



Meerschweinchen VON DER HUSARENMÜHLE



Loh Blockade, dominante Schwarzreihe, Schwarze Loh Träger

Einmal laut gedacht.....



Ein reinrassiger English Crested in Slate Blue-Gold-Loh hat nach aktuellem Wissensstand folgenden Gencode;

Farbe: **atat** BB CC DD EE kk prpr rnrn SS WdWd
Fellstruktur: ChCh FzFz LL lulu MM rhrh RxRx SnSn SkSk StSt

Ein reinrassiger English Crested in Slate Blue (ohne Loh Zeichnung) hat nach aktuellem Wissensstand folgenden Gencode;

Farbe: **aa** BB CC DD EE kk prpr rnrn SS WdWd
Fellstruktur: ChCh FzFz LL lulu MM rhrh RxRx SnSn SkSk StSt

Bei Verpaarung eines reinerbigen at/at Tiers (mit Loh Zeichnung) mit einem a/a Tier (ohne Lohzeichnung) wären statistisch 100% spalterbige at/a Jungtiere (mit Loh Zeichnung) zu erwarten. Analog bei Verpaarung eines spalterbigen at/a Tiers (mit Lohzeichnung) mit einem a/a Tier (ohne Loh Zeichnung) wären statistisch 50% spalterbige at/a Jungtiere (mit Lohzeichnung) und 50% a/a Jungtiere (ohne Lohzeichnung) zu erwarten.

Aber ist das wirklich immer so?

Bisher hätten wir die Frage ganz klar bejaht. Natürlich alles im Rahmen der zu erwartenden statistischen Standardabweichung. Manchmal bekommt man bei einer at/a mal a/a Verpaarung eben etwas mehr Jungtiere mit Loh und manchmal etwas weniger.

Anstoß der folgenden Überlegungen gab uns allerdings einer unserer zugekauften Zuchtböcke (mit Stammbaum, einer namentlich hier und an anderer Stelle explizit nicht genannten ehemaligen MFD Zucht). Der Bock war vom Phänotyp her ein **einfarbiger English Crested in Slate Blue**.

Sein Fell war von der Haptik her etwas glatter als gewohnt und auch optisch sehr ansprechend, mit einem klein wenig mehr Glanz als gewohnt. Kein Satin Glanz, es wurde mikroskopisch geprüft, dass die Haare nicht hohl sind. Der Glanz ist auch bei weitem nicht so stark wie man es von Satin her kennt, eben nur ein kleines Quäntchen mehr Glanz. Seine Pigmentierung (Augenumrandung, Fußsohlen) war zwar etwas heller als dies nach Schönheitsstandard gewünscht ist, aber durchaus im normalen Rahmen, den man auch bei anderen unverdünnten Slate Blue Tieren findet. Auf manchen Fotos könnte man meinen einen Hauch von einem „hellen fast Lemon farbigen Farbschimmer“ im Schulterbereich erahnen zu können, der mit bloßem Auge irgendwie nicht zu sehen war. Was auch immer die Kamera da auf einzelnen Fotos wiederholt eingefangen hat. Dieser Effekt könnte auch auf Streulicht beim Fotografieren zurück zu führen sein.

Bisher angenommener Gencode des betreffenden Zuchtbocks:

Farbe: aa B. C. D. E. kk prpr rnrn SS Wd.

Fellstruktur: Ch. Fz. L. lulu M. rh. Rx. Sn. Sk. Stst



Während die ersten drei Fotos unter Kunstlicht aufgenommen wurden folgen nun noch einige weitere Detailfotos bei Tageslicht. Diese Fotos sind zwar hinsichtlich **Farbstichen besser**, aber tendenziell zu hell und zeigen die Fellfarbe daher **teilweise deutlich heller als diese in Wirklichkeit ist**.



Die Farbe der Bauchbehaarung entspricht der restlichen Fellfarbe. Kein Ansatz von Bauchstreifen erkennbar.



Die Behaarung der Ohr Innenseiten entspricht ebenfalls der restlichen Fellfarbe.
Kein Anzeichen für Zeichnung erkennbar.



Dunkle Krallen, an allen Pfoten.



Alle Haare weisen die selbe Farbstruktur auf. Die Haare sind von innen her kommend heller und beschreiben dann Richtung Haarspitzen einen relativ fließenden Übergang ins dunklere. So wie man es von anderen Slate Blue bzw. Slate Blue-Gold-Loh Tieren auch kennt. Die Unterfarbe ist bei diesem Bock vielleicht eine kleine Nuance heller, aber vermutlich auch noch im normalen Rahmen von Slate Blue. Bei moderaten Lichtverhältnissen betrachtet (Bild oben) wirkt der Farbunterschied von der Wurzel zur Spitze nicht sonderlich groß. Bei kräftigem Tageslicht hingegen (Bild unten) wirkt der Kontrast deutlich stärker. Es macht fast den Eindruck als könnte die Unterfellfarbe für einen Teil des Glanzes verantwortlich sein.





Die Augen sind dunkel (mit kaum Glut). Was man hier im Fell als helle Stellen sieht, ist nicht etwa eine Weiß-Loh Zeichnung, sondern der Fellglanz. Das Foto ist nur etwas überbelichtet.



Der Bock lebt in ganzjähriger kühler Innenhaltung. Saisonale Felleffekte, oder Felleffekte während des Wachstums, konnten keine beobachtet werden. Der Bock war zum Zeitpunkt der Aufnahmen 1-3 genau 41 Wochen und 6 Tage alt. Die restlichen Fotos entstanden im Alter von 45 Wochen und 3 Tagen bzw. 4 Tagen.

Im Folgenden noch ein Farbvergleich des Zuchtbocks (rechts) mit einem Slate Blue-Gold-Loh Weibchen (links) aus unserer Zucht. Die beiden wurden auch miteinander verpaart. Auf das Weibchen kommen wir später im Text nochmal als „Muttertier 1“ zu sprechen.



Der Stammbaum der letzten 3 Generationen zeigte sowohl Zukauftiere aus UK (Großmutter mütterliche Seite), als auch aus NL (Großmutter väterliche Seite). Alle aufgeführten Ahnen, sofern korrekt, ausschließlich English Crested und Glatthaar, in Slate Blue-Gold-Loh. Sein Wurfbruder (sofern korrekt), der ebenfalls zeitweise bei uns lebte war Slate Blue-Gold-Loh. Mehr Details und Fotos der Ahnen und Wurfgeschwistern liegen für diese Betrachtung nicht vor.

Sein Wurfbruder
Slate Blue-Gold-Loh



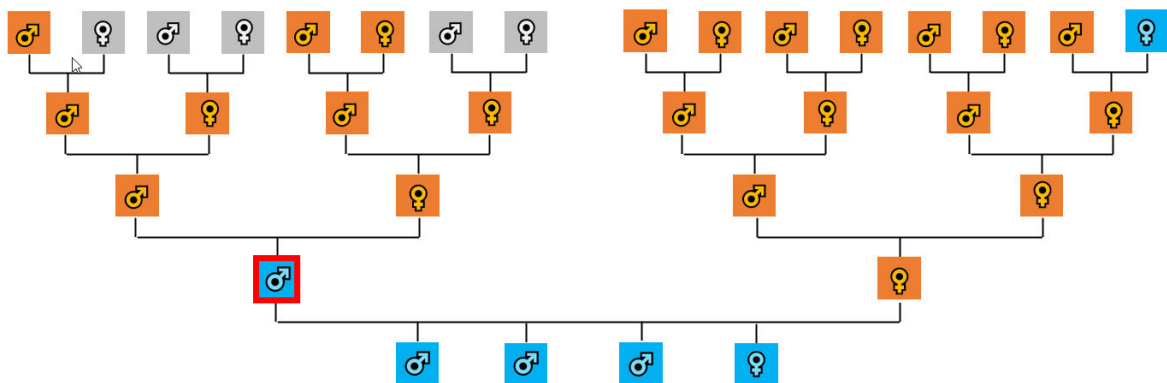
Der betreffende Bock wurde insgesamt 4 mal verpaart. 3 der Weibchen zeigten im Phänotyp Loh Zeichnung und nur diese sind für die Betrachtung relevant (das 4. Weibchen war rein schwarz gezogen). Die drei Weibchen stammen aus unserer Zucht. Zwei der Weibchen sind Wurfgeschwestern. Zwei Weibchen sind erwiesenermaßen nur at/a, bei dem dritten Weibchen ist nicht abschließend geklärt ob sie reinerbig at/at oder spalterbig at/a Loh war. Nehmen wir mal an sie wäre nur at/a gewesen.

Bei Verpaarung des nach Phänotyp a/a Bocks mit den drei at/a Weibchen wäre gemäß vorheriger Herleitung statistisch 50% spalterbige at/a Jungtiere (mit Lohzeichnung) und 50% a/a Jungtiere (ohne Lohzeichnung) zu erwarten gewesen. Natürlich mit der zu erwartenden Standardabweichung... **In den drei Würfen wurden in Summe 12 Jungtiere geboren (drei 4er Würfe). Das Verwunderliche: Kein einziges Jungtier zeigte eine Lohzeichnung!**

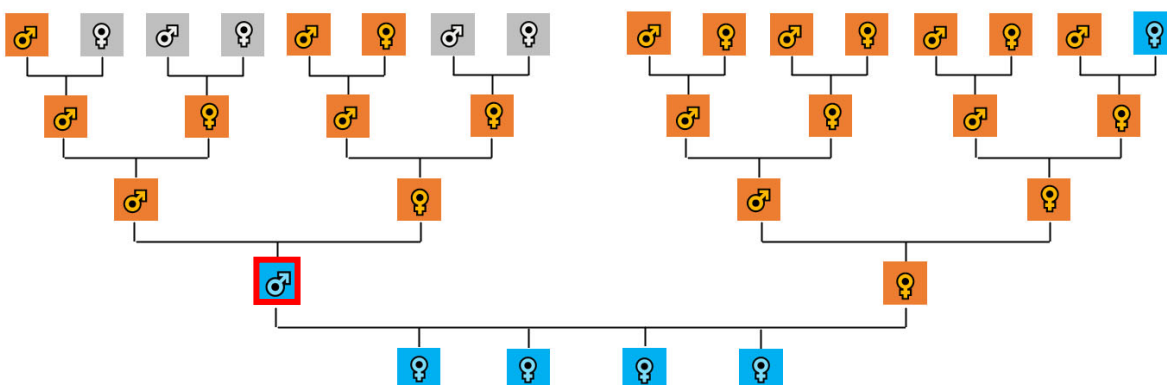
Grafische Darstellung der Ahnen:



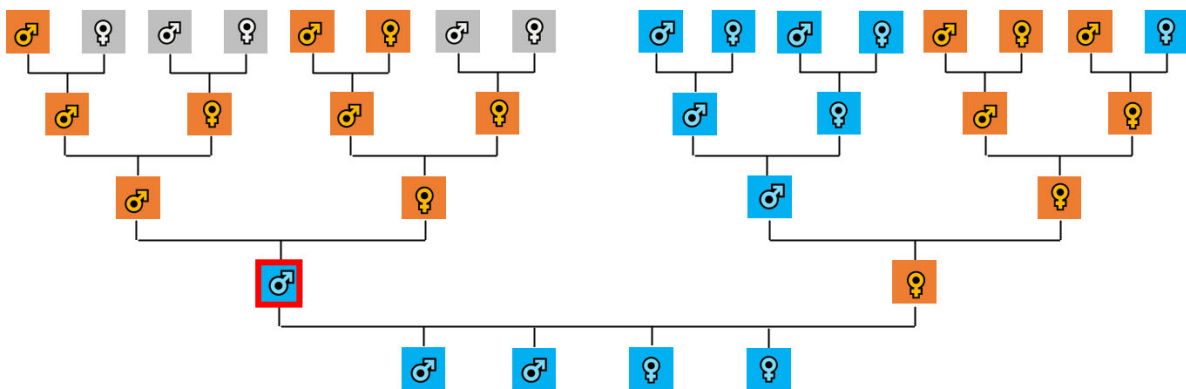
Verpaarung mit Muttertier 1



Verpaarung mit Muttertier 2



Verpaarung mit Muttertier 3



Die statistische Wahrscheinlichkeit bei den drei Verpaarungen $at/a \times a/a$ bei allen 12 Jungtieren a/a zu erhalten liegt bei 0,024%.

Anlass die angenommenen Prämissen nochmal zu hinterfragen:

1. Ist der Bock wirklich ohne Loh Zeichnung oder nicht vielleicht doch Loh, nur mit einer kaum sichtbarer Zeichnung?

Bei 12 Jungtieren, wären etwa 6 Jungtiere mit Loh Zeichnung zu erwarten gewesen. Nun ist nicht ganz klar wie sich die Lohzeichnung der Eltern genau vererbt. Angenommen die Loh Zeichnung des Bocks bestünde tatsächlich nur aus ein paar einzelnen, nicht auffindbaren Härchen. Ich halte es für unwahrscheinlich, dass bei etwa 6 Jungtieren von 3 verschiedenen (wenn auch miteinander verwandten) Müttern, die väterliche Loh Zeichnung in allen Fällen dominant gewesen sein soll. Ich gehe davon aus, dass er im Phänotyp wirklich keine Loh Zeichnung zeigt.

2. Haben wirklich alle 3 Muttertiere eine Loh Zeichnung, also mindestens at/a ? Ganz sicher?

Ja, ganz eindeutig. Alle drei Muttertiere hatten eine sehr deutliche Lohzeichnung.

Muttertier 1
Slate Blue-Gold-Loh



Muttertier 2
Slate Blue-Gold-Loh



Muttertier 3
Schwarz-Rot-Loh
(Slate Blue Träger)



3. Haben die Muttertiere mit anderen Böcken Loh Nachwuchs zur Welt gebracht?

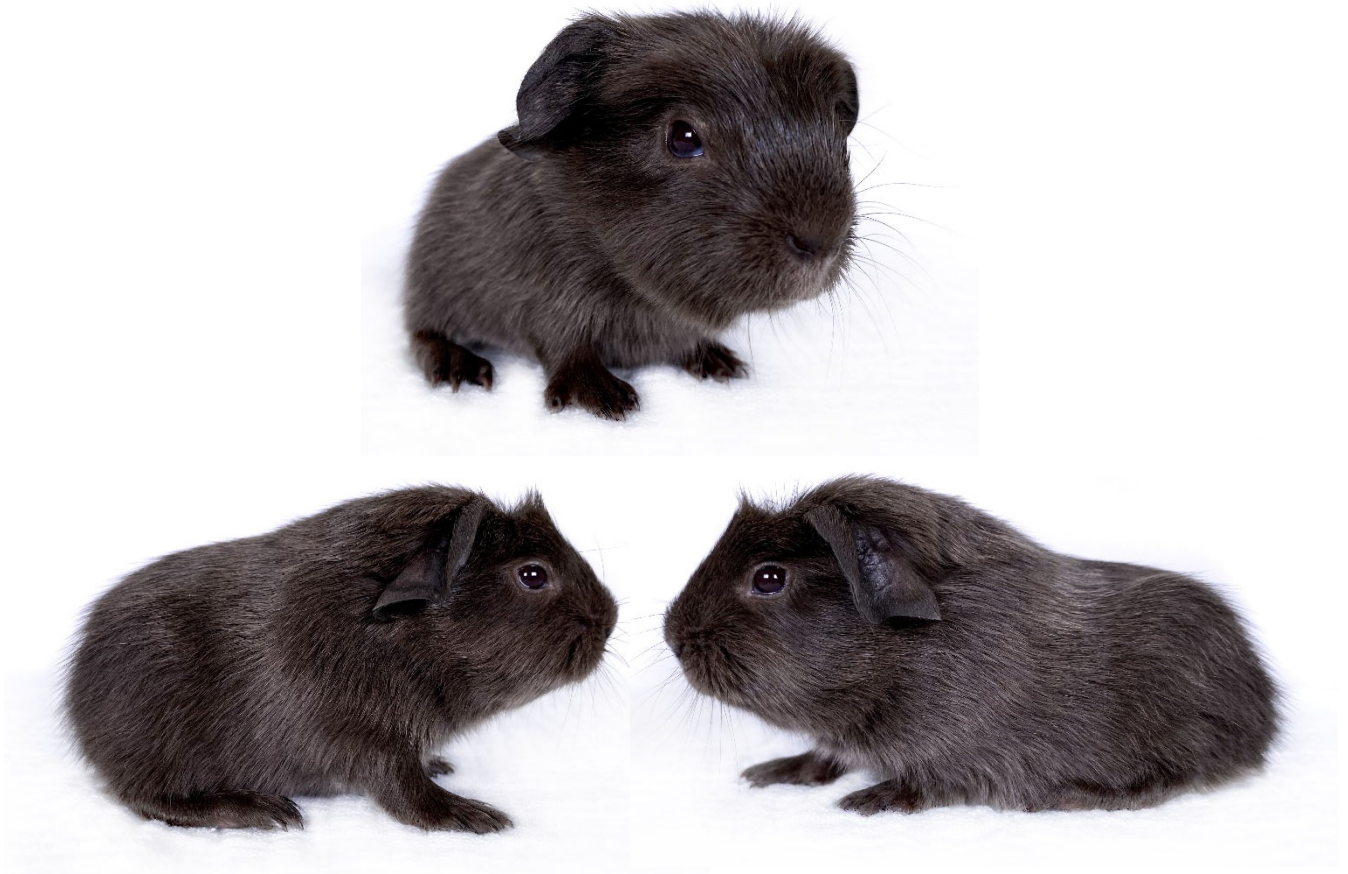
Zwei der Weibchen waren Erstgebärende, so dass bei ihnen keine Vorwürfe betrachtet werden können. Ein Weibchen hatte zuvor bereits einen Wurf mit einem anderen a/a Bock und brachte einen 3er Wurf mit 2x a/a und 1x at/a zur Welt. Also ja, zumindest eines der drei verwandten Weibchen hat bereits Loh Nachwuchs zur Welt gebracht. Da die drei Muttertiere selbst die Loh Zeichnung aber zeigen, sehe ich die Ursache für die ausbleibende Loh Zeichnung der Jungtiere eher auf der väterlichen Seite, da er ja selbst auch kein Loh zeigt.

4. Hatte wirklich keines der 12 Jungtiere eine Loh Zeichnung? Ganz sicher?

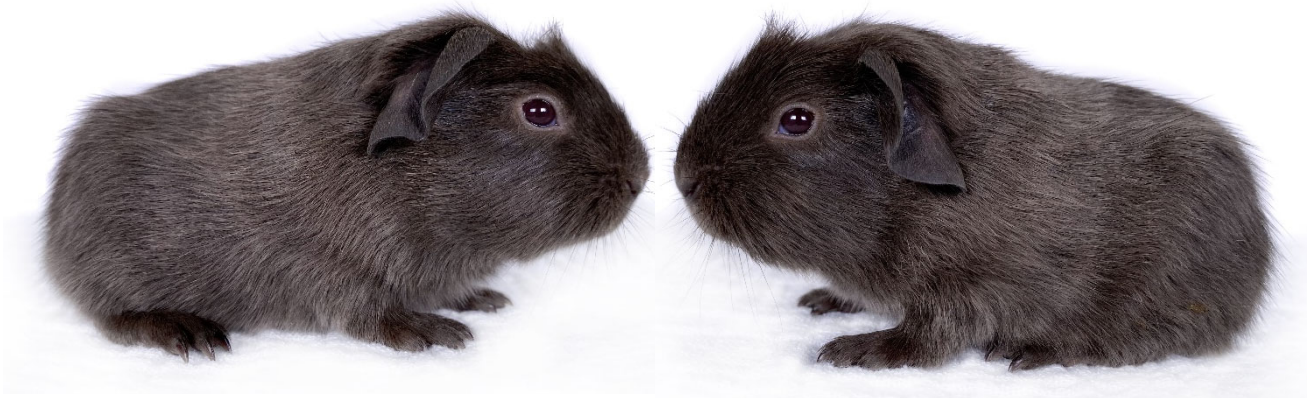
Ja, ganz sicher. Keines der 12 Jungtiere zeigt eine Loh Zeichnung. Normalerweise lässt sich die Loh Zeichnung bereits bei der Geburt gut erkennen. Die Jungtiere zeigen auch zum Zeitpunkt dieser Dokumentation im Alter von 4 Wochen keinen Ansatz von Loh Zeichnung.

Die 4 Jungtiere von Muttertier 1:

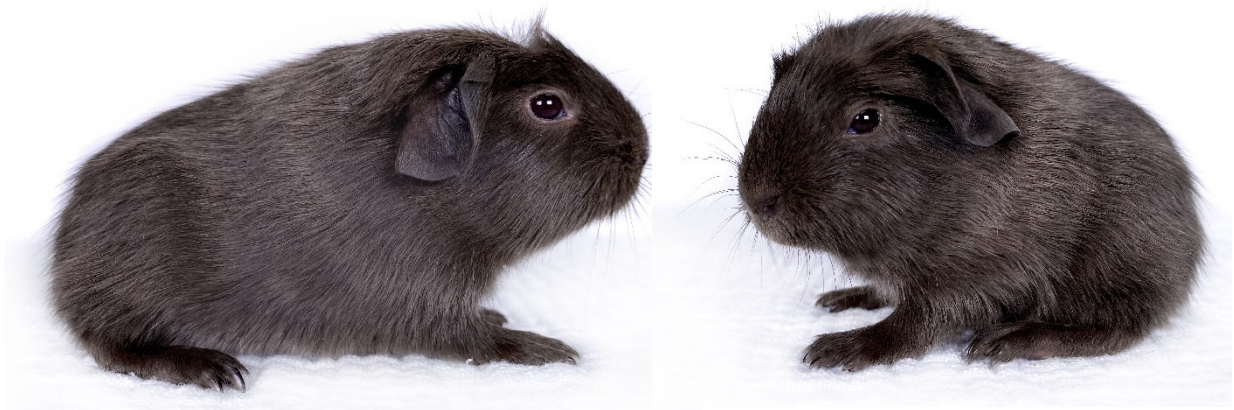
Jungtier 1.1



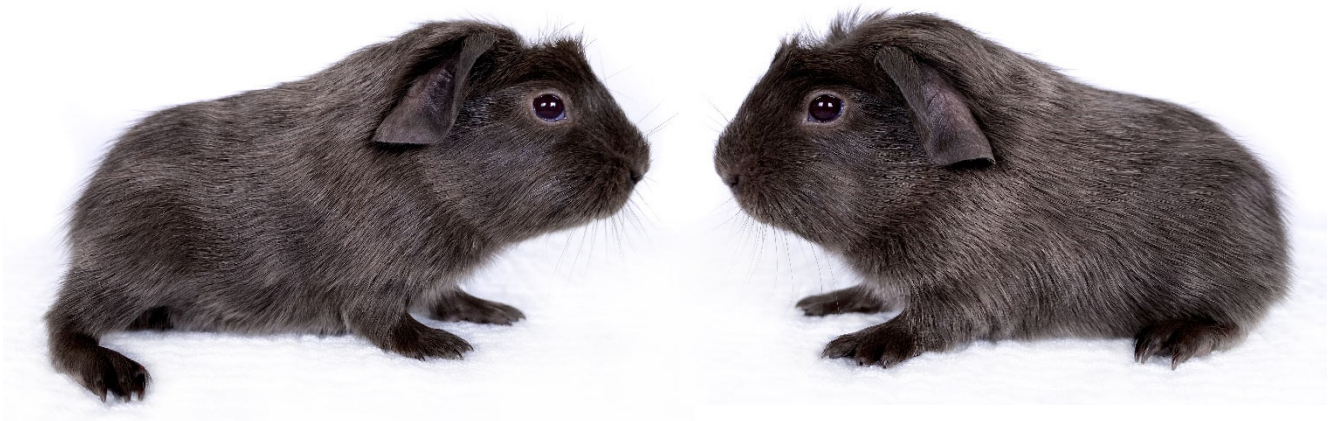
Jungtier 1.2



Jungtier 1.3



Jungtier 1.4



Die 4 Jungtiere von Muttertier 2:

Leider bei Geburtsstockungen verstorben. Keine Fotos vorhanden, nur schriftliche Dokumentation. Die Jungtiere wurden eingehend betrachtet, auch bezüglich Zeichnung, um Konkretisierung für den Gencode der Mutter hinsichtlich at/at bzw. at/a zu erhalten.

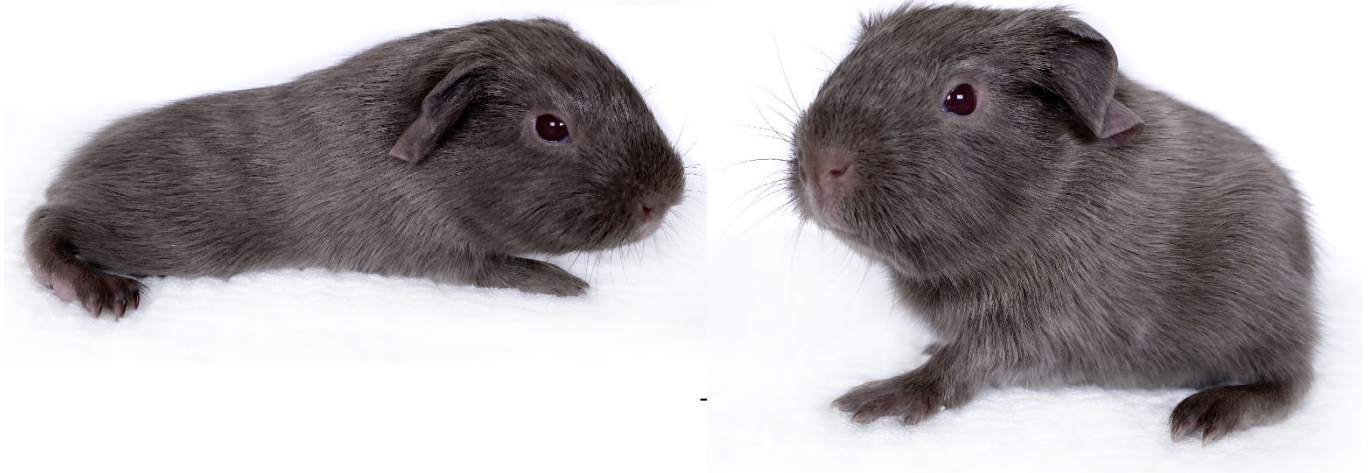
Die 4 Jungtiere von Muttertier 3:

Beide Slate Blue Jungtiere, haben ein „zu helles“ Fell. Vermutlich aufgrund von C-Verdünnung seitens des Muttertiers, welches für schwarz ein recht helles Unterfell zeigt.

Jungtier 3.1



Jungtier 3.2



Jungtier 3.3



Jungtier 3.4



5. Gehören diese Jungtiere tatsächlich zu den Müttern?

Ganz klares Ja. Verwechslung zu 100% ausgeschlossen.

Bei der Geburt des Muttertier 1 war ich die komplette Zeit anwesend und die Mutter wurde aufgrund befürchteter Geburtskomplikationen beim Einsetzen der Wehen, für schnelleren Zugriff, aus dem Gehege genommen.

Bei der Geburt des Muttertier 2 hatte eine Steinfrucht (Geburtsposition 1) den Geburtskanal blockiert, so dass ich nach Entfernen der Steinfrucht bei den darauf folgenden 4 Totgeburten ebenfalls anwesend war.

Die Geburt des Muttertier 3 wurde auf Video aufgezeichnet. Ich war 30min nach der Geburt vor Ort. Es befanden sich keine Jungtiere ähnlichen Alters im Gehege.

Zudem wurden alle Jungtiere kurz nach der Geburt gechippt, um Verwechslungen auszuschließen.

6. Könnte ein anderer Bock die drei Würfe unbemerkt gezeugt haben?

Ganz klares Nein. Zur Verpaarung waren die Damen jeweils mit dem Bock komplett separiert. Außerdem ist die Frage nach einem anderen Bock irrelevant, weil es darum geht, **dass sich dieser Nachwuchs mit dem Phänotyp der at/a Mütter (!) nicht erklären lässt.** Unter Anwendung der bestehenden Genetik Regeln läge die Wahrscheinlichkeit, dass diese 3 Muttertiere, diese 12 Jungtiere zur Welt bringen nur bei einer Wahrscheinlichkeit von 0,024%. In 50% der Fälle, hätten die Mütter ihr sichtbares at vererben müssen. Das haben sie sicherlich auch. Warum also sieht man es nicht? Die Antwort dafür vermuten wir auf der väterlichen Seite.

7. Könnte ein anderer bekannter Gen Locus dafür verantwortlich sein, dass die Loh Zeichnung (bei dem Bock und) bei den Jungtieren nicht sichtbar geworden ist?

In der Standardlehre der aktuell angenommenen 10 Meerschweinchen Gen Loci (A, B, C, D, E, K, P, Rn, S, Wd) die für die Farbe verantwortlich sein sollen, ist nichts in der Richtung zu finden. Ebenso wenig in den 10 Gen Loci (Ch, Fz, L, Lu, M, Rh, Rx, Sn, Sk, St) die für die Fellstruktur verantwortlich sein sollen.

Wenn, dann wäre vermutlich der Einflussfaktor in den Bereichen bzw. auf die Bereiche A (Agouti) und E (Farbausbreitung) nicht unwahrscheinlich.

Um mit der bestehenden Logik die Loh Zeichnung die die Jungtiere von der mütterlichen Seite erhalten haben, gesichert zu überdecken, müsste der Bock schon AA sein, damit das at/a der Mütter überdeckt werden würde. Die Jungtiere wären damit A/at und A/a. Es zeigen aber weder der Bock, noch die Jungtiere, eine Agouti Färbung (Agouti würde sich auch bei EE zeigen). ar scheidet aus, weil ar und at kodominant zueinander sind und somit eine Mischung aus beidem zu sehen wäre.

Es wird vermutet, dass es auch beim A Locus mehr Allele gibt als die bislang nachgewiesenen A, at, ar und a. Was denkbar wäre, wäre **ein bislang unbenanntes Allel, das dominant gegenüber at ist und vom Phänotyp a entspricht** (evtl. mit mehr Glanz). Ob und wie das biologisch funktionieren würde kann ich nicht bewerten.

Bezüglich des E Locus haben wir ja bereits festgehalten, dass die Lohzeichnung nur bei E und ep, also bei Farben der schwarzen Farbreihe möglich ist, da nur da der Rezeptor gebaut wird. Es wird auch beim E Locus vermutet, dass es deutlich mehr Allele gibt als die bislang nachgewiesenen E, ep und e. Denkbar wäre auch in diesem Bereich **ein bislang nicht nachgewiesenes Allel**, das einen Bauplan für einen modifizierten Rezeptor liefert, an den zwar ASIP für die Loh Zeichnung nicht andocken kann, dessen Modifizierung aber MSH für die schwarze Farbreihe nicht vom Andocken abhält. **Dieses Allel müsste dann aber dominant gegenüber E sein**. Ob eine Dominanz zu E biologisch überhaupt möglich wäre, kann ich zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht beantworten.

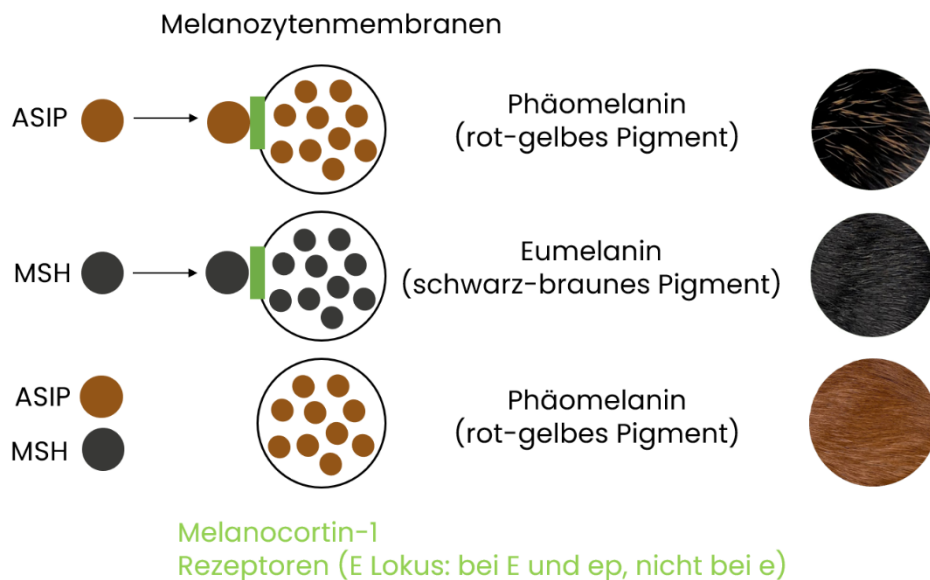
Woher der leicht erhöhte Glanz Grad kommen könnte, nachdem sn/sn durch Mikroskopieren der Haare ausgeschlossen werden konnte, ist unklar. Vielleicht liegt der Glanzgrad einfach nur im obersten Bereich vom „Normalbereich“?

8. Trägt der Bock und seine Nachkommen vielleicht eine Art Loh Blockade Gen, so dass die Loh Zeichnung einfach nicht sichtbar wird?

Die Lohzeichnung (at) kommt vom sog. **ASIP, dem Agouti-signalling-Protein**. at/at und at/a liefern quasi den Bauplan für die Bildung von ASIP, die (teilweise) Einfärbung der Haare, in der Zone der „**Wildfarbigkeitsabzeichen**“. Ein Tier das homozygot a/a ist, hat entsprechend keinen Bauplan dafür. Das ASIP Protein wird von Haarmatrixzellen gebildet und kann sich an die Melanocortin-1 Rezeptoren der Melanozytenmembranen binden und Phäomelanin (**rot-gelbes Pigment**) bilden, sofern diese Rezeptoren vorhanden sind.

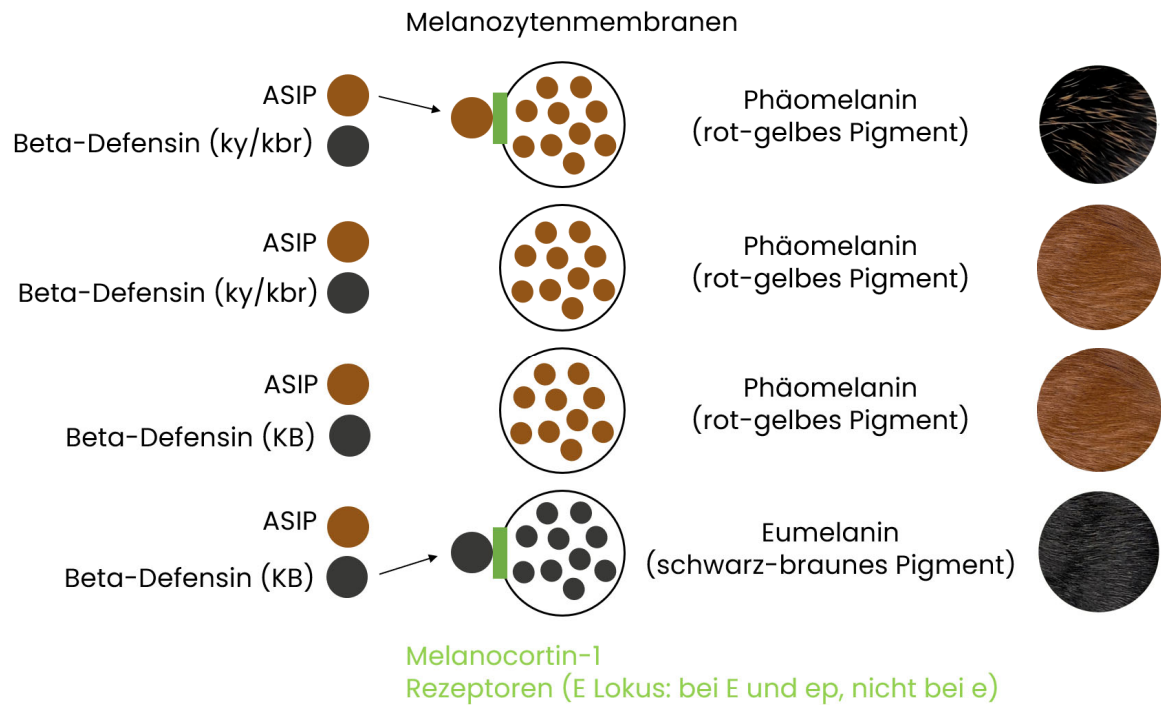
Die **Melanocortin-1 Rezeptoren** sind vorhanden / werden gebildet wenn das Tier auf dem **E Locus** den Bauplan dafür hat, was **bei Sichtbarkeit der schwarzen Farbreihe**, also bei E oder ep der Fall ist. Bei e sind die Rezeptoren nicht vorhanden, das Tier hat aber ohnehin eine Grundfarbe aus der rot-gelben Farbreihe, da würde man die Wildfarbigkeitsabzeichen aus der rot-gelben Farbreihe ohnehin nicht sehen. Neben den bislang bekannten Ausprägungen (E, ep, e) des E Locus wird angenommen, dass beim Meerschweinchen ebenso wie bei vielen anderen Säugetieren eine sehr viel höhere Anzahl an möglichen Ausprägungen besteht als die die bisher belegt wurden.

An die Melanocortin-1 Rezeptoren kann sich alternativ auch **MSH** binden. Bindet sich MSH, das **Melanozyten-Stimulierende-Hormon (Melanotropin)**, an die Rezeptoren wird Eumelanin (**schwarz-braunes Pigment**) gebildet.



Bei anderen Tierarten wurde der Nachweis erbracht, dass sich auch **Beta-Defensin** an die Rezeptoren binden kann, was ebenfalls zur Bildung von Eumelanin (**schwarz-braunes Pigment**) führt. **Beta-Defensin ist beim Meerschweinchen noch nicht nachgewiesen, könnte aber in unserem Fall ein interessanter Ansatzpunkt sein.** Beta-Defensin ist bspw. in der Hundezucht auch als „dominantes schwarz“ bekannt.

Das Beta Defensin, auch K Gen genannt (nicht zu verwechseln mit dem zwar gleichnamigen aber völlig anderen K Gen der California Meerschweinchen) besitzt **verschiedene Allele über die bestimmt wird, ob und wo Phäomelanin (rot-gelbes Pigment) zusätzlich zu Eumelanin (schwarz-braunes Pigment) gebildet werden kann.**



KB soll dominant vererbt werden, eine Fellfarbe aus der Schwarzreihe erzeugen (sprich auch Verdünnungsfarben wie Slate Blue über den P Locus und Blau über den D Locus) und keinerlei Bildung der roten Farbreihe zulassen. Das „dominate Schwarz“ könnte also die Bildung der Loh Zeichnung unterdrücken.

Das klingt nach einer möglichen Erklärung. Aber wo kommt es her? KB wird in der Vererbung als dominant beschrieben. Falls der Stammbaum des Bocks stimmen sollte, stammt er aus mehreren Generationen mit Loh Zeichnung. Wo sollte das KB denn dann her kommen? Beta-Defensin scheint, wie viele Farbthemen, auf Mutation zu beruhen. So wie molekulargenetische Untersuchungen den Schluss nahelegen, dass auch a irgendwann mal aus at entstanden ist.

Die beiden anderen bekannten Allele des Beta-Defensin K Locus, kbr und ky sollen rezessiv vererbt werden können und würden teilweise die Bildung von Phäomelanin (rot-gelbes Pigment) zulassen. Bei rezessiver Vererbung würde das allerdings in unserem Fall nicht schlüssig erklären, warum bei allen 12 Jungtieren die Loh Zeichnung fehlt. Daraus ließe sich maximal ein dauerhaft unter der statistischen Erwartung liegender Loh Anteil erklären lassen, aber kein vollständiges Ausbleiben der Loh Zeichnung bei allen Jungtieren.

9. Ein bislang beim Meerschweinchen nicht nachgewiesenes Gen? Ist das nicht etwas weit gesprungen? Wäre nicht vielleicht auch denkbar, dass (bei dem Bock und allen seinen 12 Nachkommen) aus anderen Gründen zu viel MSH Hormon gebildet wird und im Phänotyp deshalb nur schwarze Farbreihe gezeigt wird?

Schwierige Frage. Das Thema ist komplex und ich bei weitem kein Fachmann auf dem Gebiet. Ich gehe aber nicht davon aus. Ich würde in dem Fall erwarten, dass trotzdem rot-gelbe Farbreihe auf den Tieren zu finden ist, da ja ASIP trotzdem vorhanden wäre und an die Rezeptoren andocken könnte. Darüber hinaus wird aus dem humanmedizinischen Kontext, bei zu hoher MSH Konzentration eine dunkel Färbung der Haut (bronze) beschrieben. Der Bock und auch 2 seiner 6 lebenden Slate Blue Nachkommen zeigen eher eine nach Rassestandard zu helle Pigmentierung. Weitere Symptome aus der Humanmedizin, wie bspw. Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Verdauungsbeschwerden etc. sind bei den Tieren auch nicht sichtbar.

10. Könnte es sein, dass bei dem Bock die ASIP Baupläne die er von seinem Vater und seiner Mutter erhalten hat, beschädigt wurden?

Nein. Jedes at für sich alleine bringt den Bauplan für ASIP mit und ein vorhandener Bauplan, unabhängig ob von der väterlichen oder der mütterlichen Seite reicht. Darum zeigen ja sowohl at/at als auch at/a Tiere Loh Zeichnung.

Angenommen der Bock hätte a/a, dann hätte bei den etwa 50% der Jungtieren die die mütterlichen at erhalten haben, dieser Bauplan gereicht.

Angenommen der Bock hätte selbst at/a und sein at Bauplan wäre wie auch immer „beschädigt“ worden, dann würde er vielleicht keine Loh Zeichnung zeigen, aber spätestens etwa 50% seiner Nachkommen hätten von den Müttern einen funktionstüchtigen at Bauplan erhalten und würden Loh Zeichnung zeigen. Es würde analog laufen wenn er zwei beschädigte at/at Baupläne hätte.

11. Könnte es sein, dass bei dem Bock die Baupläne für die Rezeptoren, beschädigt wurden?

Eine Beschädigung der Rezeptor Baupläne ist zwar denkbar, aber die mütterliche Seite müsste ja auch bei etwa der Hälfte der Jungtiere für die Vererbung korrekter

Rezeptoren gesorgt haben. Und zudem wird wenn kein ASIP (oder Beta-Defensin) an den Rezeptor andockt rot-gelbes Pigment produziert. Das kann es also auch nicht sein.

12. Und jetzt? Wie geht's weiter?

Nunja, nach den Erklärungsversuchen, stehen nun zumindest mal verschiedene Theorien im Raum. Diese Theorien gilt es zu beweisen oder zu widerlegen.

Nochmal zusammen gefasst:

1. Beta-Defensin Mutation, KB, „dominantes Schwarz“
2. A Locus: ein Allel das dominant gegenüber a ist und vom Phänotyp a entspricht
3. E Locus: ein Allel das dominant gegenüber E ist und einen Bauplan für einen Melanocortin-1 Rezeptoren liefert an den nur MSH aber nicht ASIP andocken kann
4. Statistischer Ausreißer: auch ein Lottogewinn ist statistisch sehr unwahrscheinlich und trotzdem wird regelmäßig der Jackpot geknackt. Auch wenn die statistische Wahrscheinlichkeit für die aufgeführten Nachkommen, rechnerisch nur bei 0,024% liegt, so ist es zwar unwahrscheinlich aber nicht unmöglich.

Sollte es sich tatsächlich um ein „dominantes schwarz“ aufgrund von **Beta-Defensin** handeln, dann gilt es äußerst verantwortungsvoll damit umzugehen, da es aufgrund seiner Dominanz das Potenzial hat Schaden in der Farbzucht zu verursachen.

Die geschilderte Entwicklung hat uns mit unserer schmal aufgestellten Slate Blue-Gold-Loh Linie vor ein großes Problem gestellt. Wir haben den Bock und alle seine Nachkommen aus der Zucht genommen. Zusammen mit dem Ausfall zweier Zuchttiere aufgrund von Trächtigkeits- bzw. Geburtskomplikationen, waren wir (bzw. sind wir zum Zeitpunkt des Verfassens dieses Textes immernoch) so dünn aufgestellt, dass es ohne Tiere von außen nicht mehr weiter gehen würde. Diesem Thema haben wir uns daher mit Priorität gewidmet.

Mittlerweile wurde der entsprechende Bock kastriert, für seine männlichen Nachkommen Kastrationstermine vereinbart und das ein oder andere Tier ist auch bereits für den Auszug in ein Liebhaberzuhause reserviert. Es wurden und werden daraus keine Tiere in andere Zuchten abgegeben. Bei der Auswahl der Zuhause für die weiblichen Nachkommen wird, noch mehr als sonst ohnehin schon, darauf geachtet, dass die Tiere nicht in verantwortungslose unkontrollierte Vermehrerhände gelangen.

Auch wenn sich unsere Motivation das Thema weiter zu verfolgen, nach dem Rückschlag den das Thema für unsere Slate Blue-Gold-Loh Linie bedeutet, in Grenzen hält, werden wir dennoch ein Jungtier Pärchen (Jungtiere 1.2 und 1.3) zurück behalten, um dann gegebenenfalls, mit neu hinzu kommenden Zuchttieren von außen, weitere Testverpaarungen vornehmen zu können. Testverpaarungen machen dann sicherlich nur mit Loh Tieren Sinn, da vermutlich alle Jungtiere EE tragen, was gegen Testverpaarungen mit Schildpatt Tieren (z.B. aus unserer Slate Blue-Gold-Weiß Linie) sprechen würde. Wir werden diesen Text auf der Downloadseite unserer Webseite (www.husarenmuehle.com/downloads) dann entsprechend aktualisieren, sobald wir etwas Neues zu berichten haben. Dies wird vermutlich frühestens Sommer 2022 der Fall sein.

Auch wenn uns momentan keine Möglichkeit bekannt ist Meerschweinchen im Labor auf Beta-Defensin testen zu lassen, so werden wir trotzdem mal entsprechende Anfragen starten. Vielleicht findet sich ja dennoch eine Möglichkeit.

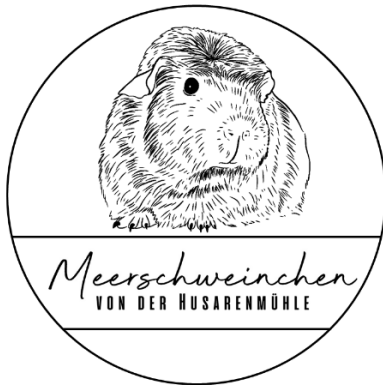
Zudem werden wir eine großzügige Fellprobe des Zuchtbocks aufbewahren.

13. Warum haben wir uns dazu entschlossen diesen Text online zu stellen?

Zum Einen für eine gewollte Transparenz. Zum Anderen schafft die Abgabe von einem Zuchttier mit allen seinen Nachkommen in der Regel nicht gerade Vertrauen und kann der Keim für Spekulationen sein. Zumal einige der Jungtiere sehr typvoll waren und auch keine augenscheinlichen Mängel aufwiesen, die einen Zuchtausschluss begründen würden.

Des Weiteren sind bei der Zuchtauflösung des Vereinsstalls aus dem der Bock stammt, potente unkastrierte Böcke mit Stammbäumen über ebay Kleinanzeigen in Umlauf gekommen und das nicht nur an Züchter, sondern auch an Liebhaberzuhause. Es besteht also die Möglichkeit, dass das Thema auch andere Züchter beschäftigt oder in Zukunft beschäftigen wird.

Darüber hinaus sind wir an einem Austausch zu dem Thema interessiert. Sowohl mit Züchtern mit ähnlichen Erfahrungen, interessierten Züchtern die sich neben dem Phänotyp auch für den Genotyp interessieren und mit Personen die über einen biologischen Background verfügen.



Meerschweinchen von der Husarenmühle
www.husarenmuehle.de

Dokument Version 1.0 vom 10.11.2021

Rechtliche Hinweise:

Für den Inhalt wird keine Haftung übernommen. Alle Angaben ohne Gewähr. Dieses Dokument erhebt auch keinen Anspruch einer wissenschaftlichen Arbeit und keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Das Copyright an diesem Dokument, einschließlich Zeichnungen, Grafiken und Fotos, liegt beim Verfasser und darf ohne vorherige schriftliche Genehmigung weder gesamtheitlich, noch in Auszüge, vervielfältigt, verbreitet oder verändert werden.

Literatur:

Klinger, Antje (2021), Meerschweinchen Genetik, www.stecknitzzwerge.de/Genetik (Stand 10.11.2021)

Klinger, Antje (unbekanntes Datum), Seminarunterlagen, Farbgenetik beim Meerschweinchen

Herman, Peter (2013), Cavy Genetics, www.no-strings.org/pigs/genetics_web.htm
(Stand 10.11.2021)

Henkel, Annika (2020), Seminarreihe zur Meerschweinchen Genetik,
Seminarunterlagen aller 5 Einzelseminare, www.meerschweinchengenetik.de

Generatio GmbH (Web), Dominantes Schwarz (Fellfarbe K Locus Hund),
www.generatio.de/ratgeber/lexikon/k-lokus-hund (Stand 10.11.2021)

Scienexx (2007), Hunde: Immun-Gen steuert Fellfarbe, Beta-Defensin-Funktion
weitaus vielfältiger als gedacht, www.scinexx.de/news/biowissen/hunde-immun-gen-steuert-fellfarbe/ (Stand 10.11.2021), basierend auf Untersuchungen des
Stanford University Medical Center

Candille, Sophie; Kaelin, Christopher; Cattanach, Bruce; Yu, Bin; Thompson, Darren;
Nix, Mathew; Kerns, Julie; Schmutz, Sheila; Millhauser, Glenn; Barsh, Gregory; A β -
Defensin Mutation Causes Black Coat Color in Domestic Dogs,
www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2906624/ (Stand 10.11.2021)

Henneböhl, Stefanie (Web), Rezessives Schwarz beim Hund,
www.hundefunde.de/a-rezessives-schwarz/ (Stand 10.11.2021)