

JLU

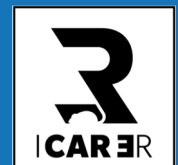
NEUE WEGE. SEIT 1607.

JUSTUS-LIEBIG-
 UNIVERSITÄT
GIESSEN

FACHBEREICH 10 II VETERINÄRMEDIZIN

Relevante Qualzüchtungen von Katzen und deren Beurteilung nach § 11b des Tierschutzgesetzes

Stephanie Krämer



Heimtierstatistik 2021

ANZAHL DER HAUSTIERE IN DEUTSCHLAND

34,9 Mio.

ANZAHL DER KATZEN IN DEUTSCHEN HAUSHALTEN

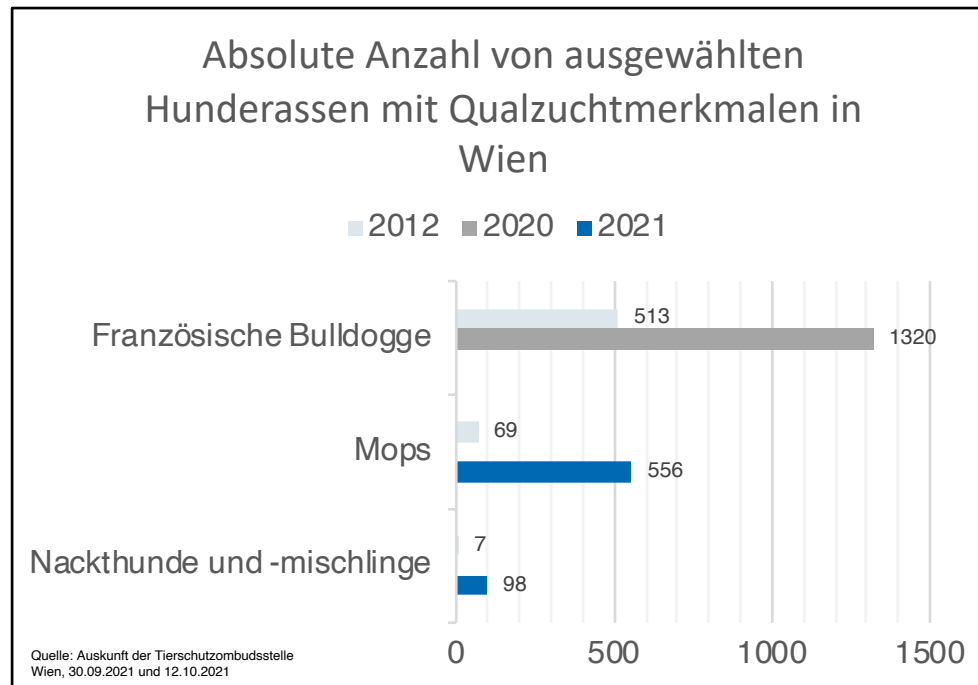
15,7 Mio.

ANZAHL DER HUNDE IN DEUTSCHEN HAUSHALTEN

10,7 Mio.

Umsatz
Heimtierbedarf
5,46 Milliarden p.a.
(Quelle: Statista)

Relative Zunahme der Qualzuchttrassen



Kognitive Dissonanz

„Kognitive Dissonanz ist in der Sozialpsychologie ein Konfliktzustand, den eine Person erlebt nachdem sie eine bestimmte Entscheidung getroffen hat oder in Kontakt mit Informationen gekommen ist, die im Widerspruch zu ihren Überzeugungen, Gefühlen und Werten steht.“

Tierschutzgesetz

§ 11b

(1) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch biotechnische Maßnahmen zu verändern, soweit im Falle der Züchtung züchterische Erkenntnisse oder im Falle der Veränderung Erkenntnisse, die Veränderungen durch biotechnische Maßnahmen betreffen, erwarten lassen, dass als Folge der Zucht oder Veränderung

1. bei der Nachzucht, den biotechnisch veränderten Tieren selbst oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten oder

2. bei den Nachkommen a) mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten,

b) jeder artgemäße Kontakt mit Artgenossen bei ihnen selbst oder einem Artgenossen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder

c) die Haltung nur unter Schmerzen oder vermeidbaren Leiden möglich ist oder zu Schäden führt.

DEFINITIONEN

Qualzüchtung

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

BMEL, Qualzuchtgutachten, 1999

Katzen - Kurze Orientierungshilfe

Rasse	Merkmale (Leitsymptome)	Zucht (Verbot bei Verstoß nach § 11b des Tierschutzgesetzes)
Manx, Cymric	Kurzschwanzigkeit bzw. Schwanzlosigkeit (Verkürzung des Schwanzes bis hin zur Stummelschwanzigkeit oder völligen Schwanzlosigkeit)	Verbot
Türkisch Angora, Perser, Foreign White, Orientalisch Kurzhaar, Russian White, Van-Katze u. a.	Farbaufhellungen des Felles und der Iris (weißes, bzw. vorwiegend weißes Fell, variable Augenfarbe)	– Verbot für Tiere, deren weiße Fellfarbe durch das Gen W determiniert ist – Verbot für Tiere mit Hör- oder Sehstörungen
Scottish Fold, Highland Fold, Pudelkatze	Anomalien des äußeren Ohres (Ohrmuscheln nach vorne abgelenkt)	Verbot
Rex Katzen (Devon-, Cornish-, German Rex u. a.); Sphinx	Anomalien / Abweichungen des Haarkleides (gestörtes Haarwachstum bis hin zur nahezu völligen Haarlosigkeit, Verkürzung bzw. Fehlen der Tastaare)	Verbot für Tiere, bei denen die Tastaare fehlen
diverse und Maine Coon, „Superscratcher“	Polydaktylie (überzählige Zehen an den Pfoten)	Verbot
Perser Katzen, Exotic Shorthair, u. a.	Brachyzephalie, großer, rundlicher Kopf, kräftige Backenpartie, kurze breite Nase, ausgeprägter Stop	– Verbot für extrem kurznasige Tiere = oberer Rand des Nasenspiegels liegt über dem unteren Augenlidrand – Verbot für brachyzephalie Katzen mit Geburtsstörungen oder Anomalien im Bereich des Gesichtsschädels (Oberkieferverkürzung, Verengung der Tränennasengänge oder / und der oberen Atemwege etc.)
gehäuft bei brachyzephalen Rassen (z. B. Perser)	Entropium (Einwärtsdrehen des Augenlidrands)	Verbot

Sachverständigengruppe* Tierschutz
und Heimtierzucht

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

www.bfr.bund.de



Bundesinstitut für Risikobewertung

Beurteilung der Belastung genetisch veränderter Tiere

Mitteilung Nr. 029/2014 vom 25. Juli 2014*

1. Festlegung von Kriterien zur Beurteilung der Belastung genetisch veränderter Versuchstiere - Allgemeiner Teil (Anlage 1)
2. Formular: Beurteilung neugeborener Wurf (Anlage 2)
3. Formular: Beurteilung Wurf beim Absetzen (Anlage 3)
4. Formular: Beurteilung Einzeltier (Anlage 4)
5. Formular: Abschlussbeurteilung genetisch veränderter Zuchtlinien (Anlage 5)
6. Europäisches Arbeitspapier zu genetisch veränderten Tieren (Anlage 6)

EU Direktive 2010/63 Artikel 3: ... Dies schließt alle Eingriffe ein, die dazu führen sollen oder können, dass ein Tier in einem solchen Zustand geboren oder ausgebrütet oder eine genetisch veränderte Tierlinie in einem solchen Zustand geschaffen und erhalten wird, ...

Hintergrund

Für die Zwecke der **Richtlinie 2010/63/EU** schließt der Begriff „*genetisch veränderte Tiere*“ gemäß Artikel 3 (1) sowohl gentechnisch veränderte Tiere (transgen, knock-out und andere Formen der gentechnischen Veränderung) als auch natürlich entstandene oder induzierte Mutanten ein.

Ein Tier mit einem **belastenden Phänotyp** muss gemäß der Anforderungen der Direktive und im Zusammenhang mit genetisch veränderten Tieren als ein Tier verstanden werden, welches als Konsequenz der genetischen Veränderung **wahrscheinlich** Schmerzen, Leiden oder Schäden erfährt, die einem **Kanüleneinstich** gemäß guter tierärztlicher Praxis entsprechen oder darüber hinaus gehen.

DER GESETZLICHE TIERSCHUTZ IN DEUTSCHLAND



... oder wenn vor dem Gesetz doch nicht alle Tiere gleich sind?!?



Die MUNCHKIN Katze



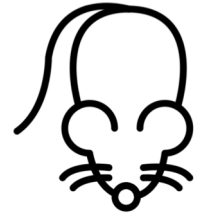
LEITSYMPTOM: **CHONDRODYSPLASIE**

Ätiologie: Dominant vererbte Störung der Knorpelbildung; fehlende Ausbildung der Knorpelwachstumszone; verzögerte enchondrale Ossifikation; ursächlich ist ein Defekt im Gen der Glucose-6-Dehydrogenase und resultiert in einer Störung in der Proteoglykansynthese von Chondrozyten

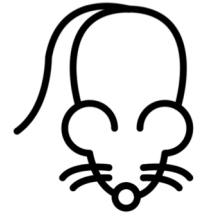
Nur heterozygote Merkmalsträger sind lebensfähig, homozygote versterben intrauterin.

Klinik: Disproportionierte Chondrodysplasie mit Verkürzung der langen Röhrenknochen bei normal ausgebildeter Rumpflänge; erhöhte Gefahr des Diskusprolaps, Hydrocephalus internus, persistierende Fontanellen, Atemstörung, Zuchttiere erleiden häufiger Schweregeburten.

Munchkin - registriert als Rassekatze seit 2007 in The International Cat Association



Kyrosinkinase (KIT) Mutanten



KIT Mutanten

Kit-mutante Mäuse besitzen pleiotrope Defekte in pigmentbildenden Zellen, Keimzellen, Erythrozyten und Mastzellen. Außerdem zeigen sie eine beeinträchtigte Resistenz gegen parasitäre Infektionen und einen intrinsischen Progenitorzelldefekt. KitW-v-Homozygote ähneln KitW-Homozygoten in Farbe, Anämie und Keimzellen, aber viele von ihnen überleben bis zur Geschlechtsreife. Der Mangel an Keimzellen in den mutierten Mäusen führt zur Entwicklung einiger Ovarialtumore (Mesotheliome und Granulosazellen), die mit einer Überproduktion des hypophysären gonadotropen Hormons einhergehen. KitW/KitW-v-Doppel-Heterozygote sind lebensfähig, aber aufgrund des Keimzellmangels steril. Sie sind auch mastzelldefizient. KitW/KitW-v-Doppel-Heterozygoten fehlen Intermediärzellen, die von Melanoblasten abstammen, in der Stria vascularis, was zu einer **endocochleären Degeneration**, einem Verlust des endocochleären Potentials und einer **Hörstörung** führt.



Defekte der KIT beim Menschen

Das Protoonkogen c-kit ist entscheidend für die Entwicklung von hämatopoetischen Stammzellen, Keimzellen und Melanoblasten in der Maus. Homozygote Mutationen dieses Gens in der Maus verursachen Anämie, Unfruchtbarkeit und Albinismus, während heterozygote mutierte Mäuse in der Regel nur eine weiße Stirnblasse und Depigmentierung des ventralen Körpers, des Schwanzes und der Füße aufweisen.

Der heterozygote Maus-Phänotyp ist dem menschlichen **Piebaldismus** sehr ähnlich, der durch eine angeborene weiße Stirnlocke und Depigmentierung des Bauches und der Extremitäten gekennzeichnet ist.

hypo- und depigmentierte Hautareale (Leukoderma)

weiße Stirnlocke (Poliosis)



WAARDENBURG SYNDROM

Es gibt 4 Arten des Waardenburg Syndroms, klassifiziert hinsichtlich Art und Ausmaß der genetischen Störungen.

Ursächlich ist eine Mutation des Gens MITF und PAX3 auf Chromosom 2. Die Art der Vererbung ist autosomal dominant. Das PAX3-Gen ist für die Produktion des Transkriptionsfaktors PAX3 verantwortlich, der wiederum die Migration von Neuralleistenzellen (hier SC) steuert.

Häufigkeit 1:4000 Neugeborenen

- 1.Heterochromie.
- 2.Offset des inneren Augenwinkels.
- 3.Poliosis
- 4.Breite Nasenrücken.
- 5.Ausgeprägte Schwerhörigkeit, in einigen Fällen - Taubheit.
- 6.Kombination dieser Symptome mit Morbus Hirschsprung.

Diese Pathologie ist durch eine Verletzung der Innervation des Darmtraktes gekennzeichnet.

TURKISH ANGORA





LEITSYMPTOM: FARBAUFHELLUNG

Ätiologie: Die Ausbildung einer weißen Fellfarbe wird mit mindestens vier Genen in Verbindung gebracht (W-, C-, I- und S-Serie); der Zusammenhang von weißer Fellfarbe und Gehörlosigkeit geht auf die dominante Vererbung des W-Gens zurück; physiologischer Weise ist das W-Gen für die Kodierung des Tyrokinaserezeptors und der Synthese von Melanoblasten verantwortlich.

Klinik: Neben der Fellaufhellung finden sich Taubheit durch Schädigungen des Corti-Organs, speziell Degeneration der Reissner-Membran, Atrophie der Haarzellen und Entwicklungsstörungen in der Lamina tectoria; fehlende Pigmentierung der Aderhaut (auch bei blau- oder grünäugigen Tieren), teilweise mit Fehlbildungen des Tapetum lucidum; der Ausprägungsgrad der Fehlbildungen scheint mit der Felllänge zu korrelieren (je länger desto schwerer).



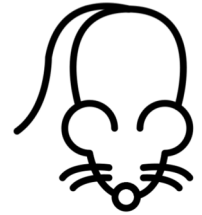
Laut dem **ASPCA** sind

- **17 bis 20 Prozent der weißen Katzen mit nicht-blauen Augen taub;**
- **40 Prozent der "odd-eyed" weißen Katzen mit einem blauen Auge taub;**
- **65 bis 85 Prozent der blauäugigen weißen Katzen taub.**

ASPCA – American Society for the Prevention of Cruelty to Animals.

Empfehlungen zur Anschaffung von Katzen

ASPCA Complete Guide to Cats: Everything You Need to Know About Choosing and Caring for Your Pet (James Richard)



Maus-Mutanten mit TRPV4 Gendefekt

Mäuse, die für das SMDK-
verursachende *Trpv4*R594H-Allel
transgen sind, zeigten perinatal letale
Skelettanomalien. Da das Muttertier
häufig mutierte Welpen verzehrte,
wurden die nachfolgenden Analysen
an E16,5-Embryonen durchgeführt.
Die Embryonen, die das mutierte
Trpv4 exprimierten, wiesen eine
Reihe von Skelettanomalien auf,
wobei die am stärksten betroffenen
Embryonen zum Zeitpunkt der
Entnahme hydropisch erschienen
(Abbildungen 2C und D).

Der Phänotyp umfasste mehrere Merkmale, die häufig bei den menschlichen TRPV4-Skelettdysplasien zu sehen sind, wie z. B. geringe Größe mit ausgeprägter Mittelgesichtshypoplasie und kurzen Gliedmaßen.

(Weinstein et al., J Bone Mineral Res, 2014)



TRPV4 Gendefekt

Wissenschaftlicher Hintergrund

Das Gen ***TRPV4*** kodiert für einen moderat Calcium-permeablen Kationenkanal („transient receptor potential vanilloid cation channel 4“) der in einer Vielzahl von Gewebetypen exprimiert wird und diverse physiologische Funktionen, u.a. in der Osmoregulation, Mechano- und Nozizeption, sowie Knorpel- und Knochenausbildung hat. Das Gen ist auf dem langen Arm von Chromosom 12 (12q24.1) lokalisiert. Sämtliche assoziierte Erkrankungen folgen einem autosomal dominanten Erbgang.

Veränderungen im Gen ***TRPV4*** können zu einer Reihe unterschiedlicher Krankheitsbilder führen. Es sind, neuromuskuläre und skelettale Phänotypen zu unterscheiden, die aber klinisch auch überlappen können.



Mit **TRPV4-Mutationen** assoziierte Skelettdysplasien

- Verwirrende Vielfalt von Phänotypen -

<i>TRPV4</i>	Autosomal-dominante Brachyolmie Typ 3	BO3	Platy-spondylie, Kyphoskoliose			Verkürzter Oberkörper	Kalziumkanal	Volumenregulation in Chondrozyten, Chondrozytendifferenzierung, kalziumabhängige Signalwege
	Spondylometaphysäre Dysplasie Typ Kozlowski	SMDK	Platy-spondylie, Kyphoskoliose		Verbreiterte irreguläre Metaphyse	Verkürzter Oberkörper		
	Spondyloepimetaphysäre Dysplasie Maroteaux	SEDM	Platy-spondylie, Kyphoskoliose	Hypoplastische Epiphysen	Verbreiterte, irreguläre Metaphyse	Brachydaktylie		
	Parastremmatische Dysplasie	PD	Platy-spondylie, Kyphoskoliose		Verbreiterte irreguläre Metaphyse	Verbiegung		Ausgeprägter Kleinwuchs, Kontrakturen
	Metatropische Dysplasie	MD	Platy-spondylie, Kyphoskoliose		Verbreiterte irreguläre Metaphyse			Kleinwuchs, Kontrakturen

Die bei allen TRPV4-abhängigen Skelettdysplasien zu beobachtende Platy-spondylie und metaphysäre Veränderungen sind ein untrügliches Zeichen für eine wichtige Funktion dieses Kanals in Chondrozyten.

(Stauber et al., medgen, 2013)



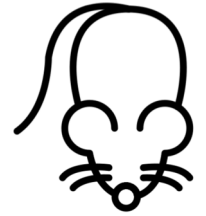
SCOTTISH FOLD



LEITSYMPTOM: **FALT- ODER KIPPOHR**

Ätiologie: Ursächlich ist ein Gendefekt auf dem Fd-Gen bzw. **TRPV4-Gen** (kalziumdurchlässiger Ionenkanal, der essentiell für die Entwicklung und Differenzierung von Chondrozyten, Osteoklasten und Osteoblasten ist), in dessen Folge es zur Osteochondrodysplasie kommt; dabei zeigt sich die Ausprägung der Faltohren erst postnatal.

Klinik: Neben der Ausbildung von Faltohren zeigen sich generalisierte Störungen im Knorpel- und Knochenwachstum, die sich durch eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit, Skelettdeformationen, schmerzhafter Gelenkschwellung mit eingeschränkter Mobilität, schalenförmige Gewebszubildungen im Tarsusbereich und sekundärer Arthritis bemerkbar machen, dies bei progressivem Verlauf.



HYPOTRICHOSIS

Thermoneutralpunkt: 29°C tagsüber, 33°C nachts



HYPOTRICHOSIS congenita, Typ Maria Unna

Die Hereditäre kongenitale Hypotrichose, Typ Marie Unna (MUHH) ist eine seltene, autosomal-dominant vererbte Alopezie.

Die MUHH ist eine sehr seltene Erkrankung. Die Prävalenz wird auf 1-9 Fälle pro 1 Million Einwohner geschätzt.

Haupthaar, Augenbrauen und Augenwimpern fehlen bei der Geburt oder sind spärlich. Während der Kindheit sind die Haare grob und drahtig, beginnend etwa in der Pubertät kommt es zu fortschreitendem Haarausfall.

In und nach der Pubertät fallen die Haare am Mittelscheitel und im Vertex aus. Die alopezische Kopfhaut ist nicht vernarbt. Die Sekundärbehaarung ist nur gering ausgeprägt und kann sogar komplett fehlen.



SPHINX-KATZE

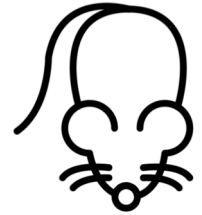


LEITSYMPTOM: ANOMALIEN DES HAARKLEIDES

Ätiologie: Mehrere Genlokalisierungen bekannt, in Abhängigkeit der Art der Veränderung (wellig bzw. haarlos); bei der rexoiden Mutation sind alle drei Haartypen (Leit-, Grannen- und Tasthaare) betroffen, ebenso abweichende Morphologien der Haarpapillen und Schäfte bei Sphinx-Katzen (generalisiertes Bild der Hypotrichosis congenita).

Klinik: Die Fellveränderungen führen zu mehr oder weniger ausgeprägten Sekundärererscheinungen, wie Wärmeverlust oder stärkerer Neigung zu Pilzbefall ((Malassezienbefall); Sphinx-Katzen weisen darüber eine Neigung zu fettiger Seborrhö auf.

CROUZON SYNDROM (Craniofaziale Dysostose)



Die Bilder auf der rechten Seite entsprechen einer Mutation im *Fgfr2*-Gen, die einen ähnlichen Phänotyp hervorruft, wie er bei Menschen mit Crouzon-Syndrom zu beobachten ist.

Bild B zeigt im Vergleich zu Bild A die hervorstehenden Augen und das verkürzte Gesicht der Mutante, während die Bilder D und E die offenen Nähte des Wildtyp-Schädels (gekennzeichnet durch die Pfeile) mit den vollständig verschmolzenen Nähten der Mutante vergleichen.

Diese Phänotypen der Mutante entsprechen denen, die bei menschlichen Crouzon-Patienten zu beobachten sind.

(Eswarakumar et al., PNAS Online, 2006)



CROUZON SYNDROM (Craniofaziale Dysostose Typ 1, CFD1)

Wissenschaftlicher Hintergrund

Das Crouzon-Syndrom tritt mit einer Häufigkeit von ca. 1:63.000 auf und hat einen Anteil von rund 5% an allen **Kraniosynostose**. Betroffen ist meist die **Koronarnaht**, auch in Kombination mit weiteren Nahtsynostosen. Daraus resultiert meist eine **Brachyzephalie**. Die kurze vordere Schädelgrube führt zu einer Protrusio bulbi, oft mit Strabismus divergens. Der Visus kann eingeschränkt sein.

Auch beim Crouzon-Syndrom ist das Mittelgesicht hypoplastisch mit einer prominenten Nase und einer mäßigen mandibulären Prognathie. Wirbelfusionen im Bereich der HWS sollen bei ca. 30% der Patienten vorliegen, leichte Hörstörungen bei bis zu 50%. Hände und Füße zeigen keine Fehlbildungen; die Intelligenz ist meist normal.

Das Crouzon-Syndrom tritt zu etwa 50% sporadisch und zu 50% familiär auf. Als Ursache wurden verschiedene Veränderungen im **FGFR2-Gen** gefunden, bei sporadischen Fällen nur auf dem väterlichen Allel, was wie beim Apert-Syndrom auf einen starken väterlichen Alterseffekt hinweist (Paternal Age Effect). Derzeit bestehen nur chirurgische Therapieoptionen.



PERSERKATZE



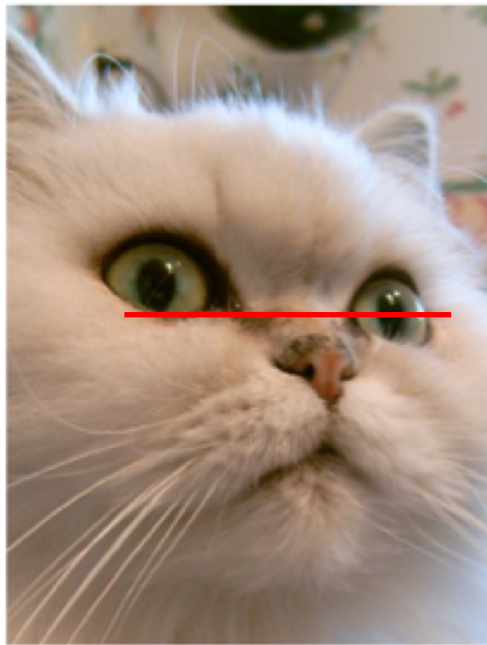
LEITSYMPTOM: **BRACHYZEPHALIE**

Ätiologie: Im Wesentlichen wurden zwei Kandidatengene identifiziert (CNTN6 und CHL1), die auf Chromosom A2 liegen.

Klinik: Der Begriff Brachyzephalensyndrom vereint anatomisch und sekundär bedingte Veränderungen, die zu einer Obstruktion der Atemwege, verengten Nasenlöchern, verlängertem Gaumensegel, hypoplastischer Trachea, Makroglossie, Bronchialkollaps mit Dorsorotation der Maxilla und Verlegung des Tränennasenkanals, sowie Deformation des Neuroaniums bei *peke-face* Perserkatzen.



ZUCHTTAUGLICHKEIT



(a)



(b)



Abbildung 3: Phänotypischer Vergleich zweier Perser-Katzen

(a) traditionelle Zuchtform: *doll-face* (Bildmaterial: [ddmast/pixelio.de](https://ddmast.pixelio.de))

(b) moderne Zuchtform: *peke-face*

Die Trilogie des Tierschutzgesetzes

SCHMERZEN

LEIDEN

SCHÄDEN

Beispiele für Schmerzen, Leiden und Schäden (nach K. Schöll, 2020)

Qualzuchtmerkmal	Schmerzen	Leiden	Schäden
Chondrodysplasie	Osteoarthritis	Bewegungseinschränkung	Gelenksdeformation
Kurzschwanzigkeit	Wirbeldeformation	Kot- und Harninkontinenz	Mono- bzw. Paraplegien
Farbhäufhellung des Fells		Beeinträchtigung des Auslebens arttypischer Verhaltensweisen	Taubheit
Faltohren	Gelenkerkrankungen	Einschränkung der Beweglichkeit	Ankylose
Polydaktylie	Einwachsen der Krallen	Einschränkung der Beweglichkeit , Erhöhung des Verletzungsrisikos	Überzählige Krallenapparate
Brachyzephalie	Entzündungen des Zahnhalteapparates	Einschränkungen bei der Nahrungsaufnahme	Dorsorotation der Maxilla

Anordnungen durch die Behörde

Erwarteter Verstoß nach §11b TierSchG

Ermächtigungsgrundlage der Behörde ist §16a TierSchG und § 11b Abs. 2 TierSchG

„... das Unfruchtbarmachen von Wirbeltieren anzuordnen, soweit züchterische Erkenntnisse erwarten lassen, dass deren Nachkommen Störungen oder Veränderungen im Sinne des Abs. 1 erwarten lassen.“

Allerdings muss die Anordnung „verhältnismäßig“ sein, da diese sonst im Widerspruch zu § 6 TierSchG stehen könnte.

§ 16a TierSchG erlaubt zusätzlich die Erlaubnis zur Durchführung tierärztlicher Untersuchungen zur Überprüfung der Zuchttauglichkeit.

Anordnungen durch die Behörde

Festgestellter Verstoß nach §11b TierSchG

Nach **§ 18 TierSchG** handelt ordnungswidrig, wer vorsätzlich oder fahrlässig einem Tier, das er hält, betreut oder zu betreuen hat, ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Schäden oder Leiden zufügt, sowie nach § 18 Abs. 1 Nr. 22 TierSchG Wirbeltiere entgegen § 11b TierSchG Abs. 1 züchtet oder durch biotechnische Maßnahmen verändert.

Maximale Bußgeldhöhe 25.000 €

Anordnungen durch die Behörde

Festgestellter Verstoß nach §11b TierSchG

Nach **§ 17 Nr. 2b TierSchG** begeht derjenige eine Straftat, der vorsätzlich handelt und im Rahmen einer Qualzuchtung einem Wirbeltier erhebliche Schmerzen oder Leiden von anhaltender Dauer zufügt.

Vorsätzlichkeit = *“Wissen und Wollen“*

Diese Vorgabe scheint erfüllt zu sein, wenn die Zucht mit sogenannten Defektgenen erfolgt

Freiheitsstrafe von 1 bis 3 Jahren oder
Geldstrafe

Gerichtsurteile im Sinne des § 11b TierSchG

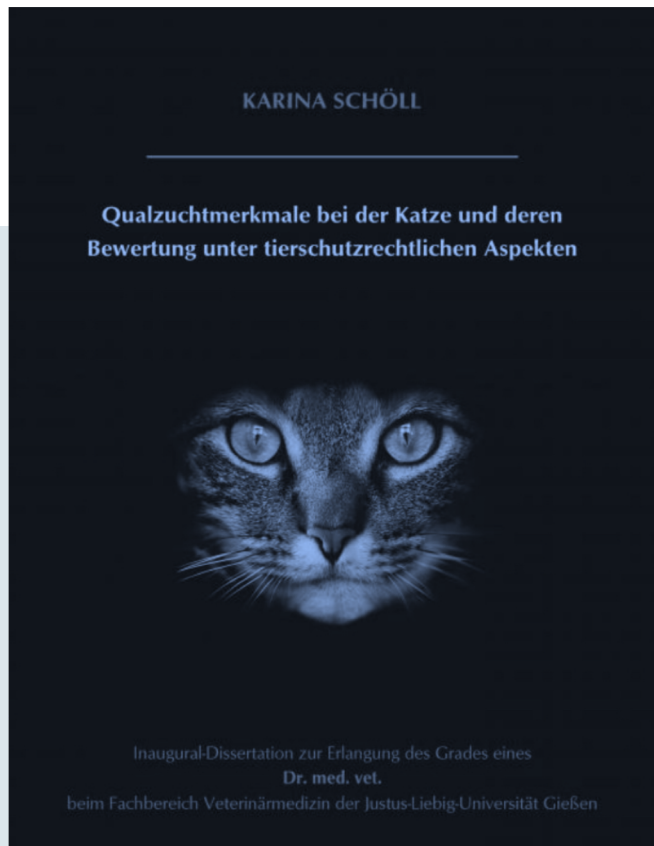
1993 Amtsgericht Kassel – Zucht mit weißen blauäugigen Perserkatzen; Tierarzt wies auf Taubheit der Nachkommen hin, die Züchterin ignorierte dies; Ordnungswidrigkeit Bußgeld 500 DM

2003 Hessischer Verwaltungsgerichtshof – Zucht mit Scottish Fold Katzen; Anordnung der Unfruchtbarmachung

2015 Verwaltungsgericht Berlin – Zucht von Nacktkatzen; Verlust der Sinneshaare schränkt Ausübung arttypischen Verhaltens ein; Anordnung der Unfruchtbarmachung

2018 Verwaltungsgericht Hamburg – Zucht von Sphynx-Katzen wurde durch Anordnung der Unfruchtbarmachung untersagt

2019 Verwaltungsgericht Ansbach – ebenfalls Zucht von Scottish Fold; Anordnung der Unfruchtbarmachung



JLU

NEUE WEGE. SEIT 1607.

JUSTUS-LIEBIG-
 UNIVERSITÄT
GIESSEN

**Dissertationsschrift
Frau Dr. Karina SCHÖLL**

Ihr gilt mein tiefer Dank!

Vielen Dank für Ihr Interesse!