	9	496,0	-974,1	1251,7	3

Tab. 43: Test verschiedener Erbgänge des Programmes BCROSS des Programmpaketes S.A.G.E. bezüglich des Merkmals Scheckungslokalisation

Getestete Hypothese	geschätzte Parameter	Log Likelihood	AIC	χ^2	FG
Homoskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	4	-293,0	594,0	177,8	10
Allgemeines polygenes Modell	6	-436,0	884,1	463,8	8
Allgemeines gemischtes Modell	12	-242,3	508,5	76,3	2
Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung	11	-237,6	497,2	67,0	3
Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung	10	-240,9	501,8	73,6	4
Heteroskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	6	826,3	-1640,5	2238,5	2
Allgemeines polygenes Modell	9	301,3	-584,6	1474,7	3

Tab. 44: Test verschiedener Erbgänge des Programmes BCROSS des Programmpaketes S.A.G.E. bezüglich des Merkmale Scheckungsgrad*Scheckungslokalisation

Getestete Hypothese	geschätzte Parameter	Log Likelihood	AIC	χ^2	FG
Homoskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	4	716,5	-1425,1	26,5	10
Allgemeines polygenes Modell	6	348,5	-685,0	762,6	8
Allgemeines gemischtes Modell	12	1403,6	-2783,2	1363,9	2
Allgemeines Zwei-Locus-Modell mit Kopplung	11	716,5	-1411,1	26,5	3
Allgemeines Zwei-Locus-Modell ohne Kopplung	10	635,8	-1251,5	188,1	4
Heteroskedastische Modelle					
Allgemeines Ein-Locus-Modell	6	1326,5	-2640,9	1219,8	2
Allgemeines polygenes Modell	9	793,3	-1568,7	889,7	3

Danksagung

Mein Dank gilt insbesondere Herrn Univ.-Prof. Dr. O. Distl für die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung und Beratung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Außerordentlicher Dank gilt Herrn Dr. Thomas Bartels für die Überlassung des interessanten Themas sowie für die stets sehr zuverlässige, geduldige Betreuung der experimentellen und schriftlichen Ausführung der Arbeit mit wertvollen konstruktiven Anregungen auch aus der Ferne.

Herrn Fred Werner und seiner Familie möchte ich ganz besonders herzlich für die Bereitstellung der Zuchträumlichkeiten und den damit verbundenen Entbehrungen sowie ihre stets freundliche Unterstützung und die unermüdliche Versorgung der Tiere danken, wobei mir Herr Werner bei der Planung und Durchführung der Zucht mit seinen Erfahrungen eine unersetzbare Hilfe war und somit nicht unwesentlich zum Gelingen der Doktorarbeit beigetragen hat.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Jörn Wrede, der mir mit seinen EDV-Kenntnissen besänftigend zur Seite stand, und Herrn Dr. Henning Hamann, der mein Verhältnis zu Datenverarbeitungsprogrammen wesentlich verbesserte und mir mit seiner geduldsamen Art stets hilfsbereit für die Datenverarbeitung zur Seite stand.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Günter Oppenborn, mit dessen Hilfe und seiner unvergleichbaren Technik, Japanische Mövchen zu fotografieren, die schönen Vogelaufnahmen dieser Arbeit zustande kamen.

Ebenso danke ich Herrn Dr. Michael Barkhoff, Herrn PD Dr. R. Korbel und Herrn Prof. Dr. M. H. Boevé für die fotografische Dokumentation von Augenveränderungen und der Überlassung des Bildmaterials sowie für wertvolle Anregungen und Hinweise

An dieser Stelle danke ich der Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht e.V. (AZ) für die Bereitstellung der Japanischen Mövchen der Ausgangspopulation.

Der Firma Wilvital, namentlich Herrn Willmann, sei gedankt für die ständige kostenlose Bereitstellung des natürlichen Futterkonzentrates „Wilvital“ zur zusätzlichen Versorgung des Bestandes mit Vitaminen und Spurenelementen.

Weiterhin möchte ich mich bei Frau Susanne Lindhoff für ihre jederzeit freundliche Unterstützung bedanken.

Ich danke auch Herrn PD Dr. Alois Boos ehemals Anatomisches Institut der Tierärztlichen Hochschule für seine hilfreichen fachlichen Anmerkungen und Bemühungen.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinen Eltern und meinem Bruder bedanken, die mir während der gesamten Studienzeit eine unerschöpfliche und unersetzliche seelische Stütze waren.

Für seine unermüdliche Geduld mich mit den mir unergründlichen Geheimnissen der Text und Bildverarbeitung vertraut zu machen und für seinen steten seelischen Beistand danke ich ganz besonders herzlich meinem Freund Damian.

Zum Schluss möchte ich noch allen Freunden für die Durchsicht der Arbeit und für die immerwährende fachliche und moralische Unterstützung danken.

Die Untersuchungen wurden mit Forschungsmitteln des Niedersächsischen Ministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten gefördert.