



Stichting Overleg Platform van de Nederlandse Cat Fancy

KvK Amsterdam nr. 33 303 869

SECRETARIAAT:

Inge van Aalsburg-Kobes

Struikstuk 62

8162 JN Epe

tel. 0578-613004

e-mail h.van.aalsburg@wanadoo.nl

(post) girorekening St. OP: 7633028

Voorstel

Plan van aanpak schadelijke erfelijke kenmerken bij raskatten

(beschikking d.d. 9 februari 2001
van het Ministerie van Landbouw, Natuurbeheer en Visserij
(Subsidie "opstellen plan van aanpak" verplichting 1700287)
(TRC 2001/1308)

Datum: 30 januari 2002

Versie: 1.0

St. OP Nederlandse Cat Fancy bestuursleden	vereniging	e-mail adres
Mevrouw E.M. Zegers, S. Esmeijerplein 14, 3067 AP Rotterdam	ECF	Dap.lageland@vetweb.org
De heer R.E. Jansen, Geerdinkhof 381, 1103 RD Amsterdam Zuidoost	Felikat + Voorzitter OP	Roel@roeljansen.demon.nl
Mevrouw P. van de Wijngaart Vegastraat 101, 3077 BV Rotterdam	Mundikat	Secretariaat@mundikat.nl
Mevrouw P. Faber, Slochterwaard 19, 1824 KR Alkmaar	Neocat	Redactie.neocat@planet.nl
Mevrouw A.M.W. Moolenaar, Tonnekeshei 7, 5508 CA Veldhoven	NKFV	Tonnekes@iaehv.nl
Mevrouw Y.E.W. Lankhaar-Heuzen, Pieter Christiaanstraat 2, 4671 GR Dinteloord	NKU-SARA	postbus@mcmain.demon.nl
De heer J.J. Hofman, G.T. Rietveldstraat 110, 1333 LG Almere-buiten	NLKV	Jan.j.hofman@icu.nl
Mevrouw H.H. Wintershoven-de Koning, Lekoord 47, 3445 VS Woerden	NPV	Henny@wintergarden.nl
Mevrouw C.W. Brandt-van Holthe tot Echten, Arnhemseweg 109, 6731 BR Otterlo	NRKV	Celeborn@tref.nl
Mevrouw M. van Eijk, Amperestraat 11a, 3112 MA Schiedam	NVvK	Nvvk@wanadoo.nl
De heer A.F. van der Wel, Coen Botrede 96, 2901 CK Capelle aan den IJssel	Saint Pro Cat	Saint.pro.cat@worldonline.nl
Mevrouw M. Boom-Schenkhuizen, A.F. de Sav Lohmanplantsoen 20, 3332 HG Zwijndrecht	Penningmeester OP	Mila.boom@planet.nl
Mevrouw I. van Aalsburg-Kobes, Struikstuk 62, 8162 JN Epe	Secretaris OP	h.van.aalsburg@icu.nl

Het bestuur is de volgende personen erkentelijk voor hun deskundige inbreng en commentaar bij het totstandkomen van dit voorstel 'Plan van aanpak schadelijke kenmerken bij raskatten':

de leden van de Commissie Plan van Aanpak

de heer H.A. Alstede
mevrouw J. Boertien
de heer B. Lankhaar (projectcoördinator)
mevrouw A. van West

de heer Th.P.J. Bloks
mevrouw P. Faber
de heer A. van Harselaar
mevrouw A.M.W. Moolenaar
de heer J.W. Tromp

mevrouw C.W. Brandt
de heer dr P.O. Gerrits
de heer Tj. Huisman
mevrouw M. Sluiter
mevrouw H.H. Wintershoven

inhoudsopgave	3
0. Opbouw van het plan	4
1. Inleiding	5
2. Organisatie	6
3. Kritische succesfactoren	6
4. Planning	7
5. Resultaten c.q. op te leveren producten (documenten)	7
6. Opdrachtformulering	8
7. Uitvoeringsplan	9
8. Plan van Aanpak	11
8.1 Algemene maatregelen	11
8.2 Specifieke maatregelen	14
A. Erfelijke rasgebonden gezondheidsbedreigende afwijkingen	
A.1. Achondrodysplasie (Disproportionele dwerggroei)	15
A.2. Osteochondrodysplasie (Vouwoor)	19
B. Overige erfelijke rasgebonden kenmerken	
B.1. Brachycephalie (Kortsnuitigheid)	23
B.2. Kaakmisvormingen	26
B.3. Korte of afwezige staart	28
B.4. Haarloosheid	32
B.5 Patella Luxatie	36
C. Erfelijke gezondheidsbedreigende afwijkingen	
C.1. Progressieve Retina Atrofie (PRA)	39
C.2 Congenitale doofheid bij witte katten	41
C.3 Amyloïdose	45
C.4 Myopathie	49
C.5 Hypertrofische cardiomyopathie (HCM)	53
C.6 Polycystic Kidney Disease (PKD)	55
C.7 Gevoeligheid voor infectieziekten	58

0 Opbouw van het plan;

Het plan van aanpak is als volgt ingedeeld:

- 1 Inleiding waarin de context en de status van het plan van aanpak wordt aangegeven;
- 2 Organisatie, omschrijft de organisatorische aspecten m.b.t. het maken van het plan van aanpak:
 - Rollen en verantwoordelijkheden;
 - Voorwaarden.
- 3 Kritische succesfactoren, waarin aangegeven welke factoren een rol spelen om tot een succesvolle aanpak te komen.
- 4 Planning, hierin wordt de fasering en de inhoud van de fasen van het maken van het plan van aanpak beschreven:
 - Initiatiefase die resulteert in een opdrachtformulering;
 - Definitiefase die resulteert in een uitvoeringsplan plan van aanpak;
 - Ontwerpfase die resulteert in een plan van aanpak;
- 5 Resultaten c.q. op te leveren producten (documenten):
 - Opdrachtformulering;
 - Uitvoeringsplan plan van aanpak;
 - Plan van aanpak;
- 6 Opdrachtformulering van het plan van aanpak, waarin aangegeven:
 - Onderwerp, kernpunt;
 - Probleemstelling;
 - Doelstellingen;
 - Pakket van eisen;
- 7 Uitvoeringsplan plan van aanpak
In het uitvoeringsplan wordt de scope van het plan van aanpak aangegeven. Verder worden alle activiteiten die nodig zijn om tot een plan van aanpak te komen opgesomd. Als laatste wordt de werkstructuur beschreven. Hierin wordt aangegeven wie wat doet, wanneer en waarmee.
- 8 Plan van aanpak
Het plan van aanpak geeft de resultaten weer van de uitvoering van het uitvoeringsplan. Hierin zijn maatregelen beschreven, die de in de doelstelling vermelde schadelijke erfelijke kenmerken bij raskatten op effectieve en efficiënte wijze terugdringen. De maatregelen zijn onderverdeeld in algemene maatregelen en specifieke maatregelen.

1. Inleiding

1.1 Achtergrond van het plan van aanpak

Het ministerie van LNV heeft het OP verzocht om met een plan te komen om binnen de Cat Fancy, gezondheids- en welzijnsproblemen bij raskatten als gevolg van de wijze van fokken, terug te dringen. De opdrachtgever is het ministerie van LNV, de opdrachtnemer is namens de Nederlandse Cat Fancy, de Stichting Overleg Platform van de Nederlandse Cat Fancy (OP). In het OP zijn de meeste Nederlandse kattenverenigingen vertegenwoordigd. Het ministerie van LNV is bezig met de invulling van maatregelen om gezondheids- en welzijnsproblemen als gevolg van de methode van fokken terug te dringen (Invulling Art. 55 Gezondheids- en welzijnswet voor dieren). De werkgroep fokken met recreatiedieren van de Raad voor Dierenaangelegenheden (RDA) heeft in opdracht van LNV een rapport opgesteld getiteld: 'Fokken met recreatiedieren'. Dit rapport bevat de volgende onderdelen:

- Criteria om welzijnsbeperkingen te kunnen vaststellen;
- Groslijst van schadelijke erfelijke kenmerken;
- Informatie over de kenmerken in de groslijst;
- Prioriteitsvolgorde bij de groslijst;
- Mogelijke maatregelen ter bestrijding van de problemen;

Op basis van dit rapport zal worden bezien voor welke concrete aandoeningen en uiterlijke kenmerken van gezelschapsdieren welke maatregelen noodzakelijk zijn. (Nota naar aanleiding van het verslag van de vaste commissie voor LNV, van de minister van LNV m.b.t. Wijziging van de Gezondheids- en welzijnswet voor dieren (het fokken met en het vervoer van dieren) d.d.31 mei 2000).

De groslijst van schadelijke erfelijke kenmerken bij katten:

- Abnormale disproportionele dwerggroei, prioriteit: urgent;
- Vouwoor, prioriteit: urgent;
- Kortsnuitigheid (Brachycephalie), prioriteit: urgent;
- Staartloosheid, prioriteit: urgent;
- Patella Luxatie, prioriteit: niet urgent;
- Kaakmisvormingen, prioriteit: urgent;
- Progressieve retina atrofie (PRA), prioriteit: urgent;
- Haarloosheid, prioriteit: urgent;
- Doofheid bij witte katten, prioriteit: urgent;
- Gevoeligheid voor infectieziekten, prioriteit: niet urgent;
- Amyloidose, prioriteit: urgent;
- Myopathie, prioriteit: urgent;
- Hypertrofische Cardiomyopathie (HCM), prioriteit: urgent;
- Polycystic Kidney Disease (PKD), prioriteit: urgent;

De bovengenoemde urgente schadelijke kenmerken zullen het eerst teruggedrongen moeten worden.

1.2 Status 'Plan van aanpak';

Definitieve versie 1.0

N.b.:

De omschrijvingen en geadviseerde maatregelen zijn gebaseerd op actuele kennis en inzichten, doch (gelukkig) gaat wetenschappelijk onderzoek voort en zal in de toekomst leiden tot verbeterde en bij te stellen inzichten t.a.v. de specifiek genoemde aandoeningen bij raskatten.

2. Organisatie

2.1 Structuur;

Stuurgroep : Het bestuur Stichting OP Nederlandse Cat Fancy
(de door de aangesloten verenigingen benoemde personen die 'het bestuur' vormen)

Werkgroep (projectgroep): de commissie 'plan van aanpak schadelijke erfelijke kenmerken'.

De werkgroep rapporteert eerst naar de stuurgroep, voordat er met LNV gecommuniceerd wordt. De stuurgroep fiatteert de resultaten van de werkgroep voordat zij naar LNV gestuurd worden.

2.2 Verantwoordelijkheden;

- Beleidsmatige inhoud van het plan van aanpak en het pakket maatregelen: de stuurgroep.
- Aansturing van de projectuitvoering: de stuurgroep.
- Projectuitvoering: de werkgroep.
- Opstellen plan van aanpak en pakket maatregelen: de werkgroep.
- Kwaliteit van het plan van aanpak en het pakket maatregelen: de werkgroep en de stuurgroep.

2.3 Voorwaarden;

- Evenwichtige samenstelling werkgroep m.b.t. competenties en achterban.
Fiatting LNV van voorgestelde aanpak.

3. Kritische succesfactoren

3.1 Wat zijn de belangrijkste factoren om tot een goed resultaat te komen?

- Inzicht in de oorzaken van de schadelijke erfelijke kenmerken;
- Inzicht in de huidige incidentie van de genoemde schadelijke erfelijke kenmerken;
- Kennis van de wijze van vererving van de schadelijke erfelijke kenmerken;
- Kennis van populatiegenetica;
- Draagvlak binnen de Cat Fancy inzake de urgentie van de schadelijke erfelijke kenmerken en de noodzaak om deze te bestrijden;
- Beschikbaarheid van de middelen om de maatregelen in te kunnen voeren;
- Ondersteuning door wettelijke maatregelen;

4. Planning

4.1 Initiatieffase

In deze fase wordt de stand van zaken bepaald van de aanpak van schadelijke erfelijke kenmerken bij raskatten als gevolg van het fokbeleid binnen de Cat Fancy. Er wordt een globale probleemstelling gedefinieerd. De scope van het plan van aanpak wordt globaal vastgesteld.

De gewenste resultaten worden globaal gedefinieerd. In een stappenplan wordt de fasering van de activiteiten, die nodig zijn om tot de gewenste resultaten te komen, aangegeven en in een tijdsplan opgenomen. Verder wordt de werkwijze vastgesteld die moet zorgen voor een efficiënte en effectieve aanpak. De kosten van de geplande activiteiten worden begroot.

Bovenstaande zaken worden uitgewerkt en opgenomen in de opdrachtformulering. De opdrachtformulering is in oktober 2000 afgerond en is te vinden in hoofdstuk 6.

4.2 Definitiefase

In deze fase wordt basisinformatie verzameld om nauwkeurig aan te geven wat er binnen de scope (bereik) van het plan van aanpak valt. In deze fase worden ook de eisen opgesteld waaraan het plan van aanpak moet voldoen. De activiteiten worden geïnterpreteerd en beschreven. De geïnterpreteerde activiteiten worden vervolgens gepland in de tijd. De werkstructuur wordt opgezet, waarin aangegeven welke activiteiten door wie, waarmee en hoe worden uitgevoerd. De kosten van de geplande activiteiten worden begroot.

Bovenstaande zaken worden uitgewerkt en opgenomen in het uitvoeringsplan van aanpak.

Het uitvoeringsplan is in december 2000 afgerond en is te vinden in hoofdstuk 7.

5. Resultaten c.q. op te leveren producten (documenten)

- Opdrachtformulering;
- Uitvoeringsplan van aanpak;
- Plan van aanpak;

6. Opdrachtformulering plan van aanpak

6.1 Onderwerp, kernpunt;

Maatregelen voor het terugdringen van gezondheids- en welzijnsproblemen bij raskatten als gevolg van de methode (wijze) van fokken.

Het terugdringen van de urgente schadelijke erfelijke kenmerken bij katten, zoals die zijn geïnventariseerd in het rapport Fokken met recreatiedieren van de RDA.

1.2 Doelstellingen;

Het terugbrengen van de incidentie van de door de RDA geïnventariseerde urgente schadelijke erfelijke kenmerken bij katten tot een aanvaardbaar niveau (nog nader vast te stellen per schadelijk kenmerk) over een periode van vijf jaar.

1.3 Opdrachtformulering (probleemstelling);

Het opstellen van een pakket maatregelen om de incidentie van de door de RDA geïnventariseerde urgente schadelijke erfelijke kenmerken bij katten tot een aanvaardbaar niveau terug te brengen. Het opstellen van een begroting voor het opstellen en het instellen van een pakket maatregelen.

1.4 Pakket van eisen;

Nader in te vullen door OP, zoals:

- Prioriteit aangeven van de schadelijke erfelijke kenmerken:

Criteria voor het prioriteit stellen:

- Pijn;
- Abnormale motoriek;
- Beperking zintuiglijke vermogens;
- Soortspecifiek gedrag beperkende fysiek;
- Verlaagde reproductie;
- Abnormale bevallingen;
- Niet in staat jongen te verzorgen;
- Verhoogde ziektegevoeligheid;
- Verlaagde vitaliteit en levensverwachting;
- Onvoldoende bescherming klimaatsinvloeden;
- Angst en of agressiviteit.

- Gewenste incidentie van de diverse schadelijke erfelijke kenmerken:

Per aan te pakken schadelijk erfelijk kenmerk aangeven wat deze moet worden. Deze zal variëren van 0 tot 5 % van de populatie.

- Rapportage inzake tussenresultaten:

Iedere OP vergadering wordt gerapporteerd over de voortgang van de ontwikkeling van het plan van aanpak. Van besprekingen met derden wordt een kort (max. 1 A4) schriftelijk verslag gemaakt, waarin wordt aangegeven wie bij de bespreking aanwezig waren, wat het doel en de onderwerpen van gesprek waren en wat het resultaat van de bespreking was (afspraak, informatie, conclusies, etc.)

- Doorlooptijd ontwikkeling plan van aanpak:

Oplevering opdrachtformulering: december 2000;

Oplevering uitvoeringsplan plan van aanpak: januari 2001;

Oplevering plan van aanpak: februari 2002;

7. Uitvoeringsplan van aanpak

Het uitvoeringsplan beschrijft hoe het plan van aanpak tot stand zal komen.

Het uitvoeringsplan kent de volgende activiteiten:

7.1 Basisinformatie en middelen verzamelen.

Om de scope, ofwel de reikwijdte, van het plan van aanpak te kunnen bepalen is informatie verzameld inzake schadelijke erfelijke kenmerken bij katten. Als bron voor deze informatie is o.a. gebruik gemaakt van de volgende rapporten:

- RDA rapport "Fokken met recreatiedieren" van juni 1998;
- Bijstelling schadelijke erfelijke kenmerken bij katten door RDA van 25 mei 1999;
- Welzijnsproblemen recreatiedieren door fokken van B & A van 11 juni 1998;
- Fokken wat doen we er zelf aan van het OP van medio 1998;
- Organisatie van de Nederlandse Cat Fancy van het OP van medio 1998;
- Mooi en gezond..... Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten van het OP van medio 1999.

Verder zijn er diverse gesprekken gevoerd met medewerkers van LNV over het plan van aanpak.

7.2 Scope van het plan van aanpak vaststellen.

De scope van het plan van aanpak betreft de door het RDA geïnventariseerde schadelijke kenmerken bij katten. Over deze schadelijk erfelijke kenmerken is door het RDA gediscussieerd met het OP. Naar aanleiding van deze discussie heeft de RDA nog een bijstelling van de schadelijke erfelijke kenmerken bij katten opgesteld.

De geïnventariseerde schadelijke erfelijke kenmerken bij de kat zijn:

- Abnormale disproportionele dwerggroei;
- Vouwoor;
- Kortsnuitigheid (Brachycephalie);
- Staartloosheid;
- Patella Luxatie;
- Kaakmisvormingen;
- Progressieve retina atrofie (PRA);
- Haarloosheid;
- Doofheid bij witte katten;
- Gevoeligheid voor infectieziekten;
- Amyloïdose;
- Myopathy;
- Hypertrofische Cardiomyopathy (HCM);
- Polycystic Kidney Disease (PKD);

7.3 Pakket van eisen opstellen.

Het plan van aanpak moet één pakket maatregelen opleveren, zodat na een periode van 5 jaar de incidentie van de diverse schadelijke erfelijke kenmerken is gehalveerd en na 10 jaar of eerder ligt op max. 5% van de populatie.

De maatregelen moeten eenvoudig uit te voeren en te handhaven zijn.

7.4 Literatuurstudie schadelijke erfelijke kenmerken bij de kat.

Deze literatuurstudie moet antwoord geven op de volgende vragen:

- Omschrijf de diverse schadelijke erfelijke kenmerken
- Omschrijf de gevolgen van de schadelijke kenmerken voor het welzijn in termen als:
 - Pijn;
 - Abnormale motoriek;
 - Beperking zintuiglijke vermogens;
 - Soortspecifiek gedrag beperkende fysiek;
 - Verlaagde reproductie;
 - Abnormale bevallingen;
 - Niet in staat jongen te verzorgen;
 - Verhoogde ziektegevoeligheid;
 - Verlaagde vitaliteit en levensverwachting;
 - Onvoldoende bescherming klimaatsinvloeden;
 - Angst en of agressiviteit.
- Welke literatuur bestaat er over de diverse schadelijke kenmerken en welk onderzoek ligt hieraan ten grondslag?
- Hoe kan de diagnose gesteld worden?
- Op welke wijze vererven de diverse schadelijke kenmerken?
- Wat is de incidentie van de diverse schadelijke kenmerken op dit moment?

7.5 Literatuurstudie terugdringen erfelijke schadelijke kenmerken bij de kat.

Deze literatuurstudie moet antwoord geven op de volgende vragen:

- Welke maatregelen zijn er mogelijk voor het terugdringen van erfelijke schadelijke kenmerken bij de kat?
- Geef een korte beschrijving van de geïnterpreteerde maatregelen.
- In welke gevallen worden de diverse maatregelen toegepast?
- Welke hulpmiddelen zijn er nodig voor de diverse maatregelen?
- Wat zijn de voor- en nadelen van de diverse maatregelen?
- Hoe zijn de ervaringen met de geïnterpreteerde maatregelen?
- Welke wettelijke maatregelen zijn ter ondersteuning nodig?

7.6 Samenstellen pakket maatregelen per erfelijk schadelijk kenmerk.

Per erfelijk schadelijk kenmerk wordt een pakket maatregelen samengesteld waarmee op effectieve en efficiënte wijze het schadelijke kenmerk wordt teruggedrongen. De keuze van de samenstelling van het pakket maatregelen wordt onderbouwd.

De werkstructuur is als volgt:

- Het OP treedt op als stuurgroep, verantwoordelijk voor de beleidsmatige inhoud van het plan van aanpak, te weten: doelstellingen, scope (bereik) en pakket van eisen; De stuurgroep accordeert de resultaten van de werkgroep;
- De werkgroep plan van aanpak, verantwoordelijk voor het uitvoeren van de literatuurstudies, draagvlak onderzoek, het samenstellen van het pakket maatregelen en de rapportages naar de stuurgroep, het OP.

8. Plan van aanpak

8.1 Algemene (geadviseerde) maatregelen.

1. Verplichte identificatie & registratie (I&R) van alle raskatten.

Alle raskatten moeten m.b.v. een unieke chip te identificeren zijn. De verplichte identificatie m.b.v. chip is noodzakelijk om op eenvoudige wijze de identiteit van de raskat in te lezen op de gegevensverwerkende computer. Dit voorkomt overschrijffouten. Verder worden alle raskatten geregistreerd in een veterinair register. Om de privacy van de eigenaar te beschermen worden de geregistreerde gegevens geanonimiseerd.

Geregistreerd wordt:

1. De soort (kat in ons geval)
2. Het chipnummer van de raskat;
3. De geboortedatum van de raskat;
4. Het geslacht van de raskat;
5. Het chipnummer van de vader van de raskat;
6. Het chipnummer van de moeder van de raskat;
7. Het ras van de raskat;
8. De variëteit van de raskat;

Het registreren van gegevens omtrent ziektegevallen bij gezelschapsdieren heeft ten doel:

- 1 Inzicht te verschaffen in de frequentie en het patroon van voorkomen van erfelijke afwijkingen in gezelschapsdieren populaties. Het opsporen van daarvoor verantwoordelijke factoren en het, waar toepasselijk en mogelijk, zo snel mogelijk te kunnen interveniëren.
- 2 Het in een vroeg stadium signaleren van veranderingen in de frequentie of het patroon van voorkomen van afwijkingen. Het opsporen van verantwoordelijke factoren om verantwoorde interventies mogelijk te maken.
- 3 Het opsporen van belemmeringen bij het toepassen van methoden ter opsporing en preventie van afwijkingen bij dieren en, waar toepasselijk en mogelijk, het opheffen van deze belemmeringen.
- 4 Het verschaffen van statistische gegevens, omtrent afwijkingen in de veterinaire gezondheidszorg voor beleidsdoeleinden.
- 5 Het verkrijgen van een gegevensbestand dat wetenschappelijk onderzoek op het terrein van welzijnsbedreigende gezondheidsproblemen, inclusief vervolgonderzoek, mogelijk maakt.

2. Opleidingseisen

2.1 Raskattenfokker

Hierin kan een bepaald kennisniveau van de fokker worden geëist. Om aan te tonen dat dit kennisniveau aanwezig is, moet een schriftelijke toets met voldoende resultaat worden afgelegd. Om op het gewenste kennisniveau te komen worden (avond)opleidingen georganiseerd door een erkend opleidingsinstituut.

De volgende onderwerpen zullen aan de orde komen:

- Basiskennis kat

Waarin o.a. aandacht voor geschiedenis, lichaamsbouw, gedrag,

- Verzorgen van de kat

Waarin o.a. aandacht voor voeding, huisvesting, hygiëne, medische verzorging

- Fokken van katten

Waarin o.a. aandacht voor rasstandaarden, genetica, keuze fokdieren, fokmethoden, dekking, bevalling, verzorging kittens

2.2 Keurmeester

Hierin kan een bepaald kennisniveau van de keurmeester worden geëist. Om aan te tonen dat dit kennisniveau aanwezig is, moet een schriftelijke toets met voldoende resultaat worden afgelegd. Om op het gewenste kennisniveau te komen worden (avond)opleidingen georganiseerd door een erkend opleidingsinstituut.

De volgende onderwerpen zullen aan de orde komen:

- Basiskennis kat

Waarin o.a. aandacht voor geschiedenis, lichaamsbouw, gedrag

- Gezondheids- en welzijnsaspecten

Waarin o.a. aandacht voor relatie tussen raskenmerken en gezondheid en welzijn, herkennen van gezondheidsproblemen

- Keuren van katten

Waarin o.a. aandacht voor interpreteren rasstandaarden, gevolgen keurbeleid, niet toegestane schadelijke erfelijke kenmerken

3. Toegestane fokmethoden

Met deze maatregel wordt aangegeven welke fokmethoden mogen worden toegepast. Dit om te voorkomen of bestrijden van te hoge inteeltpercentages van individuele katten en / of van populaties. Concrete invulling van deze maatregel zal ingevuld worden als een goed beeld van de gezondheidstoestand en genetische basis van de diverse populaties voorhanden is. Dit kan pas als het veterinaire register voldoende gegevens bevat van de bewuste populaties. Geschat wordt dat dit na 3 á 5 jaar het geval zal zijn. Op dat moment zal door populatiegenetici advies gegeven worden om de eventuele problemen aan te pakken. In eerste instantie zal de fokker per voorgenomen combinatie (kater, poes) inzicht krijgen in de kans op een of meerdere afwijkingen. De fokker kan met deze kennis zelf bepalen of hij de combinatie wel of niet zal uitvoeren. Geeft deze werkwijze onvoldoende verbetering van de gezondheidstoestand van de bewuste populatie, dan zal overgegaan moeten worden op verplichte toestemming voor uit te voeren combinaties.

4. Voorlichting verantwoord kattenfokken

Het geven van voorlichting over het voorkomen en terugdringen van schadelijke erfelijke kenmerken. Uitleg en argumentatie van de maatregelen. Uitleg over de huidige situatie d.m.v. statistische gegevens over incidenties, grootte van de gehele populatie, grootte van nesten, probleemgeboorten, voortijdige sterfgevallen, gemiddelde levensverwachting. Verder trendmatige gegevens die tendensen aangeven zoals dalende of stijgende incidenties. Uitleg over fokmethoden, herkennen van schadelijke erfelijke kenmerken, hoe te handelen als er bij jouw katten schadelijke erfelijke kenmerken worden geconstateerd.

Al deze informatie en meer wordt beschikbaar gesteld aan de volgende doelgroepen:

- De raskattenhouder;
- De raskattenfokker;
- De keurmeester van raskatten;
- De potentiële koper van raskatten.

Hiertoe wordende volgende communicatiekanalen gebruikt:

- De magazines van de kattenverenigingen;
- Informatie bijeenkomsten;
- Losse folders en publicaties;
- Internet sites;

5. Herziening rasstandaarden

Rasstandaarden herzien, door duidelijke grenzen aan te geven om gezondheids- en welzijnsproblemen te voorkomen of terug te dringen. Dit zal een lastig in te voeren maatregel zijn omdat er diverse standaarden gehanteerd worden. De diverse kattenorganisaties zijn vaak internationaal georganiseerd en kunnen niet nationaal een eigen standaard opstellen. Om dit aan te pakken is internationale samenwerking nodig. Er zal eerst door deskundigen aangegeven en onderbouwd moeten worden welke aspecten in de diverse standaarden aanleiding kunnen zijn tot gezondheid- en welzijnsaantastingen. Met deze kennis kunnen dan de diverse wijzigingstrajecten opgestart worden.

8.2 Specifieke (geadviseerde) maatregelen.

Onderverdeling:

A. Erfelijke rasgebonden gezondheidsbedreigende afwijkingen

- A.1. Achondrodysplasie (Disproportionele dwerggroei)
- A.2. Osteochondrodysplasie (Vouwoor)

B. Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

- B.1. Brachycephalie (Kortsnuitigheid)
- B.2. Kaakmisvormingen
- B.3. Korte of afwezige staart
- B.4. Haarloosheid
- B.5. Patella Luxatie

C. Erfelijke gezondheidsbedreigende afwijkingen

- C.1. Progressieve Retina Atrofie (PRA)
- C.2. Congenitale doofheid bij witte katten
- C.3. Amyloidose
- C.4. Myopathie
- C.5. Hypertrofische cardiomyopathie (HCM)
- C.6. Polycystic Kidney Disease (PKD)
- C.7. Gevoeligheid voor infectieziekten

Erfelijke rasgebonden gezondheidsbedreigende afwijkingen

A.1. ACHONDRODYSPLASIE (DISPROPORTIONELE DWERGGROEI)

Omschrijving :

Disproportionele dwerggroei veroorzaakt bij katten verkorting van de lange botten en daardoor verkorte ledematen. Deze katten worden doelbewust gefokt onder de naam "Munchkin". Ze kregen vanwege de korte pootjes de bijnaam Bassetkat en Teckelkat.

Er bestaat algehele (geproportioneerde) dwerggroei en gedeeltelijke (gedisproportioneerde) dwerggroei (van der Molen, 1990).

De oudst gedocumenteerde melding dateert uit 1944 (H.E. William Jones). In Engeland had men 4 generaties. Door de 2e Wereldoorlog zijn deze dieren verloren gegaan.

Er zijn veel syndromen die geassocieerd worden met een korte bouw in de **mens**.

Sommige zijn endocrine afwijkingen, andere komen voor door aangeboren fouten in de stofwisseling. Weer andere worden geassocieerd met verminderde botdichtheid. De groep waarin de Munchkin echter thuishoort is die van de skeletale displasiën.

Skeletale displasiën vormen gezamenlijk een grote (honderden) en complexe groep condities.

Deze condities variëren zeer in hun uitingvormen. In sommige condities gaan zij gepaard met geestelijke afwijkingen, doofheid, afwijkingen aan de organen, verminderde levensverwachting, of zelfs sterfte op jonge leeftijd.

Echter, elke skeletale displasie is zijn eigen discrete syndroom met zijn eigen specifieke manifestaties. Het menselijk fenotype dat het meest lijkt op de vorm die de Munchkin heeft, is hypochondroplasie (Pflueger, 1997, 1998, 1999).

Gezondheidsaantasting :

Discussabel:

1. Bij disproportionele dwerggroei moet met veranderingen m.b.t. tussenwervelschijven en met bindweefselklachten rekening gehouden worden (Wegner, 1995).

Dit is in tegenspraak met latere onderzoekgegevens :

Dr. David Biller en dr. Maria Jimenez (1997) deden radiologisch onderzoek naar het skelet van de Munchkin waarbij twee nesten chondroplastische katten en hun ouders fenotypisch en radiografisch geëvalueerd werden om de verschillen tussen chondroplastische kittens en niet-chondroplastische kittens vast te kunnen stellen. Uit dit onderzoek bleek dat deze vorm van chondrodysplasie in katten alleen de lange beenderen bij kortpotige katten behelst. De schedel, ruggengraat en borst waren niet aangetast bij de katten, die hij in het onderzoek had.

Zo heeft Biller röntgenonderzoek gedaan, waarbij ook oudere katten met chondrodysplasie van 12-14 jaar werden onderzocht. De slijtage van hun botten was niet anders dan die van katten met normale pootlengte.

Hoewel dit ras Munchkin nog tamelijk nieuw is, schijnt deze afwijking alleen cosmetisch van aard te zijn (Vella, McGonagle, Shelton & Stanglein, 1999).

Doodsoorzaken zijn gelijk aan die van andere (ras)katten (Pflueger, 1999; Lyons, 1998, 1999).

Chondrodysplasie, zoals we dit bij de kat zullen benoemen, beïnvloedt alleen de lengte van de lange botten. De botstructuur is normaal (Biedebach, 1995).

2. Kortpotige katten die aan elkaar gepaard worden leveren kleinere nesten op.

Slechts uit neststatistieken is af te leiden dat de homozygote vorm waarschijnlijk niet voorkomt (Scollard D (1997, 1998, 1999).

Uit onderzoeken middels palpatie (= betasting, tussen 18-20 dagen) gedaan, bleek dat er niet minder kittens werden geboren dan embryo's die door de dierenarts werden gevoeld. Bij

Hypochondrodysplasie (HCH) komen geen homozygote nakomelingen voor (Biedebach, 1995).

De gezondheidsaspecten zijn nog volop in onderzoek en er zijn dan ook nog geen conclusies te trekken aan de hand waarvan definitief gesteld kan worden, dat er geen gezondheidsproblemen zijn die direct gerelateerd zijn aan het Munchkin-gen.

Welzijnsaantasting :

Volgens het rapport van Dr. Schmidt (2001), met betrekking tot Paragraaf 11b van de Duitse Dierenbeschermingswet 2000, is het welbevinden van dieren niet meetbaar (Tschanz 1993, Buchholtz 1993, Samba, 1993). Anatomische, fysiologische en ethologische gegevens dienen als indicatie voor welbevinden (Schmitz 1995).

De Munchkins zijn bijzonder beweeglijke dieren, die met gemak trappen lopen of op de bank springen.

Moederpoezen met normale pootlengte verstoten Munchkinkittens niet, zoals ze bij kittens met een afwijking (= abnormaliteit) wel doen.

Er is geen botslijtage, kreupelheid of artritis aangetoond (Biller 1997), zou dit wel zo zijn, dan zou het dier wel pijn hebben/krijgen.

Integriteitsaantasting :

Chondrodysplasie beïnvloed voornamelijk de lengte van de lange botten, waarbij de verandering in de voorpoten het meest in het oog springt.

Onder invloed van het verantwoordelijke gen zijn de lange botten bij "kortpotige" katten minder lang geworden (gedisproportioneerd) zoals o.a.:

- bij de voorpoten het platte gebogen spaakbeen (radius), de langere ellepijp (ulna) en het opperarmbeen (humerus);
- bij de achterpoten het lange cilindrische dijbeen (femur), een lang scheenbeen (tibia), en een priemvormig kuitbeen (fibula).

De Munchkin kan alles, springt alleen minder hoog dan een kat met normale pootlengte.

Homozygote nakomelingen zijn niet levensvatbaar (Scollard, 1998).

Genetische component :

In Amerika, het land van herkomst, was de frequentie m.b.t. de nestjes als volgt:

Munchkin x outcross > 56 % = 1: 1 met een nestgemiddelde van 3,9 kittens (van 25 catteries: 275 nesten). Ongeveer 50% van de kittens is Munchkin, wat aanduidt dat het gen autosomaal dominant verervend is (Scollard, 1997, 1998, 1999).

Munchkin x Munchkin > 63% Munchkin nakomelingen, waarbij de verhouding Munchkin : niet Munchkin = **2 : 1**. Nestgemiddelde van 3,14 kittens (van 23 catteries : 110 nesten).

Bij de verhouding 2 Munchkins : 1 niet-Munchkin kan van een letale factor sprake zijn. De verhouding behoort normaal bij niet-letaliteit namelijk te zijn: **3 : 1** namelijk 1 homozygoot kortpotig : 2 heterozygoot kortpotig : 1 homozygoot normaalpotig. De daling in nestgrootte en de stijging in het aantal Munchkin-kittens doet vermoeden dat de Munchkin in homozygote vorm letaal is (Scollard, 1997, 1998, 1999).

Duidelijk is dat het bij deze anatomische abnormaliteit om de expressie van een autosomaal dominant gen gaat, dat in homozygote vorm letaal zou zijn.

Het is echter niet uitgesloten dat bij de kat de uitdrukking van dit kenmerk polygeen (polyfactoreel) beïnvloed wordt.

De conditie van korte poten werd door Schwangart en Grau in 1931 aangemerkt als zijnde erfelijk (Vella, Shelton, McGonagleStanglein, 1999). Verscheidene kortpotige katten werden daarna aangetroffen op verschillende plaatsen van de wereld. Deze katten leefden in het wild en functioneerden blijkbaar net zo goed als katten met normale poten.

Bij de Munchkin is er sprake van een zuivere mutant: een Munchkin-kitten, geboren uit een Munchkin-ouder, heeft precies hetzelfde FGFR3-gen (de fibroblast-groefactor-receptor) als dat ouderdier. Wel kan er een variatie van pootlengte tussen de kittens onderling zijn; doch ieder ras kent deze variatie. Het FGFR 3-gen is een gen dat zeer gemakkelijk veranderingen ondergaat, oftewel "muteert". Wat dit impliceert is, dat het mogelijk is om uit 2 uiterlijk "normale" ouders toch een nakomeling te krijgen met een vorm van dwerggroei, die te maken heeft met FGFR3 (Pflueger SMV, 1997, 1998, 1999).

We kunnen Chondrodysplasie (CH) bij de kat monotroop (verantwoordelijk voor één kenmerk) noemen, daar het gen alleen op de ledematen van invloed is. Uit radiologisch onderzoek bleek dat er geen significante verandering in vorm of maat van de andere botten optreedt (Biller and

Jimenez 1997). De mutatie van het FGFR3-gen bij de Munchkin is zeer specifiek en op zichzelf staand (Lesley A.Lyons, 1998, 1999).

In het embryonale stadium worden de beenderen aangelegd als kraakbeen. Door verbening (ossificatie) wordt het kraakbeen in been omgezet. Intramembraneuze verbening slaat op de platte beenderen en de schedel. Endochondrale verbening slaat op de lange botten. Bij endochondrale verbening is het skelet reeds als kraakbeenmodel ontwikkeld; bij intramembraneuze verbening niet (bindweefsel). Bij de Munchkin verloopt de endochondrale verbening sneller, hetgeen kortere ledematen oplevert (bij de geboorte reeds zichtbaar), terwijl het kraakbeenskelet in aanleg normaal is. De botstructuur en botsamenstelling zijn normaal. Het FGFR3-gen werkt in de baarmoeder op de endochondrale verbening.

Geadviseerde Maatregelen :

1. Een overgrote meerderheid van de verenigingen verenigd binnen het **O.P.** vindt het vanwege de gezondheidsproblematiek ongewenst met deze dieren te fokken en stelt voor dit ras te verbieden.
2. Een tentoonstellingsverbod, als LNV-maatregel, kan op grote steun rekenen van de verenigingen binnen het O.P.
3. **Suggesties aan LNV:**
Indien LNV disproportionele dwerggroei niet gaat verbieden en alsnog wil tolereren dan:
 - a. dient de Munchkinok onder rigoureuze voorwaarden opgenomen te worden in een experimenteel stamboek en behouden de kattenverenigingen de mogelijkheid om te allen tijde het overzicht en de controle te houden over de fok.
 - b. Onderzoeken, zoals röntgenonderzoek, gen-mapping (National Cancer Institute) en neststatistieken in Amerika worden gecontinueerd. Nederlandse fokkers en eigenaren zullen hieraan mee moeten werken onder bepaalde door LNV en/of het O.P. gestelde condities.
 - c. Voor de fok dienen fokkers alleen Munchkin x niet-Munchkin combinaties toe te passen om de geboorte van niet-levensvatbare homozygote Munchkin nakomelingen te voorkomen.
 - d. Een ras is geen ras indien de dieren niet onderling kunnen worden gekruist. Dit betekent dat er geen stambomen, doch registratiebewijzen of afstammings-bewijzen afgegeven worden voor deze katten en dat de Munchkin alleen op tentoonstellingen in de nieuwelingenklasse geshowd zou mogen worden.

Argumentatie :

- Literatuuronderzoek, uitgevoerd (1998) door het O.P. heeft uitgewezen dat, afgezien van een enkele publicatie (Gunn-Moore et al., 1996), weinig wetenschappelijk onderzoek is verricht naar het voorkomen van chondrodysplasie bij katten en dat vertraagde groei gezondheidsproblematiek is. Wel is het duidelijk dat het bij deze anatomische abnormaliteit om de expressie van een autosomaal dominant gen gaat, dat in homozygote vorm letaal zou zijn.
- Hierin is echter in 1998 verandering gekomen: Het National Cancer Institute (NCI) brengt het kattengenoom in kaart (gen-mapping) en doet onderzoek naar o.a. de Munchkin (Lyons, 1998,1999).
- De bewust gefokte chondroplastische dwerg wordt, naar de ervaring van fokkers / eigenaars, niet gehinderd door de korte pootjes.
- Fokkers proberen nu een "ras" erkend te krijgen dat gebaseerd is op een erfelijk defect (dwerger). Door de fokkerij te blijven begeleiden wordt echter de indruk gewekt dat, zolang er maar geen kwalijke bijeffecten zijn, het ras alsnog zal (kunnen) worden erkend.
- De voorlopige, voorzichtige conclusie is dat de Munchkin noch in welzijn, noch in gezondheid, te lijden heeft van de dwerggroei, echter de integriteit van de Munchkin als kat wordt wel aangetast.

Huidige incidentie :

Het ras staat in Nederland in de kinderschoenen. In Nederland betreft het een populatie van ca. 10 volwassen dieren. Deze katten zijn bij een Amerikaanse kattenorganisatie;

The International Cat Association (TICA), geregistreerd.

Overall in de wereld worden "spontane" Munchkins ontdekt. In 1998 is de Munchkinese spontaan ontstaan in de Siamezenfok (Hewes, 1998). In Nederland werden in 1988 uit twee onverwante katten "spontane" Munchkins geboren.

Gewenste incidentie :

Indien LNV disproportionele dwerggroei niet gaat verbieden, dan zullen zowel de "The European Munchkin Foundation", de stichting Munchkin, als de leden van de Munchkin werkgroep hun nieuwe leden op de testmogelijkheden moeten wijzen van NCI. Ook als de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Utrecht onderzoek zal willen doen, dan zullen Nederlandse fokkers hun bijdrage hieraan moeten leveren.

Literatuur :

Biedebach H. Cat Tales International 1995; July 95, vol 2: issue 1.

Biller D, and Jimenez M. Hereditary Feline Chondrodysplasia, Kansas State University, Greenberg Centre for Skeletal Dysplasia (1997), Achondroplasia / Hypochondroplasia.

Gunn-Moore, DA, Hagard, G, Turner, C, Duncan, AW, and Barr, FJ (1996) Unusual metaphysical disturbance in two kittens. J. of Small Animal Practice, 37:583-590.

Hewes J. Munchkinese, Munchkin Breed Club (MBC) Newsletter 1998 September, 11-12

Judkins-Nugteren.: "Mooi èn Gezond .." Standpunten van de Nederlandse Catfancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken; Abnormale disproportionele dwerggroei, Hfdst 4.

Lyons LA. The Feline Genome Project & the Cat Fanciers J, summer 1998: 3-7

Lyons LA. National Cancer Institute, Laboratory of Genetic diversity. Internet (1999) 040199.

Lyons L.A. (1998, 1999), persoonlijke correspondentie

Molen van der R. Genetica 1990; 39

Pflueger S. The Tufts University School of Medicine and Baystate Medical Center. Internet (1999) 070199.

Pflueger SMV (1997, 1998, 1999), persoonlijke correspondentie

Scollard DL Munchkin Research. Cat Fanciers J, summer 1998: 66-67.

Scollard D (1997, 1998, 1999), persoonlijke correspondentie

Tasseron A, "Mooi èn Gezond.. "; Standpunten v.d. Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Abnormale disproportionele dwerggroei, Hfdst 5.

Tasseron A, Tasseron AA, Klaucke AHM, Scheepers P en Seldenhuis AJ. Intern verslag genetische, medische en overige aspecten van de Munchkin kat. 1998.

Vella CM, Shelton LM, McGonagle JJ, Stanglein TW: Robinson's Genetics for Cat Breeders & Veterinarians, 4e editie 1999: Achondroplastic dwarfism 62, 186.

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

William-Jones, H.E. Veterinary record 1944, Arrested Development of the Long Bones of the Fore Limbs in a Female Cat, November 18th 1944.

Erfelijke rasgebonden gezondheidsbedreigende afwijkingen

A. 2. OSTEOCHONDRODYSPLASIE (VOUWOOR)

Omschrijving :

De oren zijn enigszins kort en naar voren gevouwen, zo plat mogelijk op de ronde kop. Een spontane natuurlijke mutatie (Bartram 2000) door een dominant gen veroorzaakt het voorwaarts neerhangen van de oren. Over het bestaan werd lang geleden in de literatuur over een Chinese Hangoorkat bericht (Blythe 1903, Bungartz 1896, Cornevin 1897, Hahn 1896, Thies 1997). In het wild komen geen katachtigen met hangoren voor.

In het jaar 1961 werd in Scotland in een nest van een boerderijkat een wit kitten met gevouwen oortjes geboren (Vella, Shelton, McGonnagle, Stanglein, 1999). Het ras werd in Schotland ontwikkeld door kruising van de stammoeder, met dit Fold-kenmerk, met de plaatselijke boerderijkatten en met Britse Kortharen. Over de voorouders van deze katten was weinig bekend en daarop werd toch ingeteeld en met blauw-ogige witte katten verder gefokt.

In 1971 zond de fokster enkele Scottish Folds naar een Amerikaanse geneticus (Neil Todd) in Massachusetts, die op zijn beurt deze katten kruiste met Britse Kortharen, Exotic Kortharen en Amerikaanse Kortharen om zodoende ernstige gewrichtsproblemen te voorkomen. De C.F.A en daarna de T.I.C.A. erkenden dit ras en het werd hogelijk gewaardeerd in Amerika. Een terugkeer van Scottish Folds vanuit Amerika naar Europa begon in 1980; hieruit werden de eerste Scottish Folds in 1982 in Frankrijk geboren. Aangezien, noch de G.C.C.F noch de F.I.Fe, dit ras om gezondheidsproblematiek niet erkend heeft, is de Scottish Fold tamelijk zeldzaam in Europa. Het bepalende kenmerk van het ras is de naar voren en onder gevouwen oren. De kortharige Scottish Fold en de langharige Highland-Fold (door inkruising in Amerika met de langharige Pers) en een uitkruising met rex-katten (met gekrulde vacht) in Duitsland:” de Poedelkat”(nog niet als nieuw ras erkend vanwege te geringe populatie), hebben als raskenmerk “gevouwen oren”. De gevouwen oortjes zijn nog niet aanwezig bij de geboorte, maar bij de kittens gaan de oren op de leeftijd van 3 à 4 weken vouwen. Soms maar gedeeltelijk, en soms verdwijnt de vouw en dan lijkt hier sprake van een kat met rechtopstaande oren (Scottish Straight). Voor de fok moet een dergelijke kat voor een volle Scottish Fold worden aangemerkt.

Gezondheidsaantasting :

In Engeland is de Scottish Fold nooit door de G.C.C.F. erkend als ras, omdat er planmatig ingeteeld werd met blauwogige witte katten. Dit werkte in enkele gevallen doofheid in de hand en leidde ertoe dat ernstig werd gewaarschuwd voor erfelijke skeletafwijkingen aan de achterpoten en staart. De optredende doofheid en de bijzondere ontvankelijkheid voor oormijt heeft de Britse Cat Fancy doen besluiten het stamboek in 1971 voor de Scottish Fold in Engeland te sluiten.

Als er met deze heterozygote (FdFd) katten wordt gefokt (Fold-maal-Fold combinatie), zal 25 % van de homozygote (FdFd) kittens zodanige gewrichts- en skeletafwijkingen vertonen, dat ze niet normaal kunnen functioneren.

Ongelukkig voor de populariteit van het ras veroorzaakt het gen Fd niet alleen een afwijking aan de ontwikkeling van het kraakbeen, dat de toppen van de oorschelpen naar voren doet buigen, maar de kraakbeenafwijking galmt ook door naar het skeletstelsel, dat bij het merendeel van de heterozygoten geen andere symptomen teweeg brengt. Echter het kraakbeen in de beenderen van de poten van de homozygoten kan zodanig kreupel uit de krachten groeien (bekend als osteodystrophy), dat het zwaar valt om het lichaamsgewicht te kunnen dragen. De staartwervels worden tastbaar verdikt en stijf en de beenderen van de poten worden, vooral rond de voetjes, verdikt en jichtig.(Vella, Lorraine, McGonnagle, Stanglein.,1999).

Welzijnsaantasting :

Bij de homozygote Fold komen er waarneembare afwijkingen voor aan de gewrichten, variërend van inflexibiliteit van de staart, gewrichtsafwijkingen in de vorm van verdikkingen tot misvorming aan de gewrichten (Bellon, 1998).

Bij de homozygote Fold beginnen de klachten tussen de 4 maanden en de drie jaar. (Bellon, 1998). Bij de homozygote gefokte Scottish Fold treden gewrichtsafwijkingen na zes maande aan het licht (Bossé). Bij ernstige hinder moet euthanasie overwogen worden.

Het vooroordeel dat Scottish Fold katten in hun gehoorvermogen beïnvloed worden, mist elk bewijs. Bij normale hygiëne worden de oren gevrijwaard van mijten, hoewel de gevouwen oortjes moeilijker te behandelen zijn dan de doorsnee oren van andere katten.

Integriteitaantasting :

Bij een plotseling aanhoudende temperatuurstijging, bij krolse poezen en bij lactatie gaan bij sommige individuen de oren rechtop staan, maar als daarna de omstandigheden weer "normaal" zijn, zullen de oren weer terugvouwen.

Genetische component :

Er werd ontdekt dat het gevouwen oor wordt veroorzaakt door één enkel autosomaal dominant gen (Fd) met onvolledige penetrantie (Vella, Shelto, McGonagle Stanglein, 1999). Het Fd-gen veroorzaakt vermoedelijk progressieve bot- en kraakbeenwoekeringen in de extremiteiten (poten, oren, staart), maar het gen is **niet letaal** als het homozygoot is.

Tot nu toe wordt verondersteld dat skeletafwijkingen bij Scottish Folds veroorzaakt worden door het Fd-gen, dat ook het vouwen van de oren doet ontstaan. Deze hypothese is nog nooit hierop onderzocht (Maggitti 1993).

Naar de mening van Shaw (1999) hebben katten zelden aangeboren skeletproblemen. Ook wierp het onderzoek van Jackson 1975, gepubliceerd onder de titel : "Congenital Bone Lesions in Cats with Fold-Ears", geen licht op de zaak.

Jackson's fokprogramma omvatte 3 fokgroepen:

- a) Kruising van Scottish Fold x Scottish Fold
- b) Kruising van Scottish Fold x Scottish Fold (met skelet-afwijkingen)
- c) Kruising van Scottish Fold (met skeletafwijkingen) x Katten met normale oren.

De combinaties a) en b) gaven als resultaat een deel van de kittens met skeletafwijkingen.

De combinatie 3) gaf als resultaat kittens zonder skeletafwijkingen. Er moet hierbij nog uitdrukkelijk aangehaald worden, dat alle door Jackson ondernomen kruisingen in de huidige fokpraktijk verboden zijn en hier komt nog bij dat de afzonderlijke fokgroepen voor wat betreft het aantal dieren in onderzoek, niet representatief is en inteelt zeker niet is uit te sluiten (Maggitti 1984). Jackson bestempelde het Fold-gen als enkelvoudig dominant met volledige penetrantie.

Jackson beveelt een controle fokplan voor Scottish Fold aan met de:

- d) Kruising van Scottish Fold x Katten met normale oren en geenszins een fokverbod, wat uit zijn onderzoeksresultaten verkeerd uitgelegd kan worden (Maggitti, 1984).

In tegenstelling tot de conclusie van Jackson dat het Fold-gen compleet dominant is, blijkt er in geringe mate incomplete dominantie te bestaan. Dit houdt in dat een kat, die fenotypisch rechtopstaande oren heeft (Straight), toch het Scottish Fold-gen kan hebben.

De bewering dat Rechtoor-katten, die uit een kruising Vouwoor x Rechtoor komen, het Vouwoor-gen door kunnen geven (Fahlisch 1994) is echter nog niet bewezen. Deze vragen zal Fyfe in een studie natrekken (Maggitti 1989).

Indien men zo'n kat kruist met een Scottish Fold kan men gewrichtsproblemen verwachten. In Amerika en ook in Nederland wordt regelmatig Scottish Fold x Kat met normale oren (Brits Korthaar) gekruist (den Ouden, 1999), waarbij geen problemen voorkomen.

In een retrospectief onderzoek van Malik (1999) zijn 6 Australische Scottish Folds (waarvan 5 heterozygoot Fdfd) nagekeken, op een leeftijd van 5 maanden tot 6 jaar. In het onderzoek zijn bij alle katten afwijkingen aan het skelet gevonden. Uit de stambomen bleek het in in meerderheid van de gevallen te gaan om een kruising Scottish fold x scottish Straight. De fokbasis in Australië is zeer klein en inteelt of niet-toelaatbare verparingen zijn daarbij aanwezig. De conclusie van Malik op grond van klinische voorvallen, als dat heterozygote Scottish Folds

Osteochondrodysplasie zouden hebben, riep op de 2e Internationale Genetica-conferentie (2000) grote tegenwerpingen op (Miller, 2000).

Malik's uitspraken werden geïnterpreteerd als slechts betrekking hebbend op de Australische verhoudingen met een niet-representatief aantal dieren en met onvoldoende fokbasis. Op grond van bovenstaande studie van Malik kan wel gezegd worden dat het mogelijk is dat de Scottish Fold ook in heterozygote vorm afwijkingen aan het skelet kan ontwikkelen. In welke mate en hoe is niet duidelijk.

Geadviseerde maatregelen :

1. De verenigingen binnen het O.P. zijn unaniem tegen het fokken van katten, waarbij de kans op congenitale anatomische abnormaliteiten onverantwoord groot is.
2. De verenigingen binnen het O.P. spreken zich tevens uit voor een tentoonstellings-verbod.
3. Op grond van het onderzoek van Malik e.a. (1999) is gebleken, dat de Scottish Fold-katten ook in heterozygote vorm, afwijkingen aan het skelet kunnen ontwikkelen. De kattenverenigingen dienen de fok van heterozygote Scottish Folds en Highland Folds zeker niet te stimuleren.
4. De verenigingen zullen in hun Gezondheids- en Welzijnsreglement opnemen, dat ze het fokken van katten die skeletafwijkingen vertonen, dat wordt veroorzaakt door het Fd-gen, niet zullen stimuleren, omdat het totaaleffect van het Fd-gen niet onschadelijk is.
5. **Suggesties voor LNV:**
Indien het Ministerie van LNV Osteochondrodysplasie bij katten niet gaat verbieden, dan:
 - a. Dient de Scottish & Highland Fold-fok onder rigoureuze voorwaarden opgenomen te worden in een experimenteel stamboek en behouden de Katten-verenigingen, aangesloten bij het O.P., de mogelijkheid om te allen tijde het overzicht en controle te houden over de fok.
 - b. Dient bij het fokken strikt toezicht op gehouden te worden dat er nooit met vouwoorkatten x vouwoorkatten gefokt wordt.
 - c. Een ras is geen ras indien de katten niet onderling kunnen worden gekruist. Voor Fold x niet-Fold combinaties worden daarom alleen registratiebewijzen en afstammingsbewijzen afgegeven.
 - d. Fokverbod voor Fold-katten, die osteochondrodysplasie vertonen elders dan in de oren.
 - e. Fokverbod/fokbeperking op registratiebewijzen en/of afstammingsbewijzen bij Fold X Fold combinaties.
Belangrijk is dat de Straight dan ook als Straight geregistreerd wordt en niet als Brits Korthaar, omdat het Britse Korthaar-ras nu eenmaal geen vergaarbak mag zijn van "mislukte Folds".

Argumentatie :

De oorzaak van dikke botten en dikke staartsegmenten blijft een raadsel. Op een Amerikaanse tentoonstelling betekent een verdikking of een andere afwijking aan de staart diskwalificatie. In het begin van de jaren zeventig besloot de GCCF in Engeland te stoppen met de registratie van Scottish Folds, wat de verbanning van dit ras van alle shows inhield. In Amerika is in het jaar 2000 een onderzoek gestart naar het voorkomen van een metatarsale afwijking bij de heterozygote Scottish Fold (Fdfd) op de leeftijd na drie jaar. Dit onderzoek is gestaakt vanwege gebrek aan deelname vanuit Europa en Amerika. Omdat het in Europa om zo'n kleine groep Fold-fokkerts gaat, zal het opsporen van DNA-sequentie en het ontwikkelen van een genmarkertest in Amerika moeten gebeuren. Het Fold-ras is daar het 7de grote ras (Buijsen, 2002) .

Huidige incidentie :

In Nederland wordt voornamelijk heterozygote Folds gefokt. Totaal 18 nesten Scottish Fold over 5 jaar (1992-1996). De normale leeftijd van de Scottish Fold ligt rond de 10 jaar, maar uitzonderingen van 20 jaar zijn bekend.

Gewenste incidentie :

De combinatie van Scottish Folds met onverwante katten met staande oren verhindert inteelt en geeft in de regel gezonde nakomelingen (Robinson 1999). Dit is in het tot nu toe omvangrijkste statistische onderzoek naar de gezondheidstoestand van de Scottish Fold (Wagner 2001) neergelegd.

Een DNA-test is dus gewenst om de koppeling Osteochondrodysplasie en het Fold-gen onmiskenbaar vast te kunnen stellen. Een fokverbod zal moeten gelden voor katten, die osteochondrodysplasie vertonen elders dan in de oren.

Literatuur :

Bartram, C.R. e.a.(2000): Humangenetische Diagnostik. Berlin.

Blythe, M. (1903): The Book of the Cat

Bungartz, J. (1896) : Illustriertes Katzenbuch. Berlin

Bellon VRM. These pour doctorat veterinaire: les races felines caracterisées par une particularité du squelette ou des cartilages: Manx, Scottish Fold, American Curl, Bobtail Japonais, Munckin cat. 1998.

Buijsen van J.F. ; "Mooi èn Gezond..."; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten " Vouworen, Scottish Fold" Hoofdstuk 12, 1999.

Clark RD, DVM.(1992): Medical Genetic & Behavioral Aspects of Pure Bred Cats. Forum Publications Inc.

Gerok, W.(Hrsg.)(2000): Die innere Medizin. Stuttgart

Hahn, E. (1896): Die Haustiere und ihre Beziehungen zur Wirtschaft des Menschen. Leipzig

Jackson OF. Congenital bone lesions in cats with fold-ears. Bulletin of the Feline Advisory Bureau 1975.

Klotz M.Dr: Scottish Fold – Ergebnis einer Qualzucht ? International Scottish Fold Association Europe.2001.

Knol BW.: "Mooi èn Gezond..", Standpunten v.d. Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten:"Mooi of Gezond : Het Fokkersdilemma!" 1999, Hoofdstuk 3.

Maggitti, P. (1984): The Scottish Fold a Panoramic View, Cats magazine June. 6 - 9, 3

Maggitti, P. (1989): Interview Dr. John Fyfe of the University of Pennsylvania. ISFA Newsletter, Fall 94

Maggitti, P. (1993): Scottish Fold Cats. Hauppauge

Malik R, Allan GS, Howlett CR, Thompson DE, James G, Mc Whirter C and Kendall K. Osteochondrodysplasie in Scottish Fold cats Australian Vet J 1999; 77 (2): 85-92

Martinke, J. (1976): Scottish Fold Litter Study. Cat World International, September-October, 24.

Matthews KG, Koblik PD, Knoeckel MJ, Pool RR and Fyffe JC. Resolution of lameness associated with Scottish fold osteodystrophy following bilateral osteotomies and pantarsal arthrodesis: a case report. J Anim Hosp Assoc 1995; 31 (4): 280-288

Millar J. In defense of the Scottish Fold 1998 November response to remit 7.5. New Zealand.

Miller, J.(2000): Bericht von der International Genetics Conference Davis 2000 für Scottish Fold Züchter. ISFA Rundbrief 8/2000.

Ouden den Ph en H.; "Mooi èn Gezond..."; Standpunten v.d. Nederlandse Cat Fancy t.a.v. ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, Vouworen, Scottish Fold, Hoofdstuk 13

Pyfe Prof J. University of Pennsylvania. Interview Club European du Scottish Fold

Shaw, F.P. (1999): Coping with Arthritis. Cats, Okt., 22 – 24

Shaw, F.P. (2001): The Feline Genome. Cats, April, 36 - 39

Thies, D. (1997): Rassekatzen züchten. Stuttgart, 164 - 166

Vella CM, Shelton LM, McGonagle JJ, Stanglein TW Robinson's Genetics for Cat Breeders & Veterinarians, 4th edition, 1999: 11, 180.

Wagner, O. (2001): Scottish Fold/ Highland Fold. Repräsentative Stichprobe über den Gesundheitszustand. Katzen Echo Nr. 4 August, 7 - 11

Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

B. 1. BRACHYCEPHALIE (KORTSNUITIGHEID)

Omschrijving :

De schedelbeenderen zijn, door grillig in elkaar grijpende naden, star met elkaar verbonden. Bij kortschedelige rassen is de hersenschedel relatief breder en ronder dan bij de langschedelige rassen. De grootste breedte van de schedel is bijna even groot als de grootste lengte. Grote ronde kop met krachtig ontwikkelde kaakpartij, korte, brede neus en een duidelijke stop.

Gezondheidsaantasting :

1. Omvang van de schedel : dient zo te zijn dat het jonge dier bij de geboorte het bekken van de moeder zonder problemen kan passeren. Wanneer de schedel te breed is kan de geboorte stagneren. De beschadigingen, die hierbij ontstaan, kunnen leiden tot sterfte van moeder en/of kittens. In sommige gevallen moet een keizersnede worden toegepast.
2. Hoewel het nog sporadisch voorkomt, moet toch acht geslagen worden op een disproportionele dwerggroei bij Brachicephalen, omdat met de graad van verdwerging (chondrodysplasie) de dikte van het schedeldak afneemt. Als de kat kleiner is, is de schedel dat ook. Echter niet geheel evenredig; de aangezichtsschedel laat zich niet verder verkleinen dan de hersenschedel. Er ontstaat reeds bij kittens een duidelijke welving van de hersenschedel, waarbij de schedelbeenderen dunner zijn en in extreme gevallen ook na de geboorte niet goed aansluiten (openblijvende fontanellen) of dat een puntschedeldak wordt gevormd in plaats van een licht afgerond, gewelfd schedeldak.
3. De schedel moet voldoende ruimte bieden aan de neus en de mondholte, opdat ademhaling en spijsvertering ongestoord kunnen plaatsvinden.
4. Stop en voorsnuit : Verkorting van de voorsnuit leidt aan de binnenkant van de schedel tot een kleinere mond- en neusholte. In de mondholte komen daardoor gebitselementen in de knel. Door de sterke stop kan de traanafvoerfunctie worden verstoord en kunnen de haren op de neusplooien tegen de oogbol prikken. Ook de oogkassen kunnen, bij een sterke stop, te ondiep worden, waardoor het risico op beschadiging van de oogbol groter wordt.
5. Verkorting en verkleining van de neus- en voorhoofdsholten kunnen vaak leiden tot misvormingen van neuskraakbeen en neusschelpjes. Een (ver-) korte neus betekent ook dat de filterende en "voorverwarmende" functie van de haartjes aan de binnenzijde van de neus verminderd wordt door de geringere oppervlakte in de neus, wat ook weer een oorzaak van kwaaltjes kan zijn. Er moet in de neusholte voldoende ruimte zijn voor een ongestoorde ademhaling en in de mondholte moeten voldoende tanden en kiezen passen om voedsel mee te kunnen verkleinen. De verkleining van de neusholte leidt gemakkelijk tot ademnood, met name bij inspanning en bijkomen uit narcose.

Welzijnsaantasting :

Goed functionerende gezichts-, reuk- en smaakzintuigen zijn onmisbaar om te kunnen reageren op de prikkels van de directe omgeving en zijn daarmee van belang voor het geestelijk welzijn en een normaal gedrag van de kat.

Genetische component :

Men vermoedt een polygene (multifactoriële) vererving met drempelwaarde. Entropion met polygene verervingwijze, komt sporadisch bij veel rassen voor, maar echter wel veelvuldig bij brachycephale rassen met neushuidplooien.

Geadviseerde maatregelen :

1. In de rasstandaarden moet een maximum en een minimum grens gesteld worden aan de omvang van de schedel door een beschrijving van de juiste verhouding van de schedel zodanig dat de grootste breedte van de schedel gelijk moet zijn aan de hoogte van de schedel, opdat geboortes spontaan kunnen plaatsvinden en een keizersnede overbodig wordt.
2. Definitie van "extreem" vastleggen in de standaard door een grens hieraan te geven:

- De top van de neus mag niet zo in de kop gedrukt zijn, dat het en profiel binnen de loodlijn ligt, die kan worden getrokken tussen het voorhoofd en de kin.
 - De bovenste rand van de neus mag niet boven de bovenste rand van het ooglid liggen en zal tot diskwalificatie op tentoonstellingen en tot een fokverbod leiden.
 - Als extreem geldt een wipneus, waarbij de stop boven het niveau van het bovenste ooglid of beneden het niveau van het onderste ooglid komt. De perfecte ligging van de stop is ter hoogte van de middelpunten van de ogen en de bovenste rand van de neus ter hoogte van de onderste oogrand.
3. Het streven van fokkers en keurmeesters naar extreme vormen van de schedel zal ontmoedigd moeten worden door grenzen te stellen aan termen in de standaard als:
 - Korte neus {door in de standaard te stellen: "Neus moet even lang als breed zijn"}.
 - Diepe stop (mag niet zo geprononceerd zijn dat de huid in rimpels gaat liggen). Standaards zijn nu "multi-interpretabel". Vage beschrijvingen leveren vaak de volgende redenatie op: "des te korter de neus, des te beter" of "des te dieper de stop, des te beter"!, hetgeen eigenlijk betekent: "meer kans op een titelcertificaat".
 4. Het streven naar een te korte neus moet worden teruggedraaid in verband met de ademnood, die bij kortschedelige rassen kan optreden. Verduidelijking van de rasstandaarden in dit opzicht is gewenst door te vermelden: "dat de neusbrug en neusleertje breed dienen te zijn (neusbreedte = 1½ maal oogbreedte) met breed open neusgaten om een vrije luchtweg zeker te stellen". Keurmeesters dienen benauwde en snurkende dieren niet te plaatsen.
 5. Het titelcertificaat moet ingehouden worden van katten, die voortdurend de tong of tanden uit de mond steken.
 6. Te diepliggende of uitpuilende ogen moeten als fout worden aangemerkt.
 7. Bij het binnenwaarts indraaien van ooglidranden (entropion) wordt het titelcertificaat ingehouden.
 8. Enige abnormale indeuking, uitstulping of scheur in de schedel van een volwassen kat sluit het verkrijgen van een titelcertificaat uit.
 9. Inhouding van een titelcertificaat geldt ook m.b.t. deformatie van de schedel dat resulteert in een a-symmetrisch gezicht en/of hoofd.
 10. In de rasstandaard van Brachycephalen moet dwergachtigheid tot diskwalificatie leiden.
 11. Gezondheidsonderzoek voor brachycephale fokkatten met een fokverbod bij:
 - versmalling van de bovenste luchtwegen of traanbuisjes,
 - benauwdheid en snurken,
 - entropion.
 12. Onderzoek naar craniofaciale afwijkingen bij kortsnuitige raskatten.

Argumentatie :

Bij kortschedelige katten met een langere neus, die toch plat is, kunnen de neusbeenderen en holttes horizontaal verminderd worden. Juist deze katten vertonen overmatig tranen en vele tekenen van hinderlijke aandoeningen van de luchtwegen. Het O.P. geeft aan dat nader onderzoek zeer gewenst is en heeft daarom een subsidie bij LASER aangevraagd om vermeende problematiek als gevolg van brachycephalie nader te onderzoeken onder de titel: "Craniofaciale afwijkingen bij kortsnuitige raskatten".

De vraagstelling was: "in hoeverre veroorzaakt, als gevolg van selectieve fok en het streven van fokkers naar extreme vormen van de schedel, de anatomische bouw van de aangezichtsschedel bij raskatten craniofaciale problematiek?". De aanvraag om subsidie werd helaas voorlopig afgewezen.

Huidige incidentie :

Voorkomend bij de Pers en Exotic en Burmees Amerikaans-type.

Gewenste incidentie :

Het streven naar extremen moet vermeden worden, aangezien de corrigerende mogelijkheden van de kat niet onuitputtelijk zijn.

Literatuur :

CFA: Feline Structure: Recognizing Normal and Abnormal: Skull, Jaw, Bite, Eyes and Nose 1995-2001 (<http://www.cfainc.org/articles/head.html>)

Clark Ross D., Medical, Genetic & Behavioral Aspects of Purebred Cats, (Forum Publications, Inc. St. Simons Island, Georgia Fairway, Kansas 1992).

C.W. Foley, J.F. Lasley & J.D. Osweiler, Abnormalities of companion animals, (The Iowa State University Press, Iowa, 1979).

Gerrits P.O.: "Mooi en Gezond."; "Fokken, wat doen wij er zelf aan?"; Hoofdstuk 1 (1998).

Harselaar v. A.M.: Mooi en Gezond; Standpunten van de Nederlandse Catfancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten: Cat Fancy "Quo Vadis 2000"; Hoofdstuk 17

Knol, B.W.: Mooi en Gezond: Standpunten v.d. Nederlandse Cat Fancy t.a.v. ongewenste erfelijke kenmerken bij katten. Mooi of Gezond: Het Fokkersdilemma! Hoofdstuk 3.

Lott, J.N. & Herron (1977) : Sudden death syndrom in kittens. Fel. pract. 7, 16-19

Ministerie LNV: Wie mooi moet zijn...; schadelijke raskenmerken bij katten.; SDU, 1992

Prescott, C.W. (1973): Reproduction patterns in the domestic cat. Aust. vet. j. 49. 126-129

Willer, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. , V. Smidt u. M. Ch Horzinek: Krankheiten der Katze 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart

Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

B. 2. KAAKMISVORMINGEN

Omschrijving :

De vorm van de kop wordt primair bepaald door de afmetingen van de afzonderlijke botten, die tezamen de schedel vormen. De schedelbeenderen zijn star met elkaar verbonden. Alleen de onderkaak is beweeglijk door middel van de kaakgewrichten. Deze worden op hun beurt gevormd door genetisch bepaalde groeiprocessen, die beginnen bij de foetus en die doorgaan totdat de kat volwassen is.

Selectie om een kortere neus te krijgen of een lange smalle kopvorm, kan gemakkelijk het delicate evenwicht van groeifactoren verstoren en zo kaakmisvormingen veroorzaken. In extreme gevallen leidt deze rem-storing bij de vorming van het gezichtsschedel-gedeelte tot nadelige beïnvloeding - bij het kauwen en het doorbijten van de navelstreng.

Gezondheidsaantasting :

1. Onderbeet (Prognathism of Brachycephalic) :
Bij gesloten mond staan de de ondertanden voor de boventanden.
Groeistoornis van de kaak, die tot het voorstaan van de onderkaak (mandible) leidt en overwegend voorkomt bij kortschedelige raskatten, zoals de Pers en Exotic en zelfs de Burmees Amerikaans-type. Bij de fok van een kortere kopvorm, korten in het algemeen eerst de neusbeenderen en de bovenkaak (maxilla) in, gevolgd door de onderkaak en als laatste de schedel zelf. Bij groeistoornis is de bovenkaak dan vaak korter dan de onderkaak met als gevolg een zogenaamd ondervoorbijtend gebit.
Aangezien de ontwikkeling van de schedel pas na ruim twee jaar afgerond is, zullen de fokkers de correcte kaakzetting van hun katten tot dat tijdstip zelf moeten beoordelen.
Een onderbeet gaat niet altijd gepaard met een brede krachtig ontwikkelde onderkaak, maar kan evenzo optreden bij een zwakke, weglopende kin.
2. Bovenbeet (Brachynatism) :
Bij gesloten mond staan de boventanden voor de ondertanden.
Groeistoornis van de kaak, die tot het voorstaan van de boven-kaak (maxilla) leidt en overwegend voorkomt bij langschedelige raskatten, waarbij geselecteerd wordt op een lange, smalle kopvorm.
Het verschil tussen de beide rijen snijtanden kan slechts enkele millimeters bedragen, maar het kan ook in de nabijheid van een centimeter terechtkomen! Indien het verschil niet te groot is, levert het vrijwel geen problemen op met betrekking tot gezondheid en welzijn.
3. Verdraaide kaak (wry-mouth) :
Bij de verdraaide kaak is een zijde van de onderkaak breder dan de andere. De kaken zijn niet symmetrisch, tengevolge waarvan een zogenaamde open beet kan voorkomen, wat wil zeggen dat de snijtanden niet op elkaar aansluiten.
4. Anterior crossbite :
Ook kan het voorkomen dat de snijtanden onder een abnormale hoek staan, wat allerlei vormen kan aannemen en waarbij een of meer van de bovenste snijtanden achter de tegenoverliggende snijtand(en) in de onderkaak staan.

Welzijnsaantasting :

Gezondheid en welzijn worden vrij vaak door gebitsproblemen geschaad. Bij de, inmiddels in Nederland officieel verdwenen, Peke Face waren de extremen hiervan duidelijk zichtbaar. Een goed functionerend smaakzintuig is onmisbaar om te kunnen reageren op prikkels uit de directe omgeving en is daarmee van belang voor het geestelijk welzijn en een normaal gedrag van een kat.

Genetische component :

Omdat heel veel eigenschappen die met "groei " te maken hebben polygenetisch vererven, is er hierbij waarschijnlijk ook sprake van een polygenetische vererving. R. Robinson gaat ook uit van een polygenetische vererving van gezichtsschedelgenen. De genetische boodschappen zijn gescheiden voor de beide kaken, zodat het mogelijk is een compleet misplaatst paar kaken te krijgen.

Geadviseerde maatregelen :

1. In alle rasstandaarden dienen duidelijke voorschriften over het gebit te worden opgenomen. Keurmeesters beoordelen de katten op een volledig gebit.
2. Katten met verdraaide kaken wordt het titelcertificaat onthouden.

Argumentatie :

In de mondholte moeten voldoende tanden en kiezen passen om voedsel mee te kunnen verkleinen.

Het gebit is schaarvormig, de boven- en onderkaak moeten van gelijke lengte zijn zonder vervorming.

De externe, bovenste oppervlakken van de onderste snijtanden moeten de interne, onderste oppervlakten van de bovenste snijtanden raken.

De hoektanden zijn verticaal geplaatst en moeten schaarvormig bij elkaar komen.

Alle tanden moeten van normale grootte zijn, harmonieus in de bek geplaatst, zonder overlapping en correct op een rij staan.

Bij kortschedelige rassen is de bovenkaak vaak korter dan de onderkaak, met als gevolg een ondervoerbijtend gebit. Het verwijderen van de vruchtvliezen – hetgeen met de snijtanden gebeurt – kan hierdoor vertraagd of onmogelijk worden, met een hogere kittensterfte tot gevolg.

Een probleem kan ook het niet kunnen sluiten van de mond zijn door kaakvernauwing of scheve kaak.

Huidige incidentie :

Voorkomend bij alle rassen met hetzij een extreem longicephaal - (Siamees, Oosters Korthaar) of brachycephaal koptype (Pers en Exotic). Tot nu toe zijn kaakafwijkingen nog niet geconstateerd bij Balinees en Oosters Langhaar maar er bestaat een verhoogd risico bij uitkruising met Siamees en Oosters Korthaar.

Gewenste incidentie :

Het betrekken van het gebit in de beoordeling van de dierenartsen, voorafgaande aan schoonheidskeuring op tentoonstellingen, zou een deel van de problemen langzamerhand terug kunnen dringen.

Literatuur :

Gerrits P.O.: "Mooi èn Gezond", Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten 1999: Lijst van ongewenste erfelijke kenmerken v.d.werkgroep fokken met recreatiedieren van de Raad voor Dierenaangelegenheden.

Knol B.W."Mooi èn Gezond..", Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy naar aanleiding van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, 1999: " Mooi of Gezond, Het Fokkersdilemma! blz.33,34.

Robinson R.(1991):Genetics for Cat Breeders,3rd Edition,Pergamon Press,Oxford p.192.
Head Conformation and bite, in meerdere jaargangen van Cats.

Trevor Turner,Veterinary notes for cat owners (1994): The Compendium, March 1995.
Zerfass Deal, Virginia "A Burmese Cat Tale "CFA-Jaarboek 1983.

Ministerie LNV:"Wie mooi moet zijn...":Schadelijke raskenmerken bij katten, SDU 1992

Willer, S. (1992) : Erbliche und dispositionelle Krankheiten,Verkürzung des Oberkiefers.V.Schmidt & M.Horzinek; Krankheiten der Katze 74-94 Gustav Fischer, Stuttgart.

Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

B. 3. KORTE OF AFWEZIGE STAART

Omschrijving :

Staartloosheid en variabele staartlengte is een raskenmerk voorkomend bij Manx, Cymric, Japanse Stompstaartkat, Kurillen Stompstaartkat, Karelische (Staartloze/Stompstaart) Kat, Amerikaanse Stompstaartkat.

In sommige gevallen bij de Manx en Cymric is sprake van :

- "rumpy": geen waarneembare staartwervel met kleine indeuking waar de wervel normaal hoort te zijn.
- "rumpy-riser": waarbij een extreem klein aantal staartwervels zowel te zien als te voelen is in rechtopstaande stand, meestal onbeweeglijk.
- "stumpy": waarbij de staart langer is (niet langer dan 3-4 cm FIFe-rasstandaard), meestal beweeglijk alhoewel vaak vervormd, met knobbels en knikken.
- "longie": wellicht de meest zeldzame van de vier. De staart is langer dan de meeste andere, alhoewel korter dan normaal en in normale verschijning.
- Als vijfde type zou hier eigenlijk ook nog aan toegevoegd moeten worden: "tailed" zijnde "niet"- Manx nakomelingen met "normale" staarten – of afkomstig van twee heterozygote Manxen of van de combinatie heterozygote Manx maal British -, American Shorthair of Domestic Shorthair (huiskat).
Men kan zich vergissen in de determinatie van een longie kitten (Mm) en kittens die met een normale staart (mm) geboren worden!

Bij de Japanse Stompstaartkat kan de stompstaart variëren van praktisch afwezig (enkele vertebrae) tot een middellange stomp van zo'n tien staartwervels.

Gezondheidsaantasting :

Discutabel:

1. Staartloze - of kortstaartige katten zijn normaal levensvatbaar, maar als deze onderling gepaard worden is een deel van de kittens niet levensvatbaar {sterfte kort voor (resorptie), tijdens of kort na de geboorte}.
2. Manx-katten, die genetisch bepaald geen staart hebben en deels veranderingen aan het bekken en de wervelkolom vertonen hebben veelvuldig wervelmisvormingen, onverschillig of het om rumpy, stumpy of om de verkorte staart-vormen gaat. Dit blijkt uit gedragsstoornissen door hun beperkte, meestal pijnlijke voortbeweging. Ze huppen als konijnen (Schmidt, 2001).
3. Als het Manx-gen homozygoot (MM) voorkomt heeft het letale gevolgen.
4. Paringen tussen verkorte- of staartloze Manx-katten onderling leveren dan ook slechts kleine nesten op, omdat ongeveer 25% van de kittens in de baarmoeder sterft.
5. Spina bifida en geen goed sluitende anus kunnen optreden bij het fokken van staartloze dieren, zo ook bij de kat.

In de literatuur wordt de Manx daarom aangedragen als een geschikt diermodel voor studies naar defecten aan de neurale buis (Woodside et al., 1982; Green en Green, 1987).

Dit betreft echter niet de Manxen zoals die in de raskokkerij in Nederland en wereldwijd gebruikt worden – deze katten vertonen geen van deze kenmerken in de fokkerij in vergrote mate. Er bestaat geen wetenschappelijk onderzoek anders dan specifiek op het voorkomen van spina bifida, bij sterk ingeteelde proefdieren (katten en muizen) in samenhang met het voorkomen van deze afwijking bij mensen.

Het gedeeltelijk of geheel missen van de staart is geen doelbewust ingefokt en in stand gehouden afwijking, doch een natuurlijk voorkomende variatie binnen de gedomesticeerde kat wereldwijd en leidt niet tot serieuze problemen in de fokkerij, noch wat betreft de motoriek van de dieren.

Bij de Japanse Stompstaartkat is de afwijking cosmetisch (Vella, Shelton, McGonagle, Stanglein 1999).

Welzijnsaantasting :

Discutabel:

1. De staart dient voor het bewaren van het evenwicht bij lopen, springen, klimmen en als communicatiemiddel (Brunner 1994; Herzog, 1997; Leyhausen 1975; Turner, 1988).

Het missen van of partiëel missen van de staart geeft juist bij de kat geen "survival of the fittest"- problemen, aangezien een kat een flexibele ruggengraat heeft. Dit betekent, dat de loop-, ren-, sprong- (de kat kent een sprong-galop tijdens de jacht) en afzetmogelijkheden door de samenstelling van de rug bepaald worden.

Katten, die door een ongeluk hun staart verloren hebben, bewegen zich normaal en communiceren normaal met soortgenoten en / of mensen (Schmidt, 2001). Ethogrammen van katten die door een ongeluk hun staart verloren hebben zijn bij Dr. Schmidt op te vragen.

2. Staart dient bij de kat als sociale antenne.

Deze functie is niet bijzonder belangrijk, daar het overgrote deel van de sociale expressiemogelijkheden tussen katten bepaald worden door faciale expressies en algemene lichaamshoudingen.

Integriteitaantasting :

Discutabel :

Subjectieve waardeoordelen over het missen van de staart zijn vaak terug te leiden naar argumentaties uit Duitsland (dr. Wegner, zich baserend op zijn tekstboeken van de jaren dertig) en hebben geen grond in ervaringsfeiten van eigenaren en studies gedaan onder katten met een verkorte- of afwezige staart. Of een kat een staart nodig heeft, is een vraag die eigenlijk reeds beantwoord is vanuit de natuur; net zoals bij vele andere diersoorten komen er eenvoudig wereldwijd veel variabelen voor en deze zullen altijd blijven voorkomen, ook los van enig mogelijk menselijk sturen.

Land van herkomst van deze oude natuurlijke rassen Manx en de langhaarversie Cymric is het eiland Man.

Liefhebbers van deze natuurlijk voorkomende fenotypes hebben nimmer het oogmerk om aan de integriteit van hun ras te sleutelen, anders dan het in stand houden van hun, van nature er zo uitzierende, variatie van de Felis domesticus.

Genetische component :

De Westerse vormen vererven waarschijnlijk autosomaal dominant met variabele expressie. Als het hoofd-gen bepaalt dat er staartwervels missen, dan bepalen polygenen hoeveel wervels er missen. Bij MM-dieren treedt een vroegembryonale dood in. (Deforest & Basur 1979, Todd, 1964). Recent onderzoek naar de expressie van het staartverkortings-gen bij de Manx werd uitgevoerd door Robinson (1993). Een dominante verervingswijze met variabele expressie wordt vermoed, doch deze studie is geen inventarisatie van fokpopulaties.

Hoewel de staartverkortingsfactor van de Karelische Staartloze en Stompstaartkat vrij identiek aan de Manx vererft, is niet vast te stellen of het hier om een identiek gen-locus gaat. De genetische basis van de overige rassen is nog niet opgehelderd.

Bij de Japanse Stompstaartkat wordt een recessieve of onvolledig dominante vererving, zonder letaal werking, vermoed. (Pedersen, 1991; Robinson 1991).

De Oosterse vormen vererven waarschijnlijk alle recessief met variabele expressie. De recessieve vorm kenmerkt zich veel meer door het vaak geknikt of geknoopt zijn van de meestal aanwezige korte tot halflange stompstaart.

Geadviseerde maatregelen :

1. Het O.P. is tegen een fokverbod voor dieren zonder staart of verkorte staart als specifiek raskenmerk. Nader onderzoek naar de erfelijke component, die afwijkingen aan de staartwervelkolom veroorzaakt wordt wenselijk geacht.
2. Totdat nader onderzoek heeft plaatsgevonden, dienen fokkers zo veel mogelijk heterozygote Manxen te fokken door middel van inzet van "tailed"- Manx (5e type) of huiskatten met normale staarten.

3. Lijnen waarin spina bifida voorkomt, als gevolg van polygene vererving, dienen voor de fok te worden uitgesloten.
4. Slechts uit neststatistieken is af te leiden of de homozygote vorm niet voorkomt. Stamboeksecretarissen van alle verenigingen dienen hier jaarlijks statistieken van op te maken.

Argumentatie :

De bereidheid van het kleine groepje liefhebbers/fokkers van de Manx om mee te werken aan het onderzoek naar de erfelijke component, die afwijkingen aan de staartwervelkolom veroorzaakt, is groot. Wereldwijd onderzoek onder fokkers van vooral de Manx wees uit dat van een 25% nestverkleining (veroorzaakt door een mogelijk "letaal" zijn van het homozygote genotype) geen sprake was. Ook in Nederland is dit recent ondersteund door de geregistreerde nestgroottes van het ras bij de diverse stamboeken (over de periode 1992-1996 gemiddelde nestomvang (\pm ISD) van de Manx : $2,9 \pm 0,7$). Tevens blijkt dit ook uit de gegevens van 20 jaar nestopgaven in het internationale maandblad "The Manx Cat" Onafhankelijk van de staartlengte, lopen, bewegen, klimmen en springen de katten bijzonder goed en normaal. Tevens is er geen link tussen het missen van de staart en de verdere lichaamsbouw (rug of spieren) aanwijsbaar. Wat betreft de algemene motoriek zijn er geen problemen waarneembaar in vergelijking met katten met een lange, korte of afwezige staart.

Huidige incidentie :

In Nederland worden relatief weinig nesten Manxen geboren, 28 nesten over een periode 1992-1996. De gemiddelde nestgrootte bedroeg over deze periode 3.0 kittens per nest, wat een normaal gemiddelde te noemen is. In dezelfde periode werden slechts 6 nesten Japanese Bobtails geboren.

Een inventarisatie van nestgrootten en fokresultaten met Manxen is door drie fokkers in Nederland gedaan en de resultaten kunnen desgewenst betrokken worden bij eventueel nader onderzoek. Bij combinaties van onderlinge kruisingen van heterozygote Manx-katten (Mm) werd de verhouding Manx : katten met staart = 2:1 in plaats van 3:1 om aan te kunnen tonen dat er geen letale factor in het spel is! (Statistiek van dr. B.W. Knol a.d.h.v. informatie NL-Manx-fokker). Bij de verhouding 2 Manx : 1 niet-Manx kan van een letale factor sprake zijn.

Gewenste incidentie :

Men voorkomt letale factor-problemen door inkruising met katten met een volledige staartlengte. Voorts kan bij de Manx ook gezegd worden dat een ras geen ras is als er geen kruising onderling kan plaats vinden.

Literatuur :

Adelsteinsson, S. (1980): Establishment of equilibrium for dominant lethal gene for Manx taillessness in cats. *Thero.Appl.Genet.* 58, 49-53.

Brunner, F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weitbild Verlag, Augsburg.

Clark, L. & H. Carlisl (1995): Spina bifida with syringomyelia and meningocele in a short-tailed cat. *Australian Veterinary Journal* 51, 392-394.

Clark R. Medical, genetic and behavioral aspects of purebred cats. St Simons Island (Georgia, USA): Forum Publications, Inc., 1992.

Deforest, M.E & P.K. Basrur (1979): Malformation and the Manx syndrom in cats. *Can.vet J.* 20, 304-314.

Field B. (1975): Cerebral malformation in a Manx cat. *Vet. Rec.* 11, 392-394.

Howell, J.M. u. P.B. Siegel (1963): Phenotypic variability of taillessness in Manx cats. *J.hered.* 34, 167-169.

Howell, J.M. u. P.B. Siegel (1966): Morphological effects of the Manx factor in cats. *J.hered* 37, 100-104.

- Gerrits, P.O.: "Mooi èn Gezond .."; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke afwijkingen, "Fokken, wat doen we er zelf aan?"; 1999, Hoofdstuk 1.
- James, C.C. et al. (1969): Congenital anomalies of the lower spine and spinal cord in Manx cats. *J. Path.* 97, 269-276.
- Knol, B.W.: "Mooi èn Gezond ..", Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten: "Mooi of Gezond: Het Fokkersdilemma!" 1999.
- Leyhausen, P. (1975): *Verhaltensstudien an Katzen*. 3. Aufl., Paul Parey, Berlin, Hamburg.
- Lindsay, F. (1968): Skeletal abnormalities of a cat thorax. *Br. vet. J.* 124, 306-308
- Robinson R. *Genetics for cat breeders* (3rd edition). Oxford: Pergamon Press, 1991
- Robinson R. (1993): Expressivity of the Manx gene in cats. *J. hered.* 84, 170-172.
- Schmidt, Dr. (2001): Rapport bij Par. 11b Duitse Dierenbeschermingswet 2000.
- Sluiter, M.: "Mooi èn Gezond"; Standpunten v.d. Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Staartloosheid, 1999, Hoofdstuk 6.
- Todd, N.B. (1961): The inheritance of taillessness in Manx Cats. *J. hered.* 52, 2228-232.
- Todd, N.B. (1964): The Manx factor in domestic cats. *J. hered.* 55, 225-230.
- Turner, D. (1988): *Die domestizierte Katze*, Albert Müller, Zürich.
- Vella CM, Shelton LM, McGonagle JJ, Stanglein VMD (1999): *Robinson's Genetics for Cat Breeders & Veterinarians*, 1999.
- Wegner, W. (1986): *Defekte und Dispositionen*. 2. Aufl., M&H Schaper, Hannover.
- Wegner, W. (1995): *Kleine Kynologie*. 4. Aufl., Terra Verlag, Konstanz.
- Willer, S. (1992): Erbliche und dispositionelle Krankheiten. In: V. Schmidt u. M. Ch. Horzinek: *Krankheiten der Katze* 74-94. Gustav Fischer, Stuttgart.

Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

B. 4. HAARLOOSHEID

Omschrijving :

De Sphynx is ontstaan door een natuurlijke mutatie van een haargen (Hr) bij een Canadese huiskat in 1966 te Ontario, Canada. Sphynxen zijn niet geheel haarloos. Het lichaam is overdekt met zeer korte zachte haartjes (donsharen) en ze hebben op bepaalde plaatsen van hun lichaam (de oren, snuit, op de neusrug, voeten, testikels en staart) wat steviger en langer (kort) haar.

De Sphynx is een grote, zeer stevige, gespierde kat en voelt warm aan.

Dit ras is in 1970 erkend door de Amerikaanse CFA en al eerder door de Amerikaanse TICA en nu recent m.i.v. 1-1-2002 door de Internationale FIFe-organisatie.

Gezondheidsaantasting :

Wegens haar ongewone uiterlijk denken tegenstanders van het ras dat de kat ziekelijk is.

De Keurmeesters- en Stamboekcommissie van de FIFe stelde op de erkenningsshow van 16 april 2001 in haar rapportage vast dat de 44 getoonde Sphynxen in zeer goede conditie verkeerden, geen huidproblemen (ook niet in de huidplooiën), geen problemen aan ogen en oren noch staartproblemen (zoals vette katerstaarten) vertoonden.

Welzijnsaantasting :

Discussabel:

- Aangezien de vacht van de normale kat een belangrijke warmtevasthoudende functie heeft, kan men haarloosheid natuurlijk heel goed als een abnormaliteit beschouwen.

Door voldoende lange aanpassing aan de veranderde omgeving en nieuwe levensomstandigheden kunnen Sphynxen ook buitenshuis gehouden worden.

De huid is glad, maar toont echter, verschillend in hoeveelheid, een donsbehang, zoals bij een perzik en voelt als suède. Afhankelijk van het seizoen hebben sommige dieren ook nog haar op de rug en flanken. De huid heeft geen onaangename geur.

De soepele huid van de Sphynxen ontwikkelt bij temperatuursdalingen een dikkere onderhuidse vetlaag, die in het voorjaar vanzelf wegslinkt.

Als een kat zich maar in een voldoende warme omgeving bevindt en een dekentje krijgt als het nodig is, hoeft hij niet bijzonder onder zijn kaalheid te lijden.

Door het warmteverlies wegens gebrek aan beharing hebben Sphynxen meer voedsel nodig dan andere katten.

Welbevinden van dieren is niet meetbaar (Tschanz 1993, Buchholtz 1993, Sambraus 1993).

Anatomische, fysiologische en ethologische gegevens dienen als indicatie voor welbevinden (Schmitz, 1995). Daar welbevinden en gedrag via het Limbische systeem met elkaar verbonden zijn, zijn ook conclusies van het normale gedrag van een kat naar de norm van welbevinden, betrouwbaar. Het welbevinden van de 7 onderzochte Sphynxen was niet gestoord (Schmidt, 2001).

- Bij zonnig weer pigmenteert de huid.

De soepele huid van de Sphynx is bovendien taai en dik, dit ter bescherming tegen beschadiging en uitdroging. Bovendien "transpireert" de Sphynx en tijdens dit proces worden vetten en talg afgescheiden. Hierdoor voelt een ongewassen Sphynx vetzig aan en kan de huid er bruin en smoezelig uitzien.

De normale lichaamstemperatuur en de grof gemeten huidoppervlaktetemperatuur (via handrug gemeten) gaf als uitslag dat de temperatuursregeling ongestoord is bij 7 Sphynxen in onderzoek bij Dr. Schmidt, 2001.

Ondanks het ontbreken van een vacht heeft de huid van de Sphynx wel degelijk verzorging nodig!

Bij behaarde katten zorgt talgproductie voor een beschermende laag om de haren. Deze talg wordt bij Sphynxen ook gewoon aangemaakt en blijft dus op de huid zitten. Hierdoor moet de Sphynx gewassen worden (hooguit over het algemeen 1x in de drie à vier maanden, maar er zijn exposanten, die de Sphynx vaker voor de show in het bad doen), daar hij anders plakkerig wordt, gaat ruiken en "afgeeft". Een verhoogde afscheiding van huidsmeer is niet aanwezig.

Sphynxen likken elkaar ter huidverzorging. Met de tong en de daarop bevindende ruwe papillen wordt de donsbehaarung over het gehele lichaam door de volwassen katten steeds weer gereinigd en ter afkoeling bevochtigd. Het gezicht en de oren worden door de voorpoten gereinigd en deze worden tussendoor afgelikt en bevochtigd. Met de snijtanden worden huid en "vacht" door kaakbewegingen beknabbeld.

Het ontbreken van een vacht is niet pijnlijk noch belemmert dit het functioneren van de Sphynx. De haarloosheid van Sphynxen is met die van geschoren schapen te vergelijken. Bij de Sphynx zijn het geschoren vachtbeeld en de rudimentaire tastharen niet van betekenis voor het gedrag of het welbevinden.

Integriteitaantasting :

Discussabel:

- De snorharen zijn over het algemeen afwezig of tot korte haartjes gereduceerd (Robinson, 1991).
- Tastharen zijn een wezenlijk gevoelszintuig voor de kat. Ze zijn vooral in het donker ter oriëntering onmisbaar, maar ook bij het vangen en betasten van buit, bij het onderzoeken van voorwerpen en bij de uitwisseling van sociale contacten (Brunner, 1994; Leyhausen 1994).

Bij normaal behaarde katten bevinden de tastharen (Bonnie Beaver, 1980) zich:

1. op beide helften van de bovenlip ongeveer een dozijn tastharen in rijen,
2. op beide wangen enkele,
3. boven de ogen in bosjes,
4. op de kin stoppelachtige tastharen,
5. aan ieder zijkant van de kop tweemaal,
6. onder de voorpoten.

Discussie :

De oriëntering in het donker gaat via het tapetum lucidum van het netvlies en via de reukcellen in de neus. Voor de oriëntering in het donker zijn de tastharen onbelangrijk. Katten zouden in het donker tegen muren en voorwerpen oplopen omdat de tastharen pas in de nabijheid door aanraking werken. De Sphynx heeft grote ogen met zeer variabele pupilgroottes. De iriskleuren variëren van blauw (pointkat) tot goudkleurig bij de andere Sphynxen in onderzoek.. Bewegende en onbeweeglijke voorwerpen werden door de toekijkende Sphynxen direct geregistreerd, gevolgd en nauwkeurig met de neus en de poten onderzocht. De 400.000 zintuigcellen per mm² (Leyhausen 1974) maken een uitmuntend zicht mogelijk, dat door het tapetum lucidum ook in het donker werkzaam is.

Zowel voor de jacht als voor het vangen en aftasten van de prooi zijn de reukcellen in de neus, de optische oriëntering en de zoolkussentjes het belangrijkste . De tastharen zijn overwegend bij nauwe doorgangen belangrijk (Schmidt , 2001)!

Omdat bij Sphynxen de tastharen (of sinus- of sensorharen) slechts rudimentair aanwezig zijn of geheel ontbreken, heeft Dr. Schmidt een doorgang gemaakt van 1 cm breder dan de volwassen dieren in onderzoek en de Sphynxen zijn zonder de zijkanten van de doorgang aan te raken erdoorheen gelopen.

Voor het onderzoeken van prooi komen tastharen, indien toch, alleen nog bij dode prooi in aanmerking. Volgens P.Neville (1996, 1997 en 1999) en R. Tabor (1983) zijn de poten en de mond bij het onderzoek van dode prooidieren belangrijk.

Onbekende voorwerpen worden eerst voorzichtig met de poten aangeraakt, de zoolkussentjes verzamelen informatie en geven deze door. Een verder onderzoek van voorwerpen gebeurt nasaal en oraal.

De ca. 200 miljoen reukcellen vervangen, uitstekend de, althans beweerde (Wegner 1994), begrensde tastzin van de rudimentaire tastharen (Leyhausen 1974). Naast de reukzin speelt het Jacobsorgaan, achter de T1 (snijtand 1 in de tandformule) van de bovenkaak in het tandvlees liggend, een rol in de geuranalyse en herkenning. Markeringen door urine en alle andere geuren worden door de licht geopende mond ingeademd (flemen) geregistreerd en geanalyseerd. De tastharen spelen bij de reukzin en geuranalyse geen rol (Schmidt, 2001).

De zintuigelijke organen van de kat zijn neurofysiologisch nog niet afdoende onderzocht, zodat een uitspraak hierover niet compleet of absoluut kan zijn (Dr. Schmidt, 2001), zoals door Wegner (1994) is beweed. Alleen door herhaling en weergave van hypothetische beweringen worden deze niet méér waar.

De sociale contacten verlopen optisch, nasaal en door flemen. Bij beide laatste zintuigelijke waarnemingen worden feromonen van soortgenoten en niet soortgenoten opgenomen en geregistreerd. Sociale contacten worden door en met lichaamstaal opgezocht, opgenomen en/of afgebroken (Schmidt, 2001).

Genetische component :

Geen enkele Sphynx is compleet haarloos, maar de haarloosheid komt voor in verschillende gradaties:

Er bestaan diverse soorten van haarloosheid die door verschillende genen **h**, **hd** of **hr** (Pedersen 1991; Willer 1992) veroorzaakt worden en ook nog eens onafhankelijk van elkaar vererven. Zo kan het gebeuren, dat, wanneer men twee haarloze katten met elkaar kruist, er slechts behaarde kittens worden geboren doordat de haarloosheid van de ouderdieren niet op dezelfde genetische basis berust:

- Bij Canadian Hairless, Moonstone Cat of **Sphynx** is naaktheid gebaseerd op een **recessief** gen (**hr**). In 1970 door Cat Fanciers Association erkend als **Sphynx**. Het Sphynx-gen **hr** is incompleet dominant ten opzichte van het Devon Rex vacht-gen "re". Dat betekent dat heterozygote Sphynxen (**hr.re**-katten) haarloos kunnen zijn gedurende hun leven, maar onder invloed van bepaalde omgevingsfactoren (leefomstandigheden, hormonale toestand) soms wel en soms niet een (krul)vacht kunnen ontwikkelen. Hoewel het Sphynx-gen dus recessief is ten opzichte van alle normale haarvachten is het Devon Rex-gen recessief t.o.v. het haarloosgen van de Sphynx. Een homozygote Sphynx gepaard aan Devon Rex zal dus allemaal Sphynx-kittens geven.
- Bij de Russische Don Hairless (Don Sphynx) en de variëteit uit St.Petersburg de **Peterbald** is de naaktheid gebaseerd op een dominant gen (**Hr-bd**). Dit in vergelijking met het dominante Hr-gen van de normaal behaarde kat.
- **Mexican Hairless** gebaseerd op een recessief gen en genetisch verwant aan Sphynx. De Mexican Hairless is gedeeltelijk tot geheel haarloos. Op die delen waar haar groeit is het haar stijl en niet krullend zoals bij heterozygote Sphynxen met een hr.re factor [van de Devon Rex (re)]. Bij een combinatie van een Sphynx x Mexican Hairless is het type kittens 100% Sphynx, zodat het **hr**-gen ook in de Mexican Hairless aanwezig moet zijn.

Geadviseerde maatregelen :

- Het O.P. is van mening dat door het fokken van naaktkatten de intrinsieke waarde van de kat als zodanig geen geweld wordt aangedaan.
- Een overgrote meerderheid van de verenigingen is tegen een fok- en/of een tentoonstellingsverbod voor Sphynx en andere naaktkatten.
- In de Standaard van de Devon Rex, Cornish Rex, Selkirk Rex, German Rex, Laperm en Sphynx dient opgenomen te worden dat snorharen niet mogen ontbreken.

Argumentatie :

De huidplooiën geven geen problemen en smetten niet, daar de huid zeer flexibel is. Kittens hebben veel meer huidplooiën dan volwassen exemplaren.

In partiële vorm komt haarloosheid incidenteel voor bij Devon Rex, Cornish Rex, Selkirk Rex, Laperm en German Rex. De FIFe heeft in haar GA-2000 het voorstel aangenomen dat snorharen bij de kat niet mogen ontbreken.

Naast de tastharen, die alleen bij nauwe doorgangen van betekenis zijn en niet voor oriëntering in het donker, zijn bij de tastzin de huid van de kop en van de poten, alsmede de zoalkussentjes van belang. De zoalkussens zijn bij Sphynxen sterker ontwikkeld dan bij andere rassen, waardoor de indruk ontstaat dat de kat op "luchtkussens" loopt.

Bij de Sphynx kan niet van probleemfokkerij gesproken worden, omdat in geen enkel opzicht afwijkingen in de beweeglijkheid van de afzonderlijke ledematen of het gehele lichaam, zintuigelijke organen, zintuigen, de waarneming van prikkels en de omgeving, de levensverwachting en de levenskwaliteit volgens de norm, aan te tonen zijn.

Verstoord welbevinden, verstoord gedrag of verstoorde communicatiemogelijkheden zijn bij geen van de onderzochte dieren aanwezig. Alle dieren hadden ethogrammen die niet van andere raskatten of Europese Kortharen afwijken (Dr. Schmidt, 2001).

Huidige incidentie :

In Nederland begon rond 1970 de fok van Sphynxen met twee haarloze katjes, die iemand als zwervertjes uit Canada had meegenomen.

Het totaal aantal nesten Sphynxen binnen de Nederlandse raskattenpopulatie 1992 -1996 was 21 nesten.

Gewenste incidentie :

De Sphynx is een gezond ras dat in het algemeen grote nesten (5-7) kittens krijgt.

Verparingen aan Devon Rex dienen vermeden te worden om te voorkomen dat o.a Myopathie (Spasticiteit) binnen het Sphynxen-ras wordt gehaald, daar dit familiair is bij de Devon Rex.

Literatuur :

Bressler L. The Best Cat in the Whole World. TICA Trend 1999; vol 19# 6.

Brunner F. (1994): Die unverstandene Katze. Naturbuch/Weltbild Verlag, Augsburg.

Beaver, Bonnie, D.V.M., M.S.: Feline Behavior, 1980.

Clark, Ross D. Medical, Genetic & Behavioral Aspects of Purebred Cats. Forum Publications Inc. ISBN 0-9634124-0-X.

Duppen I en Giepmans G. "Mooi èn Gezond..."; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Haarloosheid, 1999, Hoofdstuk 8.

Hendy Ibbs, P. (1984): Hairless cats in Great Britain. J.hered. 75. 506-507.

Journal of the Progressive Sphynx Alliance JSPA vol 1-11

Leyhausen P (1996): Katzenseele. Wesen und Sozialverhalten. Franckh-Kosmos, Stuttgart.

Robinson, R. (1973): The Canadian hairless or Sphinx cat. J.hered. 64, 47-48.

Schmidt, Dr. (2001): Rapport bij Paragraaf 11b Duitse Dierenbeschermingswet 2000.

Usmany F.: "Mooi èn Gezond..." ; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten: Haarloosheid, 1999, Hoofdstuk 9

Overige erfelijke rasgebonden kenmerken

B. 5. Patella Luxatie (PL)

Omschrijving :

Patella Luxatie is een afwijking aan het kniegewricht.

Aan de voorkant van het bovenbeen loopt de spier, die zorgt voor het strekken van het kniegewricht. De pees van die spier loopt over de knie naar het scheenbeen. In het onderste stukje van het dijbeen zit een groef, waardoor die pees loopt. Om slijtage aan de pees te voorkomen, wordt op die plaats de pees omgeven door een ovaal botje, de patella, dat bij bewegingen van de knie op en neer schuift door die groef.

Welzijnsaantasting :

Als nu de groeve te ondiep is en/of de pees te los zit, kan dat botje, de patella, uit de groeve schuiven en ernaast komen te liggen. We zeggen dan dat de patella dan van zijn plaats (geluxeerd) is.

Indien de patella naar de binnen- dan wel de buitenzijde van het dijbeen schiet spreken we van patella luxatie, resp. naar mediaal of lateraal. De mediale PL komt vaker voor dan laterale PL. Indien de patella luxeert, zal het dier in meer of mindere mate kreupel lopen en soms iets door de knie zakken. Toch komt het ook voor dat het dier in geringe mate last heeft van de patella luxatie en het soms even zal trekken met de achterpoot als enig zichtbaar verschijnsel.

Naast het onderscheid in mediaal (naar binnen) en lateraal (naar buiten) wordt PL onderverdeeld in vier gradaties oplopend naar ernst van de afwijking:

Graad 1:

Op het eerste gezicht lijkt het kniegewricht normaal. Echter indien men met de hand op de patella duwt, kan deze van zijn plek verschuiven.

Graad 2:

Vergelijkbaar met graad 1 met dien verstande dat de patella soms uit zich zelf van plaats verschuift. (Orthopedic Foundation for Animals ook wel genoemd OFA gebruikt indicatie: een afwijking tot 30 graden ten opzicht van de "normale" stand van de patella zie Orthopedic Foundation for Animals, Genetic Database – Patellar Luxation, www.offa.org).

Op jonge leeftijd ondervindt de kat hier nauwelijks tot geen hinder van. Op latere leeftijd loopt het dier een verhoogde kans op artrose (beschadiging van het gewricht).

Graad 3:

De patella zit meer niet op zijn plek dan wel. (OFA gebruikt indicatie: een afwijking van 30 tot 50 graden).

Men kan deze nog steeds met de hand op zijn plek krijgen. Echter de patella zal snel weer luxeren.

Graad 4:

De Patella zit nooit op de juiste plaats. (OFA gebruikt indicatie: een afwijking van 50 tot 90 graden). De patella is niet meer met de hand op zijn plaats te krijgen. Hiervoor is een chirurgische ingreep noodzakelijk. De kat zal proberen het achterbeen te ontzien en hinken. Doordat de kat het been nauwelijks gebruikt wordt de knieschijf stijf.

Gezondheidsaantasting :

Afhankelijk van de gradatie van de aandoening, zoals hierboven beschreven, kan de aandoening hinderlijk c.q. pijnlijk zijn voor het dier. Ook is de mate van hinder afhankelijk van het feit of de kat de aandoening aan één of aan beide knieën heeft.

PL kan zich reeds op jonge leeftijd openbaren maar dit is niet noodzakelijk. Een kat is slim en past zich lichamelijk snel aan. Zo zal een kat met lichte PL (gradatie 1) haar loop aanpassen. In hoeverre de kat er hinder van ondervindt bij gradatie 2 is o.a. afhankelijk van de zwaarte en bouw van het ras (een Maine Coon of een Pers is over het algemeen zwaarder en groter dan een Siamees), en de spierontwikkeling van de kat. Bij gradatie 3 of 4 is de motoriek van de aangedane kant behoorlijk aangetast en kunnen zelfs misvormingen ontstaan. Doordat de patella niet c.q. nauwelijks op zijn plek zit kan de kat nauwelijks rennen of springen of loopt zelfs kreupel. In dit geval zal een operatie de enige uitkomst zijn.

Daarenboven kan bij ernstige PL, waar niets aangedaan wordt, artrose optreden (Dr. Samuels of Central Animal Hospital, Cats, Dogs and Dislocating Kneecaps - the Dark Underbelly of Patellar Luxation).

Genetische component :

PL is hoogstwaarschijnlijk een aangeboren afwijking die volgens o.a. Robinson polygenetisch vererft. Daarnaast kunnen ook andere aspecten de oorzaak zijn. Men denke aan o.a. overgewicht, verkeerde beweging, ongeluk. Voorts blijkt uit onderzoek dat katten met PL drie keer zo veel kans maken op heupdysplasie dan katten zonder PL (Robison's Genetics for Cat Breeder and Veterinarians, diverse auteurs, Fourth edition 1999 pag. 200, Smit G.K., Langenbach A, et al. "Patellar luxation and hip dysplasia in a group of cats" (abstract). First International Feline Genetic Disease Conference, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, June 25-28 1998, Feline Hip Dysplasia Awareness Web Site, FHDH Library).

Geadviseerde maatregelen :

Het OP is unaniem tegen het fokken met dieren met PL.

Argumentatie :

Daar PL polygenetisch vererft en zich niet altijd op reeds jonge leeftijd openbaart, is de kans groot dat als een van de ouders de afwijking heeft, de nakomelingen in ieder geval drager zijn. Het is dus beter om terughoudend te zijn met het fokken van katten die PL hebben. Hiermee voorkomt men verdere verspreiding van deze aandoening. (zie ook: Strikkers W., Patella Luxatie, <http://www.mecs-hondenuitlaatservice.nl/Gezondheid/Patella.html>, Stichting Felissana, Patella luxatie, gebaseerd op een lezing door drs. A. Meermans, Foldernummer 729, www.felissana.demon.nl).

Huidige incidentie :

In Nederland komt PL relatief weinig voor bij raskatten. De mediale vorm komt vaker voor dan de laterale. Het is waarschijnlijk geen rasgebonden afwijking (zie ook Henny Dr. Lucy and Riggs Dr. Craig, Patella Luxation, The Veterinary Mall, www.veterinarymall.com/info/patella.html, Stichting Felissana, Patella luxatie, gebaseerd op een lezing door drs. A. Meermans Foldernummer 729, www.felissana.demon.nl).

Literatuur :

First International Feline Genetic Disease Conference, Breeder/Practitioner session, feline hereditary diseases: an overview, diverse auteurs, <http://www.vet.upenn.edu/ResearchCenters/penngen/courses/breeders.html>

Harty Erin, Hip Dysplasia Isn't Just For Dogs, www.vetcentric.com/magazine/magazine

Henny Dr. Lucy and Riggs Dr. Craig, Patella Luxation, The Veterinary Mall, www.veterinarymall.com/info/patella.html;

Knieproblemen, Met knikkende knieën <http://www.kliniekvoorgezelschapsdieren.com/knie.htm>;

Little Susan, A Winn Foundation Report On . Hip Dysplasia and Patellar Luxation in Cats Report on Hip Dysplasia and Patellar Luxation in Cats from the First International Feline Genetic Disease Conference held

June 25-28, 1998 at the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA (Updated with Grant Progress Report), www.winnfelinehealth.org, www.vet.upenn.edu/ResearchCenters/penngen/courses/breeders.html;

Dr. Samuels of Central Animal Hospital, Cats, Dogs and Dislocating Kneecaps - the Dark Underbelly of Patellar Luxation, www.faircares.org/health.asp;

Smit G.K., Langenbach A, et al. "Patellar luxation and hip dysplasia in a group of cats" (abstract). First International Feline Genetic Disease Conference, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, June 25-28 1998, Feline Hip Dysplasia Awareness Web Site, FHDH Library;

Smit G.K., Langenbach A, Green P.A., Rhodes W.H. Gregor Th. P., and Giger U., Evaluation of the association between medial and patellar luxation and hip dysplasia in cats;

Strickers W., Patella Luxatie, <http://www.mecs-hondenuitlaatservice.nl/Gezondheid/Patella.html>;

Stichting Felissana, Patella luxatie, gebaseerd op een lezing door drs. A. Meermans, Foldernummer 729, www.felissana.demon.nl;

Mooi en Gezond.....', Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, diverse auteurs, 1999;

Robison's Genetics for Cat Breeder and Veterinarians, diverse auteurs, Fourth edition 1999;

'Orthopedic Foundation for Animals, Genetic Database – Patellar Luxation, www.offa.org;

Patella : <http://mebers.tripod.com/GeraldY/patella.html>;

Patella Luxation (slipped stifles) with thanks to Randy and Lynne George, <http://home.swipnet.se/~w-33901/patella.html>;

Erfelijke gezondheidsbedreigende afwijkingen

C. 1. PROGRESSIEVE RETINA ATROFIE (PRA)

Omschrijving :

Deze aandoening kan zeer langzaam verlopen, waardoor er soms al met de kat gefokt is, voordat de symptomen zichtbaar worden. De symptomen zijn: vergrote pupil, nystagmus, hyperreflexie van het tapetum lucidum, progressieve verkleining van de retinabloedvaten en degeneratie van de staafjes en kegeltjes.

Gezondheidsaantasting :

Bij P.R.A. degenereert het netvlies onherroepelijk en voortschrijdend: de bloedvaatjes, die het netvlies voeden en die geproduceerde afvalstoffen afvoeren, worden steeds dunner en minder talrijk en de staafjes en kegeltjes verdwijnen: bij de meest voorkomende vorm het eerst aan de buitenrand van het netvlies (Stades & Boevé). Met vermindering van het aantal fotoreceptoren gaat de kat slechter zien (nachtblindheid). In de eindfase zijn alle fotoreceptoren gedegeneraard en wordt ook het pigmentepitheel, dat het oog zijn kleur geeft, aangetast. De kat is dan al volkomen blind. Genezing is (nog) niet mogelijk.

Welzijnsaantasting :

Goed functionerend gezichtszintuig is onmisbaar om te kunnen reageren op de prikkels uit de directe omgeving en is daarmee van belang voor het geestelijk welzijn en een normaal gedrag van de kat.

Het gevolg van het blind worden is dat de kat voorzichtiger wordt met bewegen en tegen dingen aanloopt.

Genetische component :

De oorzaken van retinadegeneratie zijn velerlei. Infecties, chemische en fysische prikkels kunnen degeneratie veroorzaken, maar ook stapelingsziekten en erfelijke factoren zijn etiologisch van belang. Bij progressieve retina atrofie speelt erfelijkheid de belangrijkste rol.

PRA komt bij katten meestal voor als autosomaal recessieve (rdg) afwijking. De frequentie van voorkomen is in het algemeen gering.

Er is ook een vorm van PRA bekend, die aantoonbaar autosomaal dominant (Rdy) is. Deze vorm treedt op veel jongere leeftijd op dan de bekende recessieve vorm.

Geadviseerde maatregelen :

1. Het is aan te bevelen bij rassen waar PRA regelmatig voorkomt , zoals Abessijn, Somali, alle fokdieren ophthalmoscopisch te testen vanaf een leeftijd van 18 maanden, totdat een paar jaar lang geen lijders meer worden gevonden. Een test mag op het moment van fokken niet ouder zijn dan een jaar.
2. Testuitslagen vermelden met datum op stambomen.
3. Aanleggen van een register van PRA-lijders en dragers.
4. Opsporen DNA-sequentie en ontwikkelen genmarker-test. Totdat er een DNA-test is, is testverplichting d.m.v. oogspiegeltest verplicht om lijders uit te sluiten van de fok.

Argumentatie :

Bij recessief verervende PRA wordt voor lijders de test vaak pas positief als de kat zich al voortgeplant heeft !

De dominante vorm van PRA is veel makkelijker te weren uit het fokprogramma.

De recessief overervende vorm is daarom ook de vorm, waarmee fokkers in de praktijk te maken krijgen.

Huidige incidentie :

Bij de Abessijn en Somali heeft men twee typen van progressieve retina atrofie gevonden. Het ene uit zich op 4-5 weken leeftijd en erft dominant over, het andere wordt op 18-24 maanden gevonden en is recessief.

Bij de Pers worden op 12-15 weken leeftijd symptomen gevonden. Men denkt hierbij aan een recessieve overerving.

Bij de Siamees en dus vermoedelijk ook bij de Oosters korthaar ziet men vanaf 3 weken leeftijd symptomen van retinadegeneratie en men ziet dit als een familiair verband, sommigen spreken van een dominante overerving. Tot nu toe is het nog niet geconstateerd bij de Balinees en Oosters Langhaar, maar een verhoogd risico ontstaat bij uitkruising met de Siamees en Oosters Korthaar. Incidenteel komt het ook voor bij een enkele foundation-ticked tabby-lijn van de Noorse Boskat, maar ook bij rasloze korthaarkatjes.

Gewenste incidentie :

Door fokdieren ophthalmoscopisch te testen en de positieve dieren uit te sluiten van fok, kan de genfrequentie verminderd worden tot een aanvaardbaar laag niveau.

In de toekomst zal een genetische test mogelijk niet alleen de lijders maar ook de dragers opsporen.

Literatuur :

Barnett KC. Retinal atrophy . Vet Rec 1965; 77 : 1543 – 1560

Barnett KC, and Curtis R. Autosomal dominant progressive retinal atrophy in Abyssinian cats. J Heredity 1985; 76: 168 – 170.

Carlile JL. Feline retinal atrophy. Vet Rec 1981; 108: 311

Laanen SC, and Vaessen MMAR. Progressieve retina atrofie bij Abessijnse katten. Veterinair referaat 1994; 94/91 UB Universiteit Utrecht.

Leipoldt A en Blok JJ; "Mooi èn Gezond.." Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Progressieve retina atrofie, 1999, Hoofdstuk 7.

Närfström K. Progressive retinal atrophy in the Abyssinian cat. Svensk Veterinärtidning 1981.

Närfström K. Hereditary progressive retinal atrophy in the Abyssinian cat. J Heredity 1983; 74: 173 – 176.

Roughgarden J. Theory of Population genetics and Evolutionary ecology: An introduction. Stanley University 1979; ISBN 0-0-403180-1.

Rubin L, and Lipton DE. Retinal degeneration in kittens. J Am Vet Assoc 1973; 162: 467 – 469.

Ruth K. van & Meer M. van der, "Grote oren vangen veel wind" : Aangeboren en verkregen afwijkingen bij Siamese en Oosters korthaar kittens. Universiteit Utrecht 1996.

Stades en Boevé: Oogafwijkingen deel 2: Diergeneeskundig memorandum 1989; 36e jaargang no 4.

C. 2. CONGENITALE DOOFHEID BIJ WITTE KATTEN

Omschrijving :

De doofheid ontstaat door degeneratie (verval) van de bloedtoevoer van het middenoor (cochlea) op de leeftijd van 3 à 4 weken, vermoedelijk als gevolg van melanocytensuppressie, een plaatselijke afwezigheid van melanocyten welke embryonaal afkomstig zijn uit de neurale lijst. Het verval van de bloedvoorziening geeft verlies van sensorische haarcellen en leidt tot doofheid. De oorzaak van de degeneratie is niet bekend, maar deze gaat gepaard met de afwezigheid van pigmentcellen (melanocyten). Hoe eerder de parade van pigmentvormende cellen, afkomstig uit de neurale lijst, wordt gestopt in het embryonale stadium, des te groter is de kans op doofheid en blauwe oogkleur.

Congenitale doofheid is bij de kat al door Darwin in 1859 beschreven en congenitale doofheid kan eenzijdig of beiderzijds voorkomen. Reeds lang is het verschijnsel van een samenhang bij verschillende diersoorten bekend tussen pigmentafwijking en gehoorstoornissen.

Gezondheidsaantasting :

Naar de mate van doofheid bestaat een drietal mogelijkheden:

- 1 Een witte kat, die eenzijdig horend is en moeite heeft de geluidsbron te lokaliseren.
- 2 Een witte kat, die tweezijdig (compleet) doof is (bilateraal) en grote hinder hiervan ondervindt, doordat deze kat niet in staat is op gevaarlijke situaties te anticiperen en dit uiteraard kan leiden tot onnodige verwondingen of zelfs een voortijdige dood. Het is overigens vaak geobserveerd, dat katten die doof zijn dit compenseren door verhoogde gevoeligheid van andere zintuigen of door op andere katten te letten en deze te volgen.
- 3 Een witte kat, die volledig horend is.

Wanneer een kat twee verschillende kleuren ogen had, dan had meestal het oor dat aan dezelfde kant van het blauwe oog lag, gehoorproblemen (Mair, 1973).

Witte dieren met een gepigmenteerde retina vertonen minder vaak doofheid dan dieren met een blauwe retina. Bij katten met diepbloauwe ogen van de Siamees bevinden zich de pigmentkorrels (melanine) alleen in het netvlies. Doofheid wordt niet gevonden bij albinisme (een metabool defect in de tyrosine-productie), waarbij melanocyten wel aanwezig, maar niet tot enige pigmentvorm in staat zijn (van de Velden, 1976). Dit is bij de albino, behalve aan de witte vachtkleur, ook te zien aan de rode oogkleur.

Welzijnsaantasting :

Een goed functionerend gehoorszintuig is onmisbaar om te kunnen reageren op de prikkels uit de directe omgeving en is daarmee van belang voor het geestelijk welzijn en een normaal gedrag van de kat.

In het algemeen zijn dove kittens moeilijk te wekken, verder reageren ze alleen op tactiele en visuele prikkels en zijn ze agressiever tegen hun nestgenoten, omdat ze de pijnkreten niet horen.

Wat de blauwe ogen van witte katten aangaat, deden Bergsma en Brown (1971) een merkwaardige ontdekking: het tapetum lucidum ontbrak. Dit reflecterende tapetum lucidum bekleedt de achterkant van het netvlies met 15 lagen dunne, platte, dakpanachtige cellen, die lichtstralen terugkaatsen en de gevoeligheid van het kattenoog in het halfduister vergroten.

Genetische component :

De "oer-pigmentcellen" ontstaan in de omgeving van de neurale buis, dus al tijdens een vroeg stadium van het embryo. Ze vermenigvuldigen zich sterk door celdeling en verplaatsen zich naar hun toekomstige "arbeidsplaatsen". Het is in dit stadium dat het effect van het W-gen merkbaar wordt. Er gaat iets mis met de ontwikkeling van de pigmentcellen en deze komen niet op hun normale arbeidsplaatsen terecht.

De aandoening erft autosomaal dominant over. De expressie voor de witte vacht is volledig, maar variabel voor blauwe ogen en doofheid. Er wordt gesuggereerd dat de mate van expressie hoger is bij homozygoot dominante dieren (Saperstein 1976 /Pedersen 1991).

De erfelijke doofheid bij witte katten met blauwe of koperkleurige (oranje) ogen of één blauw en één oranje oog (odd-eyes), onder invloed van het gen W, is een uiting van het "Waardenburg Syndroom". Dit syndroom ontstaat als gevolg van een stoornis in de ontwikkeling van de neurale lijst (zenuwaanleg bij het embryo) en is dus voornamelijk gebaseerd op een aangeboren erfelijke (sensorneurale-) vorm, welke verbonden is met niet-pigmentatie (hypopigmentatie, leukistische-) verantwoordelijke genen. De genetische structuur bij deze pigment-geassocieerde doofheid is nog niet volledig opgehelderd. Hoewel het witte gen autosomaal dominant is, zijn niet alle witte katten doof. De penetrantie van het W-gen betreffende de vacht is volledig (100%).

Dit kan niet gesteld worden voor de optredende doofheid, omdat de eigenschap om pigment in het oog aan te maken wordt toegeschreven aan de buitenste wal van de oogblaas, terwijl de rest van het pigment, met name voor de vacht, afkomstig is van de neurale lijst.

Geadviseerde maatregelen :

1. Het O.P. is unaniem van mening dat het ongewenst is met eenzijdig- of volledig dove dieren te fokken en is voor een fokverbod voor deze dieren.
In het stamboekreglement van de verenigingen dient hiervoor een fokverbod te worden opgenomen.
2. Bovenstaande maatregel zal tevens gelden voor fokpoezen en dekkaters. De aanvraag voor stambomen van de nakomelingen zal vergezeld moeten gaan van een officiële verklaring van niet-dooft zijn, verkregen volgens de BAER-test methode of een daaraan gelijkwaardige DNA-test. De ontwikkeling van een DNA-test is aan te bevelen, daar deze door betrokken katten beter te verdragen is dan een audiometrische BAER-test met narcose. De BAER-test kan overigens ook zonder narcose worden gedaan.
Er zullen stambomen afgegeven worden met een fokbeperking tot na de verklaring van een niet-dooft aan witte nakomelingen van witte, niet geteste ouders.
3. Een tentoonstellingsverbod behoeft niet te gelden voor dove witte katten, omdat het hier slechts gaat om een schoonheidskeuring.
4. Uitzondering voor het ondergaan van de BAER-test zal voorlopig gelden voor de huidige castraten.
5. Fokkers moeten witte ouder x witte ouder-kruisingen voorkomen, omdat homozygoot-wit (WW) de kans op doofheid vergroot. In het stamboekreglement dient een fokverbod opgenomen te worden tegen wit x wit-combinaties.
6. Fokkers van witte katten met blauwe ogen (m.u.v. Foreign White) dienen selectie op hun fokdieren uit te voeren door hun katten ophthalmoscopisch te laten onderzoeken op de aanwezigheid van een tapetum lucidum, omdat aangenomen wordt dat alle gepigmenteerde ogen een tapetum lucidum bezitten.
7. De verenigingen dienen in hun Gezondheids- en Welzijnsreglement op te nemen dat alleen gefokt mag worden met goed horende witte katten en dat witte fokdieren onderzocht moeten worden door middel van een BAER-test, opdat ze bilateraal en compleet horend zijn.

Argumentatie :

Naar cochleaire doofheid bij katten is redelijk veel wetenschappelijk onderzoek verricht (Strain 1991, 1996).

Internationaal wordt geadviseerd niet te fokken met niet-horende dieren en ook niet met eenzijdig-horende dieren. Hiermee fokken zal op termijn meer dove dieren geven (Strain). Eenzijdig-horende katten kunnen met een zgn. "klap- en knispertest" niet betrouwbaar opgespoord worden en derhalve is een elektrodiagnostische test (BEAR- of BAEP-test) een objectieve beoordeling. BAER = **brain stem auditory evoked response** of BAEP = **brain stem auditory potentials**. Doofheid kan bij blauwogige witte katten erfelijk zijn. Het tijdstip van doofheid kan gemiddeld worden, het gen echter niet. (Keller 1997, Brinicombe 1995, Strain 1999).

Daarom is de ontwikkeling van een DNA-test noodzakelijk. Daar de kat steeds vaker als proefdier voor de mens dient, wat op het bestaan van homologe chromosomen berust, vastgelegd op genkaarten, zou de ontdekking van het menselijke gen voor doofheid verder kunnen helpen (Estivill 1998, Pfister 1998). Een DNA-test zou voor betreffende katten wezenlijk beter te verdragen zijn dan een audiometrische hoortest met narcose (zoals door Keller 1997 beschreven is).

De FIFe heeft onder druk van een rechtszaak in Duitsland wel een tentoonstellingsverbod uitgevaardigd per 1-1-1996 en het zal bij de FIFe niet langer toegestaan zijn om witte katten tentoon te stellen zonder dat de inschrijving vergezeld gaat van een kopie van een niet-dooftverklaring van de dierenarts. Onderzoek van, enigszins gedateerd, cijfermateriaal (M.Vestjens-Raadsveld, 1977) van de Foreign White leverde op:

- 1 van de 643 Ww (heterozygoot witte Siamezen) in Engeland de penetrantie van de doofheid 0,8% is,
- 2 bij 200 bekende Ww-katten in Nederland de penetrantie van de doofheid 0% is,
- 3 van 16 witte katten, afkomstig uit witte ouder x witte ouder (het is dus onbekend of ze hetero- of homozygoot voor W zijn), bij 4 katten doofheid geconstateerd werd.

Niettemin wordt gesteld dat witte katten, die het point-gen (cscs) dragen, de daaraan gekoppelde blauwe ogen kunnen hebben zonder doof te zijn (Pedersen, 1991).

Er is weinig bekend over het voorkomen van doofheid bij witte katten per specifiek ras. Wel is er onderzoek gedaan naar witte katten in het algemeen en daaruit bleek dat van de 256 katten 12,1% unilateraal doof en 37,9 bilateraal of geheel doof was. Dus de helft van de katten leed aan een vorm van aangeboren doofheid! Bij katten die voortkwamen uit een kruising met twee witte ouders was het percentage zelfs tussen de 52 en 96 % !

Volgens Bergsma en Brown (1971) zijn ca. 43 % van de homozygoot witte katten (WW) en ca. 27 % van de heterozygoot witte katten (Ww) doof. Ook ca. 7% van de geel-ogige katten zijn erbij betrokken (Bergsma & Brown 1971, Delack 1984).

Over de witte Turkse Angorakatten werd bericht, dat in bepaalde populaties tot zo'n 95% van deze katten moeilijk horend of doof is (Guttengeber, 1995). Gelukkig heeft men bij de FIFe sinds 1998 ook de gekleurde Turkse Angora (ww) erkend, zodat men nu een witte Angora met een niet-witte Angora kan kruisen om zodoende bij de Turkse Angora wit x wit kruisingen te vermijden met behoud van stambomen voor de nakomelingen.

De werking van het W-gen staat waarschijnlijk onder invloed van andere, in het genotype aanwezige, factoren. Een Engelse fokker van witte katten, de heer David Brincombe, noemt deze groep polygenen de "E-factor". Als deze hypothese waar blijkt te zijn, dan zou er een fokprogramma opgesteld kunnen worden om doofheid zo goed als uit het kattenbestand te fokken, mede gezien het feit dat er bij Foreign Whites en Turkse Van katten nauwelijks doofheid voorkomt. D.m.v. stamboonderzoek en gehoortestresultaten zal onderzocht moeten worden of de polygenen van de E-factor mogelijk dezelfde kunnen zijn als van de gelijkmatig verdeelde donkere pigmentatie uit de fokprogramma's van de Foreign White, waarbij weinig doofheid voorkomt en waarbij als standaardconcept een Sealpoint siamees met de diepst blauwe oog-kleur gepaard wordt aan een Foreign White die ook uit een dergelijke combinatie is ontstaan.

Men kan m.b.t. dit ongewenste kenmerk ervan uitgaan dat:

- niet alle dominant witte katten met blauwe ogen doof zijn,
- niet alle dominant witte katten met anderskleurige ogen kunnen horen,
- ook horende, blauwogige dominant witte ouderdieren dove kittens kunnen hebben.

Huidige incidentie :

Incidenteel voorkomend bij compleet witte exemplaren van alle rassen, te weten:

Brits Korthaar, Cornish Rex, Devon Rex, German Rex, Manx, Turkse Angora, Noorse Boskat, Maine Coon, Foreign White (Siamees-wit), Exotic, Pers.

Gewenste incidentie :

Door selectief op de groep polygenen (E-factor) te fokken en alleen horende witte katten met gekleurde (niet witte) katten te combineren, moet het mogelijk zijn leukistische doofheid uit het kattenbestand te fokken.

Literatuur :

Berntrop H. 30 jaar Foreign Whites, Kattenwereld 1993; no 1 : 215-218.

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

Bloks Th.P.J. : Mooi en Gezond , Leukistische doofheid, Hoofdstuk 10

Brinicombe D.(1995): The 1995 All breed White Deafness Survey. <http://dSPACE.dial.pipex.com/brini>

Delack,B. (1984): Hereditary deafness in white cat.Comp. on continuing education 6, 609-617.

Dijkshoorn NA, van der Wel T, Doofheidsonderzoek bij gezelschapsdieren, Tijdschrift voor Diergeneeskunde 122 (6) 168-169,1997.

Estivill, X. e.a. (1998): Connexin-26 mutations in sporadic and inherited sensorineural deafness. The Lancet 351, issue 9100

Gerrits PO."Mooi èn Gezond.."; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, "Fokken, wat doen wij er zelf aan?" ; 1999, Hoofdstuk 1.

Keller, P. (1997): Forschungen zur Entwicklung der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) bei der Katze für den Einsatz in der Grundlagenforschung und zur klinischen Anwendung. Tierärztliche Hochschule Hannover, Vet. Med. Diss.

Mair I.W.S., Hereditary Deafness in the white cat. Acta Laryngologica 1973; supl 314.

Min. van LNV: Wie mooi moet zijn, Schadelijke raskenmerken bij katten, SDU 1992.

Pedersen, N.C. (1991): Feline husbandry, American veterinary publications, Goleta.

Pfister, M. (1998): Neue molekulargenetische Erkenntnisse über die Entstehung hereditärer Schwerhörigkeiten. HNO Vo.32 - 33

Raadsveld M. Het Syndroom van Waardenburg bij de Foreign White kat. 1977.

Robinson R. Genetics for Cat Breeders, Pergamon Press 1991; 3rd edition.

Saperstein, G.,S.Harris and H.W.Leopold,Congenital defects in domestic cats.Feline Practice,6,7, pp 18-43, 1976.

Strain, G.M.: Congenital Deafness in Dogs and Cats. The Compendium-Small Animal 1991; 13: 245-250.

Strain, G.M.: Aetiology, Prevalence and Diagnosis of Deafness in Dogs and Cats. Brit Vet.J. 1996; 152: 17-36.

Strain, G.M.: Congenital Deafness and its Recognition. Pediatrics, July 1999.

Shelton L.: The Pigment Parade, Cats december 1995

Wijngaart, van de P.:" Mooi èn Gezond..",Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Leukistische doofheid, Hoofdstuk 11.

C. 3. AMYLOÏDOSE

Omschrijving :

Amyloïdose is de klinische naam voor een groep ziektebeelden en wordt gekenmerkt door een afwijking in de eiwitstofwisseling, waardoor pathologisch gekristalliseerde varianten van cel- of bloedeiwit extracellulair (buiten de cellen) in de weefsels wordt afgezet.

Amyloïd bestaat uit een eiwitmassa en zure suikerverbindingen. De eiwitmassa wordt gekenmerkt door kriskras georiënteerde fibrillen (vezels), de amyloïdfibrillen, waartussen diverse andere eiwitten “gevangen” zitten. Deze amyloïdfibrillen bezitten een karakteristieke morfologie en de samenstellende aminozuren van het eiwit zijn voor een belangrijk deel gevouwen in een bepaalde moleculaire kristalstructuur, de bètavouwbladstructuur. Hierdoor is het eiwit erg moeilijk biologisch afbreekbaar.

Bij onze huisdieren met amyloïd gaat het in verreweg de meeste gevallen om AA-amyloïd. Bij de kat met lever- of nieramyloïdose is het in 99,9% van de gevallen van het AA-type. Wat de aanleiding vormt voor deraïllering hiervan en afzetting van het SAA in fibrillaire vorm, is doel van een deel van het onderzoekprogramma.

Deze abnormale afzetting van lichaamseigen eiwit in een onoplosbare vorm als “amyloïd” kan in veel organen, bijvoorbeeld in lever, nier, milt, maag, hersenen, bijnieren, schildklier voorkomen en uit wel vijftien verschillende eiwitten bestaan. Er treedt vervolgens een min of meer ernstige verstoring op op de plaatsen waar het eiwit zich heeft vastgezet. De meeste aandacht gaat uit naar serum amyloïd A (SAA), dat in de lever aangemaakt wordt en waarschijnlijk een rol speelt bij de reactie van het lichaam op weefselbeschadiging. De werkelijk biologische functie is niet bekend.

Gezondheidsaantasting :

Ziektekundig wordt de aandoening gekenmerkt door een afwijking in de eiwitstofwisseling, waardoor onoplosbare eiwitten buiten de cel worden afgezet.

Elk lichaamseigen eiwit kan aan de basis van amyloïdose liggen. Amyloïdose is een karakteristieke, maar afwijkende, kristalvormige opbouw van een eiwit, welk eiwit daarna door het lichaam zelf niet meer afbreekbaar is.

Bekend als probleem bij katten zijn amyloïdafzettingen in de lever of de nieren.

Bepaalde omgevingsfactoren (zoals stress, infecties, ontstekingen) lijken een rol te spelen bij de ontwikkeling van amyloïdose. Het lichaam gaat in dat geval reageren en gaat veel eiwitten vormen (nodig om de infectie te bestrijden). Hierbij ontstaan dan onder bepaalde omstandigheden ook de afwijkende eiwitten (Serum-Amyloïd A). De precursor van amyloïd A (AA) is serum-amyloïd A (SAA). Dit is een acute fase eiwit, dat in de lever wordt gevormd als eerste reactie op een ontsteking of infectie (Gruijs et al., 1994). De mogelijkheid bestaat tevens, dat het acute fase eiwit bij niet-amyloïdose direct in de nieren wordt gevormd. De precursor van amyloïd is echter niet voor elke vorm van amyloïdose hetzelfde. De symptomen van amyloïdose openbaren zich op latere leeftijd (1-12 jaar; gemiddeld op 4 jaar) en vooral bij katers (75%).

Het aanvangssymptoom voor wat betreft nier-amyloïdose (Abessijn) is een kwakkelende gezondheid (de dieren zijn minder levendig en zijn vaker ziek). Amyloïdafzetting in de nieren vindt in principe in het niermerg plaats. Uiteindelijk verliest de nier z'n functionaliteit en kan de afvalproducten, die de kat vormt, niet meer uitscheiden.

Het ziektebeeld bij dit nierfalen is: gewichtsverlies, uitdroging, lusteloosheid, dorre, droge vacht, veel drinken, veel plassen en braken. De nieren zijn verkleind. In de urine wordt eiwit aangetroffen. In het bloed kunnen ureum en creatine verhoogd worden aangetroffen. Via microscopisch onderzoek van een stukje nierweefsel kan een nauwkeurige diagnose worden gesteld. Dat weefsel wordt gewonnen door een holle naald, zichtbaar gemaakt door geluidsgolven, naar de juiste plaats in de nier te leiden (echogeleid nierbiops). Dit onderzoek zal in het algemeen slechts door specialisten worden gedaan, maar kan wel poliklinisch gebeuren.

Bij leveramyloïdose (Siamees) daarentegen, merkt men de ziekte pas in het laatste stadium op en aantasting van de lever verloopt vaak zonder verschijnselen.

Bij amyloïdafzetting in de lever wordt de lever bros en sterven de dieren vaak aan een verbloeding in de buikholte vanuit de lever. De verschijnselen daarvan (bleke slijmvliezen, hoge polsfrequentie, snelle toename van de buikomvang, vrij bloed bij buikpunctie) zijn dus acuut en eindigen zeer snel met de dood.

Welzijnsaantasting :

De afzetting van amyloïd in een orgaan leidt tot het minder goed functioneren van dat orgaan. Pijnlijkheid of hinder zal afhangen van het getroffen orgaan.

Amyloïd kan bij uitzondering ook afgezet zijn zonder dat symptomen worden waargenomen, men heeft dan te maken met milde of sub-klinische gevallen.

Amyloïd is niet altijd pathologisch. In de melkklier komen aan het eind van de lactatie concentrisch gelaagde lichaampjes voor, de corpora amyloïdea, die een rol spelen bij het stoppen van de lactatie door afsluiting van ductuli (buisjes) en bij involutie (kleiner worden / slinken). Deze corpora amyloïdea zijn voor een belangrijk deel verkalkt en worden onderscheiden in exemplaren met een fibrillaire (vezelige) matrix en een amorfe matrix. In het geval van een fibrillaire matrix blijkt het te gaan om een amyloïd. De kalkbollen zouden voor een deel via fagocytose (vernietiging doordat speciale cellen ze opnemen) worden geresorbeerd en voor een ander deel bij een volgende lactatie met de biest worden uitgescheiden.

Genetische component :

Naast omgevingsfactoren lijkt het erop dat amyloïdose een erfelijke oorzaak heeft, maar de wijze van overerving is (nog) niet vastgesteld (Robinson et al. (1999).

Bij de Abessijn is onderzoek gedaan naar nieramyloïdose, dat zeker **familiair** te noemen is. Een mogelijke hypothese zou kunnen zijn, dat de vorm van amyloïdose enkelvoudig dominant overerft. Als dit zo zou kunnen zijn, dan zou statistisch de helft van de nakomelingen van de in 1991 geboren, veel gebruikte dekkater, die in 1996 aan AA-amyloïdose overleed, het dominante gen moeten hebben omdat de erfelijkheidsgraad laag is, met incomplete penetrantie. Deze wordt gestuurd door invloeden vanuit het milieu waardoor 50% nakomelingen op den duur ook ziek zouden moeten worden. Het is niet aannemelijk te spreken over dominante vererving, omdat tot nu toe (van de ca.170 nakomelingen) 6 directe nakomelingen aan amyloïdose zijn overleden (persoonlijke notitie Leipoldt, 2001).

Ook leveramyloïdose bij de Siamees lijkt een genetische component (**recessief**) te hebben. Er wordt gesuggereerd dat verschillende rassen waarschijnlijk verschillende genen voor de precursor van amyloïd hebben (O'Brien 1998).

Amyloïdose is de klinische naam voor een groep ziektebeelden, gekenmerkt door vorming en (extracellulaire) afzetting van amyloïd in vrijwel alle weefsels en organen. Daarom is het nog onbekend of er sprake is van een of meer genen, evenals het onbekend is of er eventueel sprake is van enkelvoudige recessieve of dominante overerving. Een van de mogelijkheden zou een erfelijke aanleg voor een grote gevoeligheid voor ontstekingen kunnen zijn. Bij de Abessijn is het vóórkomen van tandvleesontstekingen bekend, hoewel dit niet uniek is voor dit ras.

Geadviseerde maatregelen :

1. Het O.P. spreekt zich uit voor een fokverbod van dieren met deze aandoening. Wegens de pas op latere leeftijd optredende symptomen, is bestrijding van de ziekte door uitsluiting van de lijderdieren zeer moeizaam. Immers fokdieren kunnen al veel nakomelingen hebben gegeven, voordat de ziekte zich bij hen openbaart. Aangezien de wijze van overerving onbekend is, is het voor fokkers moeilijk hier op een verstandige manier mee om te gaan. Het is formeel onjuist te spreken over dragers, ook niet als de kat een 1e graads verwant is van een lijder. Het is natuurlijk wel verstandig ervan uit te gaan dat deze verwanten "iets" van genetische aanleg hebben voor amyloïdose en er dus niet mee te fokken. (Met eerste graads wordt bedoeld: ouders en nakomelingen).

2. Dierenartsen en fokkers dienen in de toekomst eerder bij vroegtijdig nierfalen bij katten waarmee gefokt wordt en werd, via de mogelijke diagnostische technieken de mogelijke oorzaak proberen te vinden, zowel ante als post mortem.
3. Het O.P. geeft verder aan dat nader onderzoek zeer gewenst is en had daarom een subsidie aangevraagd bij LNV in het kader van de vermindering van erfelijke afwijkingen bij recreatiedieren. Nadat het project werd afgewezen heeft de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Utrecht een subsidie aangevraagd bij LNV om problematiek bij amyloïdose snel en betrouwbaar te diagnostiseren en tevens om erfelijke componenten van de ziekte nader te bepalen. Het opsporen van een DNA-sequentie en het ontwikkelen van een genmarkertest dient met prioriteit te geschieden.
4. Amyloïdose kan enkel post mortem vastgesteld worden en een register met overleden lijdens dient aangelegd te worden, teneinde van de nazaten bloedafname t.b.v. onderzoek te coördineren a.d.h.v. relatiediagrammen.
5. Alleen door autopsie (sectie) kan de juiste overlijdensoorzaak worden vastgesteld en kunnen aan de hand van dit onderzoek wellicht in de toekomst fokadviezen worden gegeven.

Argumentatie :

Amyloïdose bij katten komt niet vaak voor. In bepaalde subpopulaties (rassen) speelt het een rol, omdat vermoed wordt dat bepaalde vormen van amyloïdose een erfelijke oorzaak hebben en omdat sommige katten, die amyloïdose hadden, substantiële hoeveelheden nakomelingen kregen. Door dit founderseffect beschouwen fokkers van bepaalde korthaarrassen amyloïdose wel degelijk als een probleem.

Bij katten lijkt er vooral een probleem bij de rassen Abessijn, Siamees en Oosters Korthaar (en dus ook bij de verwante halflangharige rassen Somali, Balinees en Javanees/Mandarin).

Bij de Siamees gaat het voornamelijk om serum-amyloïd A (SAA) afzetting in de lever. De dieren sterven door een ruptuur van het leverkapsel en inwendige verbloeding. Dit is temeer een probleem, omdat al op jonge leeftijd en zonder duidelijke aanleiding de ziekte c.q. de dood zich aandient. Bij de Abessijn gaat het om SAA-afzetting in de nier.

Dat verloopt niet minder fataal, maar er doen zich toch, zij het vage, verschijnselen van nierlijden voor (vermageren, slechte eetlust, braken en lusteloosheid met vaak bloedarmoede in de eindfase), zodat de dood niet zó plotseling komt. Het thans lopend onderzoek, met inbegrip van onderzoek naar de aminozuurvolgorde van het AA-eiwit van deze dieren, heeft uitgewezen dat het bij de Siamees een andere variant van het AA-eiwit betreft dan bij de Abessijn. Dit zou kunnen betekenen dat misschien een grotere neiging tot vorming van bètavouwbladstructuur binnen varianten van het voorloper-eiwit SAA bij dit ras aanwezig kan zijn.

Bij tabby-point Siamezen is naast leveramyloïdose ook nieramyloïdose aangetroffen, omdat men in het verleden de raskruisingen Siamees x Abessijn heeft gemaakt om een nieuwe variëteit (tabbypoint) bij de Siamezen te creëren.

Dit onderzoek, dat in Nederland door Prof Dr E. Gruys wordt uitgevoerd, kan helpen dat inzicht te verbreden en mogelijk zal er ooit een DNA-test komen waarmee het mogelijk wordt te testen om na te gaan of fokdieren die aanleg in zich hebben.

Als men een kat wil laten inslapen omdat het amyloïdose lijkt te hebben, dan kan men dit het beste in Utrecht bij de afdeling Pathologie laten doen. Het onderzoek wordt ingezet via het product van het erfelijke materiaal, het RNA, dat zeer gevoelig is voor enzymatische afbraak. Het moet namelijk uit levende cellen geïsoleerd worden.

Omdat de lever de voornaamste bron van het amyloïd-voorloper-eiwit is, dient daarvoor leverweefsel beschikbaar te zijn en dat komt alleen uit een complete patiënt.

De ervaring leert dat bij overlijden van een bemind huisdier de emoties vaak het verstand verduisteren, daarom is het misschien een goede gedachte om achter in het entboekje van de kat een verklaring op te nemen inhoudende dat bij onduidelijke doodsoorzaak het lichaam van het dier voor sectie naar Utrecht moet worden gestuurd.

Daarmee bereikt men in ieder geval dat aan twijfels omtrent de doodsoorzaak een eind komt en dat men mogelijk het verder doorgeven van een afwijking nog kan voorkomen.

Huidige incidentie :

Amyloïdose lijkt niet zo heel vaak voor te komen. Dit blijkt o.a. uit het pathologierapport van Gruys, 1997. Het probleem is uiteraard dat amyloïdose pas herkend kan worden door pathologisch onderzoek.

Meer dan normaal voorkomend bij Siamees, Oosters Korthaar, Abessijn, Somali, Ocicat, Egyptisch Mau. Tot nu toe nog niet geconstateerd bij Balinees en Oosters Langhaar (Javanees of Mandarin), maar er bestaat een verhoogd risico bij uitkruising met hun tweelingrassen Siamees en Oosters Korthaar.

Gewenste incidentie :

Omdat biochemische veranderingen in bloed of andere organen in de pre-symptomatische fase van de ziekte niet bekend zijn, kan de ziekte eigenlijk alleen optimaal worden bestreden wanneer de mutatie in het DNA bekend is. Het onderzoek moet zich er dan ook op richten om die mutatie via moleculair genetisch onderzoek (Faculteit Diergeneeskunde Afdeling genetica Prof. Dr. B.A. van Oost) op te sporen, hiervoor een test te ontwikkelen en die toe te passen teneinde de ziekte terug te dringen. Door opsporing van dragers van de ziekte kan wellicht in de toekomst voorkomen worden, dat twee dragers met elkaar gepaard worden. Op deze wijze zou de ziekte tot staan gebracht kunnen worden.

Literatuur :

ACCA. RA, without the cats, there are no awards. Uitgave van de ACCA, zomer 1994.

DiBartola SP, Hill RL, Fechheimer NS, and Powers JD. Pedigree analysis of Abyssinian cats with familial amyloïdose. AM J Vet Research 1986; 47: 2666-2668

DiBartola SP (1992) Renal amyloidosis in dogs and cats. In Kirk RW & Bonagura JD (eds) Current Veterinary Therapy XI WB Saunders Co Philadelphia, pp 59-62

Godfrey DR & Day MJ (1998) Generalised amyloidosis in two Siamese cats- spontaneous liver haemorrhage and chronic renal failure. JSAP 39 (9), 442

Gruijs E, Obwolo MJ, and Tousaint MJM. Diagnostic significance of the major acute phase proteins in veterinary clinical chemistry: a review. Vet Bulletin 1994; 64: 11.

Gruijs E, Niewold TA, Tooten PCJ & van der Linde-Sipman JS. Amyloïdose in Siamese cats. Verh. Dtsch Ges Path 1997; 81.

Van der Linde-Sipman JS, Niewold TA, Tooten PCJ, de Neijts-Backer M, and Gruijs E. Generalized AA-amyloïdose in Siamese and Oriental cats. Vet. Immunol and Immunopathol 5717.

Leipoldt A.en Blok JJ ;"Mooi èn Gezond.", Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, Amyloïdose, Hoofdstuk 14

Niewold TA et al (1999) Familial amyloidoses in cats – Siamese and Abyssinian AA proteins differ in primary sequence and pattern of deposition. Amyloid 6 (3).

O'Brien, A.(1998).Amyloidosis in pedigree cats: A review of selected papers. Cat Fanciers' Journal, 17(4), 35-38.

Zuber RM (1997) Amyloidosis in Oriental Shorthair cats In: August JR (ed) Consultations in feline internal medicine 3 WB Saunders Co, pp337-340.

C. 4. MYOPATHIE

Omschrijving :

Myopathie is een ziekte die alleen bij Devon Rexen en Sphynxen voorkomt. De eerste rapportages waren in 1975 vanuit Engeland en er worden nu veelvuldiger spastische Devons geboren, ook in Engeland, waar meer Devons en Devon Rex-fokkers zijn dan in andere landen. De laatste tijd komen relatief veel rapportages van de geboorte van spastische Devon Rexen vanuit overzeese gebiedsdelen zoals Nieuw Zeeland, Australië, Nederland, Duitsland en Zuid-Afrika.

Sinds 1974 is bekend dat sommige Devons aan een erfelijke spierziekte lijden, die algehele spierzwakte tot gevolg heeft en die door fokkers over de gehele wereld foutief als "spasticiteit" werd aangeduid.

Het bekijken van (heel kleine) monsters van spierweefsel van levende spastische Devons, bracht Dr. Solveig Pflueger tot de voorlopige conclusie dat spastische kittens lijden aan een vorm van spierdystrofie. Deze heet "mitochondrial myopathie", een vorm die ook bij mensen voorkomt met dit verschil dat, wanneer bij de Devons een bepaalde fase is bereikt, ze niet erger wordt, terwijl de echte spierdystrofie progressief is.

Het ziekteproces is onomkeerbaar.

Gezondheidsaantasting :

De belangrijkste karakteristieke symptomen van de ziekte, ten teken dat het gestreepte spierweefsel is aangetast, zijn:

- Houding tijdens het lopen, waarbij de poten hoog opgetrokken worden met gebogen nek, opgetrokken schouders evenals het feit dat ze het schuddende kopje niet omhoog kunnen krijgen, omdat de nekspieren niet in staat zijn de kop omhoog te houden.
- Manier van eten met kromme nek en zich vaak verslikkend als gevolg van de abnormale positie van de kop in verhouding tot het lichaam en door zwakke slokdarm.
- Snel vermoeid raken, waarbij de passen die ze nemen steeds kleiner worden en het in verhoogde mate optreden van bevingen.
- Uiteindelijk gedwongen buikligging met de kop rustend op of naast de voorpoten.

Spastische Devons worden meestal niet oud, op een enkele uitzondering na worden ze meestal nog geen jaar. Vaak komen ze door verstikking om het leven of door longontsteking als gevolg van voedsel in de luchtpijp (verslikking door blokkades van de bovenste luchtwegen door het terugvloeien van de maaginhoud naar de keelholte).

Welzijnsaantasting :

- De ziekte begint wanneer een kitten 3 weken tot 6 maanden oud is. De ernst van de spierzwakte varieert van dag tot dag en lijkt erger te worden bij iedere ziekte, stress (zoals een onbekende omgeving) of bij koud weer.
- De meest voorkomende afwijking is het ongewilde buigen van de kop en nek. In sommige gevallen is dit zo ernstig, dat de kin in het borstbeen gedrukt wordt, vooral na uitademing.
- Bijkomende zwakte is aanwezig in verschillende gradaties. De ene kat kan ongehinderd bewegen en heeft meestal een normale loop, terwijl andere katten de voorpoten stijf naar voren strekken tijdens het lopen, wiebelen met de kop en snel moe zijn, terwijl de kat bij wie de ziekte het ergst is, uiteindelijk zo zwak is dat hij nog amper een paar meter kan lopen.
- Sommige katten hebben weinig of geen moeite met het eten of slikken van het voedsel, terwijl andere met enige regelmaat dreigen te stikken in hun voedsel. Aangenomen wordt dat dit wordt veroorzaakt door te zwakke keelspiieren, die niet in staat zijn om een voedselprop naar de maag te stuwen.

Integriteitsaantasting :

Naast de zichtbare symptomen mankeren aan myopathie lijdende Devons natuurlijk ook inwendig iets. Juist het ontbreken van afwijkingen (anders dan de symptomen) in spieren en zenuwstelsel leidde er toe dat het onderzoek (Dr. Zohar Argov en later Dr. Urs Giger) zich concentreerde op de vraag of spasticiteit bij de Devon veroorzaakt wordt door fouten in de prikkelgeleiding in de zenuwen, die te maken hebben met de neurotransmitters.

Veel meer heeft dit onderzoek (nog) niet opgeleverd en het is dus nog steeds niet bekend, wat er bij spastische Devons lichamelijk niet klopt (dat ze een ernstige, vrijwel altijd dodelijke afwijking hebben is natuurlijk buiten kijf).

Genetische component :

Er is een overweldigend bewijs dat de erfelijke ziekte, die Devon Rex katten treft, een aangeboren myopathie (spierziekte) betreft.

Gedetailleerde analyses van stambomen van lijders en de resultaten van testprogramma's en fokprogramma's geven aan dat de ziekte autosomaal recessief vererft (Robinson 1992). Beide ouders moeten het recessieve gen dragen voordat een lijdend kitten kan worden geboren.

In de humane geneeskunde staat de term spierdystrofie voor een aantal afwijkingen, die een erfelijke aanleg en een aantasting van het gestreepte spierweefsel gemeen hebben. Bovendien hebben deze afwijkingen de neiging te verergeren (Gardner-Medwin 1980, Sharp et al 1989). Karakteristiek hierbij is, dat de locatie waar de aandoening optreedt, patronen vertoont die alleen in bepaalde families voorkomen. Deze patronen, samen met de mate van progressie en overerfbaarheid, vormen een effectieve basis (Gardner-Medwin 1980).

Onderzoek van de weefsels van zes nauwgerelateerde Devon Rex katten, die aan een aangeboren spierziekte leden en die over een periode van drie jaar gevolgd werden (Malik, 1993), vertoonde veranderingen die wezen op een beginnende spierziekte waarbij noch de zenuwen noch het ruggenmerg waren aangetast.

Bij vier katten werd bloed afgenomen voor hematologische en biochemische analyse.

Plasmawaarden van creatine kinase (CK = enzym dat vrijkomt als spierweefsel wordt beschadigd) en aspartate aminotransferase (AST = aminozuur dat een rol speelt bij de leverstofwisseling en dat fungeert als transportmiddel voor aminogroepen) waren niet verhoogd. Bij één kat werden er spieronderzoeken gedaan met elektromyografie (registratie van de actiepotenties van spieren door middel van in de spieren gestoken naaldjes). Hier werd gebruik gemaakt van de standaardtechnieken (Van Nes 1986, Malik en Ho 1989). De werking van de slokdarm werd onderzocht door röntgenonderzoek. Hierbij werd gebruik gemaakt van bariumsulfaat, waarbij de passage in de slokdarm zichtbaar gemaakt kon worden.

In Amerika is een DNA-onderzoek gestart door dr. Leslie Lyons van het National Cancer Institute te Frederick, Maryland, betreffende de erfelijke aandoening myopathie bij Devon Rexen. Aan het onderzoek wordt wereldwijd meegewerkt door fokkers uit zeven landen: USA, Canada, Nieuw Zeeland, Australië, Engeland, Zweden en Nederland door middel van aanlevering van DNA-monsters en stamboekgegevens van bewezen dragers en voor de ziekte representatief verwante Devon Rex-katten.

Geadviseerde maatregelen :

- Opsporen DNA-sequentie en het ontwikkelen van een genmarker-test.
- Totdat er een DNA-test aanwezig is dienen fokkers uitsluitend te fokken met Devon Rexen, die geen drager zijn van het recessieve gen voor myopathie;
- D.m.v. testkruisingen met bewezen dragers ontdekken of fokkatten drager zijn of niet (vooral dekkaters, die immers in een jaar meer kittens op de wereld kunnen zetten dan een poes in haar gehele leven!).
- Veel fokkers trachten op dit moment om "kansarme" lijnen te vinden met het kansberekeningssysteem en stamboonderzoek, dat helaas nog onvoldoende werkt. Door alleen maar het kansberekeningssysteem toe te passen, zullen fokkers het voorkomen van myopathie niet voldoende terug kunnen dringen.
- Meldingsplicht voor fokkers bij gewaarwording van aan myopathie lijdende kittens t.b.v. gezondheidsregistratie om Relatief Risico (RR) op myopathie te kunnen berekenen en bruikbare fokadviezen te kunnen geven.

Argumentatie :

Van alle Devon Rex-fokdieren, waarvan de afstamming wel bekend is, weet men niet precies welke erfelijke aandoeningen, zoals myopathie, in de families van die fokdieren voorkomen. Als men veel geduld, geld en idealen heeft kan men fokdieren testkruisen en zo vaststellen of deze dragers zijn van het ongewenste gen. Als er dragers op de stamboom staan kan men het fokdier testkruisen met een partner waarvan vaststaat dat deze drager is (ouderdier van een spastisch kitten). Wanneer er een spastisch kitten geboren wordt is de testkruising geslaagd. Men weet dan 100% zeker dat het fokdier drager is.

Wanneer er geen spastische kittens geboren worden die zelf 50% drager kunnen zijn, gaat het erom hoeveel gezonde kittens er geboren worden. Bij 1 gezond kitten is de kans nog 75%, bij 2 normale kittens 56%, bij 3 gezonde kittens 42 %, bij 8 normale kittens 10%, bij 11 gezonde kittens 4% en bij 16 normale kittens is de kans 1% dat het fokdier drager zou kunnen zijn. In 1983 had een bekende drager (kater) 60 normale kittens verwekt, voordat zijn eerste spastische kitten werd geboren - al wat dit bewees was, dat hij tot dan toe nog niet aan een vrouwelijke drager was gepaard!

Een tweede methode om een schatting te maken van de kans dat een Devon Rex-fokdier drager is, is door middel van stamboomonderzoek. Het percentage van een kat, vastgesteld met de stamboom-onderzoekmethode, kan door de geboorte van een spastisch kitten bij een van z'n voorouders, aanzienlijk hoger worden.

Men fokt nu met een schijnzekerheid, want er is (nog) geen goede gezondheidsregistratie. Voor goed stamboom-onderzoek moet men afstammingsgegevens van alle Devons ter wereld hebben plus gegevens van alle spastische kittens, die er geboren zijn en tenslotte een overzicht van alle testkruisingen om de kansberekeningen zo accuraat mogelijk uit te kunnen voeren. Als uit een bepaalde combinatie van poes en kater een spastisch kitten geboren wordt, maar de fokker verzwijgt dit feit, dan klopt de berekening van de kansen van de nakomelingen (tot in het oneindige) niet meer. De kwaliteit van de "output" wordt in hoge mate bepaald door de kwaliteit van de "input".

De verkregen gegevens kunnen omgezet worden in bruikbare fokadviezen. Bovendien moet er, om de fokadviezen waardevol te houden, een constante stroom betrouwbare gegevens van de eigenaren/fokkers naar de afstammings- en gezondheidsregistratie gaan.

Als van alle fokdieren precies bekend is wat de afstamming is en in welke families erfelijke myopathie voorkomt, dan kan de computer, voorzien van de geschikte software, beide categorieën gegevens koppelen en de kans berekenen dat nakomelingen van bepaalde ouders myopathie krijgen. We noemen dat het Relatieve Risico (RR) op myopathie.

Fokkers moeten zich er terdege van bewust zijn dat ook met een kleine kans op myopathie, die ziekte nu en dan in een nest wordt aangetroffen (de kans was immers niet nul). De computer geeft de fokker als het ware inzicht in het voorkomen van myopathie bij verwanten (bijvoorbeeld nestgenoten van ouderdieren, maar eventueel ook betovergrootouders en hun nestgenoten). Die computer berekent het Relatieve Risico op myopathie voor kittens van bepaalde ouderdieren en maakt daarmee aan de fokker duidelijk hoe groot de kans is dat hij met die ziekte te maken heeft en hoe groot de kans is op verbetering of verslechtering.

De kans op een erfelijke ziekte wordt weergegeven ten opzichte van de gemiddelde kans op die ziekte in de populatie. Die gemiddelde kans op myopathie in het nest, is de kans die nakomelingen van willekeurige fokdieren in de populatie op die ziekte hebben. Het RR is dan 1. Heeft een combinatie van poes en kater een RR van 0,5 (verlaagd risico) op myopathie, dan is de kans op die aandoening kleiner dan gemiddeld (maar niet de helft). Die combinatie zorgt dus voor een verbetering van de gezondheidstoestand in de populatie. Bij een RR van 2,5 (verhoogd risico) zal de gezondheidstoestand in de populatie verslechteren. Het zal duidelijk zijn dat consequent gebruik van fokdieren met een minder dan gemiddelde aanleg voor myopathie de kans op die ziekte in de volgende generaties vermindert.

Let wel, het gaat hierbij niet om individuele voorspellingen (dat kan alleen met DNA-onderzoek) maar om de kans op myopathie in een nest.

Het is dus van groot belang de DNA-sequentie op te sporen en dat een genmarker-test ontwikkeld wordt, want dan kan men, om de genetische basis van het ras breed te houden, zelfs met dragers fokken zonder ooit aan myopathie lijdende kittens te krijgen, mits de andere partner tenminste vrij is van het ongewenste gen.

Huidige incidentie :

In Nederland werden (1992-1996) totaal 236 nesten Devons geboren over een periode van 5 jaar. Op 31-05-99 zijn via Prof. Dr. B.A. van Oost (Faculteit Diergeneeskunde) DNA-monsters aan Leslie Lyons (National Cancer Institute -Lab of Genomic Diversity, Frederick, USA) overgedragen ten behoeve van het myopathie-project. Het betrof, onder leiding van het Overleg Platform van Nederlandse Catfancy verzamelde, DNA-monsters van 38 Devon Rex-katten inclusief prints van de stambomen met daarop aangegeven:

- Lijder aan myopathie;
- Drager van myopathie;
- Een generatie afstand van drager (ouder of kind of nestgenoot)
- Twee generaties afstand van drager (grootouder of kleinkind)
- Ander verdacht geval, wegens schakel tussen familieleden van dragers of nestgenoten van grootouders of kleinkinderen.

Gewenste incidentie :

Uitsluitend door lijders en, indien er nog geen DNA-test beschikbaar is, ook dragers en riskante fokdieren voor de fok uit te sluiten, is het fokken op spasticiteit zeker de moeite waard. Fokkers zullen ook makkelijker goede nieuwe eigenaars voor "kansarme" kitters vinden, omdat de meeste fokkers en belangstellenden onderhand van de ziekte afweten. Gelukkig is de situatie in Nederland, wat gezonde Devons betreft, momenteel bemoedigend. Dankzij de inspanning van verschillende serieuze Devon-fokkers worden hier alweer zeer veel "kansarme" Devons geboren. Men kan zelfs stellen dat Nederland, wat de gezonde Devon Rex-fok betreft, vooroploopt.

Literatuur :

Bourdon RM. Understanding animal breeding, pp 333-370. Upper Saddle River (NJ): Prentice Hall, 2000.

Bryant, Helen: Hereditary Myopathy of Devon Rex .Cats 1 juli 1994.

Dowling, Pam : International Devon Rex Lovers

Gerrits, PO, Huisman Tj. en Knol BW: Mooi en Gezond, Karakteristieken van de Nederlandse Raskattenfokkerij: Rassen, Populatiegrootte en Nestomvang.

Gardner-Medwin, D. (1980): Clinical features and classification of the muscular dystrophies. British Medical Bulletin 36, 119-115

Malik, R & Ho, S. (1989): Motor nerve conduction parameters in the cat. Journal of Small Animal Practice 30, 396-400.

Malik, R.; Mepstead, K.; Yang, F.; Harper, C.: Hereditary Myopathy of Devon Rex Cats.

Van Nes, J.J. (1986): An introduction to clinical neuromuscular electrophysiology. Veterinary Quarterly 8, 233-239.

Robinson, R. (1992) "Spasticity" in the Devon rex cat. Veterinary Record 130, 302.

Scholten, Huub : Spasticiteit bij de Devon Rex

Ubbink GJ, Knol BW and Bouw J.: The relationship between homozygosity and the occurrence of specific diseases in Bouvier, Belge des Flandres dogs in The Netherlands. Vet Quarterly 199; 14(4): 137-140.

Ubbink GJ, Van den Broek J, Hazewinkel HAW, et al.: Cluster analysis of the genetic heterogeneity and disease distributions in purebred dog populations. Vet Rec 1998; 142: 209-213.

C. 5. HYPERTROPHISCHE CARDIOMYOPATHIE (HCM)

Omschrijving :

Er zijn verschillende mogelijke hartproblemen bij de kat bekend. Een onderscheid kan worden gemaakt in afwijkingen die reeds bij de geboorte aanwezig zijn en afwijkingen die later ontstaan. Cardiomyopathie is één van de afwijkingen die later ontstaan.

Er zijn drie soorten cardiomyopathie:

1. De hypertrofische vorm, waarbij de hartspier verdikt. Hierdoor worden de kamers in het hart kleiner. (Linkerkamerwand is verdikt).
2. De restrictieve vorm, in gedeeltes van de hartspier wordt bindweefsel gevormd.
3. De congestieve (gedilateerde) vorm, waarbij de hartspier verslapt; de wand wordt dunner.

De hartaandoening, die het meest lijkt voor te komen bij katten is hypertrofische cardiomyopathie (HCM).

In veel gevallen is de erfelijke vorm van HCM bij de kat niet waarneembaar in het eerste levensjaar, maar wordt het pas duidelijk in het tweede of derde jaar.

HCM wordt meestal pas ontdekt wanneer er al symptomen zijn zoals:

- Plotselinge benauwdheid,
- Een verlamde (achter)poot,
- Sloomheid,
- Ondertemperatuur,
- Onregelmatige of zwakke of niet te voelen liespols,
- Bij auscultatie (soms) een hartruis of een snelle hartactie of galopritme,
- Niet eten,
- Braken.

Gezondheidsaantasting :

De levensverwachting van een kat met HCM is afhankelijk van een aantal verschillende factoren. Bij de Maine Coon met HCM is de levensverwachting laag. Katten waarbij HCM is geconstateerd, overlijden vaak binnen enkele jaren. Wanneer één ouder van een kat HCM heeft, kan de kat die dit erft 5-8 jaar of langer leven zonder enig symptoom te hebben. De levensverwachting van katten die nog geen symptomen vertonen is ongeveer 6 jaar. Wanneer zij reeds een hartinsufficiëntie hebben, is de gemiddelde overlevingstijd slechts 3 maanden. Katers blijken over het algemeen eerder de desbetreffende hartaandoening te ontwikkelen en in ernstiger mate dan poezen.

Welzijnsaantasting :

Een kat met hartinsufficiëntie zal hier zeker hinder van ondervinden. Vochtophoping in de borstholte leidt tot moeilijk ademen. Een van de grootste complicaties van HCM is de vorming van trombose. Een bloedstolsel ontstaat in een van de hartkamers en kan in het verloop van de ziekte spontaan loskomen. Dit stolsel blijft bij de kat meestal steken op het punt waar de grote lichaamsslagader zich splitst om in de achterpoten te gaan. Het gevolg is een plotselinge verlamming van de achterpoten, waarbij de dieren veel pijn kunnen hebben.

Genetische component :

Bij het ontstaan van cardiomyopathie kunnen verschillende factoren een rol spelen, een daarvan is een erfelijke factor. Bij HCM is het ook zeker dat erfelijkheid een belangrijke rol speelt. De door Mark Kittleson van de universiteit in California in 1993 gevonden wijze van overerving is autosomaal dominant met variabele expressie. In de katten-kolonie Maine Coons van de Universiteit van California lijkt HCM met 100% penetrantie te vererven. Paring van lijder met lijder gaf in deze kolonie in 1998: 2 niet-lijders, 4 lijders en 3 dode kittens. Hieruit trok Mark de conclusie dat HCM homozygoot letaal is.

Kate Meurs publiceerde in 1997 een artikel over HCM bij een groep verwante Amerikaanse kortharen. In totaal bekeek zij 27 katten, waarvan er 15 aan HCM leden. Elk aangedaan dier had minstens 1 ouder met HCM. Ook hier werd HCM niet geslachtsgebonden bevonden, omdat de ziekte van vader op zoon kon overgaan. Dus ook binnen deze groep was sprake van autosomaal dominante vererving.

Geadviseerde maatregelen :

1. Echocardiografie is een goed hulpmiddel om bij fokdieren gevallen van HCM op te sporen. M.b.v. een color-doppler scan vanaf 2 jaar katers en vanaf 3 jaar poezen
2. Om tot een diagnose te komen zijn algemeen onderzoek, auscultatie en soms röntgenonderzoek en ECG nodig.
3. Het is belangrijk om bij onverwacht vroeg overlijden van de kat sectie te laten verrichten.
4. Naar aanleiding van het uitgevoerde literatuuronderzoek is duidelijk geworden dat nader wetenschappelijk onderzoek nodig is voordat door het O.P. uitspraken kunnen worden gedaan over deze aandoeningen. Het O.P. spreekt zich uit voor een fokverbod voor dieren met hartproblematiek.
5. Het is gewenst DNA-sequentie op te sporen en een genmarker-test te laten ontwikkelen, aangezien zelfs ervaren radiologen van mening zijn dat HCM nauwelijks te testen is.

Argumentatie :

Vooral bij katten die voor de fok gebruikt worden, is het van belang te weten of zij vrij zijn van hartproblemen. Niet alleen omdat hartproblemen erfelijk bepaald zijn, maar ook omdat de kat uiteraard in goede lichamelijke conditie moet zijn wanneer men ermee wil gaan fokken.

Huidige incidentie :

Voorkomend bij diverse rassen; momenteel wordt vooral bij de rassen Maine Coon, Brits Korthaar en Siamezen van fokkerszijde preventief d.m.v. echocardiografie gescreend. Er is tot nu toe weinig bekend in welke aantallen hartafwijkingen voorkomen.

Gewenste incidentie :

Aangezien HCM weliswaar het resultaat is van 1 dominant gen, is het toch niet zo gemakkelijk op te sporen en tot een diagnose te komen, omdat door de variabele expressie van het gen de afwijking pas later in het leven van de kat kan ontstaan.

Literatuur :

Kittleson MD, Pion PD, Mekhamer Y. Hypertrophic cardiomyopathy in a group of highly interrelated Maine Coon cats. J Vet Intern Med 1993;7: 117. (abstract).

Meurs KM, Kittleson MD, Towblin JA, and Warre W. Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. J Vet Intern Med 1997;11:38. (abstract)

Miller MS. Manual of canine and feline cardiology. WB Saunders comp 1995; 2nd ed ISBN 0-7216-5940-3.

Ross D. Clark, DVM: Medical, Genetic & Behavioral Aspects of Purebred Cats. Forum Publications, Inc. ISBN 0-9634124-0-X.

Vermeij- van der Leij A.; "Mooi èn Gezond.." Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten, 1999, Hypertrofische cardiomyopathie, Hfdst. 16.

Erfelijke gezondheidsbedreigende afwijkingen

C. 6. POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE (PKD)

Omschrijving :

PKD, in het Nederlands Polycysteuze Nefropathie (PCN), is een aandoening waarbij cysten (blaasjes) in de nier ontstaan met als gevolg onvoldoende functioneren van de nieren (nierinsufficiëntie). Tengevolge hiervan treden vergiftigingsstoornissen op (uremie), waarbij als regel de dood het gevolg is. De ziekte is bewezen erfelijk en cystes zijn aanwezig vanaf de geboorte. De grootte ervan varieert van minder dan een millimeter tot verscheidene centimeters. Soms is slechts één van de nieren sterk veranderd en functioneert de andere nier nog in voldoende mate. Deze dieren zijn dan niet ziek.

Meestal zijn echter beide nieren aangetast en gaan de dieren op latere leeftijd lijden aan chronisch nierfalen.

Gezondheidsaantasting :

De kat wordt vaak pas vrij laat in zijn leven echt ziek, hoewel cystes al langer aanwezig zijn. Problemen beginnen met vergroting van de nieren en gestoorde nierfunctie. De ziekte is al ruim 30 jaar bekend maar werd slechts sporadisch in de veterinaire literatuur besproken. De laatste 10 jaar kreeg het pas de slechte naam van een erfelijk, langzaam verergerend en onomkeerbaar ziekteproces.

Welzijnsaantasting :

Voor geen enkele vorm van chronisch nierfalen bestaat een therapie. Dialyse of transplantatie wordt bij huisdieren niet uitgevoerd. Wel kan, door middel van de voeding, gezorgd worden dat er minder afvalstoffen in het bloed komen. De dieren krijgen een diëet met een verlaagde hoeveelheid eiwit en fosfaten en kunnen daarop nog enige tijd in redelijke gezondheid leven. Uiteindelijk zullen de nieren steeds slechter gaan functioneren en worden de dieren zo ziek, dat moet worden overgegaan tot euthanasie.

Genetische component :

PKD is een autosomaal dominante, langzaam verlopende, progressieve nierziekte. Autosomaal betekent dat de ziekte even vaak voorkomt bij katers als bij poezen. Een afwijking is dominant als gemiddeld de helft van de kitters de afwijking (niercysten) krijgt als een van de ouders deze afwijking heeft. Het ouderdier hoeft niet ziek te zijn om de afwijking door te geven aan het nageslacht. Als een kat ziek wordt van de niercysten (meestal op oudere leeftijd) kunnen daarom al vele kitters op de wereld zijn gekomen, die later ook ziek worden door niercysten. Er zijn twee vormen van deze ziekte bekend bij mensen : PKD bij volwassenen (ADPKD) als autosomaal dominante afwijking en PKD bij kinderen (ARPKD) als autosomaal recessieve afwijking. Deze twee vormen verschillen van elkaar wat betreft erfelijkheid, manifestatie, verschijnselen en uiteindelijke afloop. PKD komt bij mensen veel voor en is hier zeker de meest gewone erfelijke nierziekte (in de Verenigde Staten treft dit 1 op 1000 mensen, waarvan 10% hieraan zal sterven). De vorm ARPKD is dodelijk op betrekkelijk jonge leeftijd. In februari 2001 is de Universiteit van Californië aan een PKD-gen-marker onderzoek begonnen. Dit onderzoek wordt geleid door Dr. Heather Roberts en wordt o.a. gesteund door de Feline Winn Foundation. DNA van negen onverwante grote families, ten behoeve van zo groot mogelijke variatie, is beschikbaar om te worden geanalyseerd. Het DNA van totaal 210 katten is individueel geïsoleerd en men gaat daarna de DNA-markers bekijken op de corresponderende plaatsen op de chromosomenparen 4 en 16, waarbij op de genen van mensen de PKD al is vastgesteld. Bij de mens heeft men namelijk de gen-marker al getraceerd.

Prof. Dr. van Oost, van de Faculteit Diergeneeskunde te Utrecht, heeft om PKD-gen-marker onderzoek uit te voeren, mits benodigde fondsen beschikbaar zijn, reeds in 1998 bloedmonsters/stambomen verzameld van PKD-representatieve families Perzen / Exotic, die bij het echografisch onderzoek te Utrecht aanwezig waren.

Geadviseerde maatregelen :

1. Opsporen DNA-sequentie en het ontwikkelen van een genmarker-test omdat onderzoek via echografie in de praktijk niet al te betrouwbaar blijken te zijn.
2. Totdat er een DNA-test is, dienen fokkers van Pers en Exotic hun fokdieren vanaf de leeftijd van 10 maanden te testen via echografisch onderzoek door radiologisch getrainde dierenartsen om de eventuele aanwezigheid van cystes vast te stellen, waarbij de uitslag op stambomen van nakomelingen vermeld wordt.
3. De snelste manier om het probleem te elimineren is alle aangedane dieren te castreren en alleen door te fokken met PKD-negatieve dieren.
4. De katten die geen aanwijzing hebben voor PKD kunnen dan met redelijke zekerheid op PKD-vrije kittens, gebruikt worden voor de fok.
5. Als de diagnose PKD bij een van de katten is gesteld, is het verstandig alle verwante (fok-) dieren te laten onderzoeken op PKD.
6. Bij waardevolle fokdieren die lijden aan PKD blijft na echografisch-onderzoek gemiddeld de helft van de nakomelingen beschikbaar voor de fok, de goede fokeigenschappen van de ouderdieren gaan dus niet verloren als het ras beschermd wordt tegen deze ernstige erfelijke ziekte (PKD) .
7. Bij katten waar de radioloog niet tot het oordeel van een negatief testresultaat kan komen, dienen alle nakomelingen echografisch onderzocht te worden of dienen zo mogelijk van de ouderdieren van deze katten een negatief testresultaat overlegd te worden.
8. Dierenartsen en fokkers zullen eerder via diagnostische technieken, zowel ante als post mortem, moeten proberen de mogelijke oorzaak te vinden van vroegtijdig nierfalen van katten, waarmee gefokt wordt of werd.

Argumentatie :

PKD bij de kat werd sinds 1967 sporadisch aangetroffen in de literatuur. Echt onderzoek is pas begonnen in 1990.

Met bloedonderzoek kan geen onderscheid gemaakt worden tussen de verschillende vormen van nierfalen. PKD wordt het makkelijkst vastgesteld door echografisch nieronderzoek vanaf de leeftijd van 10 maanden door radiologisch getrainde dierenartsen. Iemand met veel ervaring kan onregelmatig (bobbelig) vergrote nieren voelen. Omdat nieren door verschillende oorzaken groter kunnen worden {ontstekingen, tumoren, afsluitingen van de urine afvoerbuis (ureter), amyloïdosis} is echografisch onderzoek nodig om de diagnose PKD te kunnen stellen. Vanaf de leeftijd van 10 maanden zijn bij de meeste katten de cysten in de nier zichtbaar te maken.

De cysten zijn bij deze dieren vaak nog klein en zullen daarom de nierfunctie nog niet of nauwelijks beïnvloeden. De concentratie ureum en creatine hoeven bij deze "gezonde" dieren dus niet verhoogd te zijn. Bloedonderzoek is voor het uitsluiten of dieren lijden aan PKD dus niet geschikt.

Huidige incidentie :

PKD komt veel voor bij Perzen, Exotic en meer dan normaal bij Brits Kortharen, maar ook bij andere rassen en zelfs huiskatten.

Gewenste incidentie :

Aangezien PKD het resultaat is van 1 autosomaal dominant gen, is het vrij makkelijk om in één generatie dat gen te traceren en te verwijderen uit het fokbestand.

Literatuur :

Biller DS, DiBartola SP, Eaton KA, Pflueger S, Wellman ML, and Radin MJ.. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats, Journal of Heredity, 1996; 87 (1): 1-5.

Biller DS, DiBartola SP and Lagerwerf WJ."Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian Cats". Feb 1998 Cat Fanciers Magazine.

Eaton KA, Biller DS, DiBattola SP, Radin MJ and Wellman ML. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. Vet Pathol 1997; 34(2):117-126.

Harselaar, van A.M.: "Mooi èn Gezond...", Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; Cat Fancy "Quo Vadis 2000" Beschouwingen naar aanleiding van het RDA-rapport "Fokken met recreatiedieren"; Hoofdstuk 17.

Sluiter M.: "Mooi èn Gezond..."; Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten; 1999 Polycystic kidney disease; Hoofdstuk 15.

Erfelijke gezondheidsbedreigende afwijkingen

C. 7. Gevoeligheid voor infectieziekten

Omschrijving :

Gevoeligheid voor infecties is geen erfelijke afwijking en hoort daarom eigenlijk niet in dit rijtje thuis, toch willen wij dit onderwerp hier uitwerken.

In bepaalde families komen sommige infecties geregeld voor. Dit feit doet vermoeden dat problemen met het immuunsysteem iets met erfelijkheid te maken hebben.

Verscheidene auteurs wijzen op de mogelijkheid dat gevoeligheid voor infecties verband zou kunnen houden met een verminderde weerstand, die veroorzaakt kan worden door de afname van de genetische variatie in huisdieren populaties. (Bowling, 2001, Knol, 1999, Knol, 2001, Little 2001, Lorimer, 1999, Lorimer, Inbreeding effects... 2001).

Gezondheidsaantasting :

“Gevoeligheid voor infecties” kan betekenen dat de gezondheid van een kat meer dan normaal wordt bedreigd door infecties. Het dier is dus vaker ziek dan men zou verwachten, of reageert heftiger op een infectie dan verwacht, kortom het dier heeft geen of te weinig weerstand tegen infecties.

Welzijnsaantasting :

Alle katten zijn gevoelig voor infecties, maar als een kat extra gevoelig is kan dit probleem zich op alle momenten in het leven van het dier openbaren.

Integriteitsaantasting :

Wat er precies bij de betreffende kat niet in orde is zal per infectie verschillen.

Maar een kat die steeds “iets” heeft, en waarbij dus blijkt dat het dier niet in staat is om bepaalde infecties af te weren, niet gezond is. Als een kat door zijn of haar erfelijk bepaalde genetische structuur bepaalde ziekten niet kan doorstaan, die andere katten blijkbaar wel kunnen overleven, dan is er iets niet in orde met het genenpakket van dit individu.

Genetische component :

Defecten aan het immuun systeem kunnen een genetische component hebben.

Hierbij valt te denken aan effecten van inteelt.

Een genetische aanleg voor de ontwikkeling van FIP is ontdekt door Foley en Perderson in 1996, zij onderzochten de stambomen en data van 10 generaties katten in diverse catteries en vonden dat de erfelijke ontvankelijkheid voor FIP erg hoog kon zijn (ongeveer 50%). (Little 2001).

Waarschijnlijk is het defect in de immuniteit voor FIP een celindirecte immuniteit, die polygenetisch vererft. Katten die vatbaar zijn voor FIP zijn vermoedelijk ook gevoelig voor andere infecties, met name schimmelinfecties en virale infecties.

Bij verwantschapsteelt streeft men naar homozygotie, men wil dat de dieren onderling meer op elkaar gaan lijken. Dit kan voor het uiterlijk van belang zijn, maar ook het immuunsysteem kan door inteelt beïnvloed worden. (Lorimer, Inbreeding effects on the immune system, 2001).

Inteelt geeft verlies aan genetische variatie; hoe intenser de inteelt hoe groter het verlies. (Bowling 2001).

Bij verwantschapsteelt kan een onderscheid gemaakt worden naar bewuste en onbewuste vormen van inteelt.

Onbewuste verwantschapsteelt is inteelt die ontstaat doordat jarenlang een niet opzettelijke selectie plaats vindt, waarbij slechts een klein deel van de beschikbare dieren voor de fok wordt gebruikt. Hierdoor wordt de effectieve populatie aanzienlijk verkleind. Het blijkt dat van iedere generatie slechts 3-5% van de dieren voor de fok wordt gebruikt. (Knol, 2001).

De genetische basis van het ras wordt zo in de loop der jaren onnodig smal. Deze gang van zaken zorgt ervoor dat er ongecontroleerd een groot aantal homozygote dieren ontstaat. Het genetische materiaal binnen het ras of de groep wordt beperkt. Dit fenomeen wordt een inteeltdepressie genoemd.

Daarnaast wordt er bewuste inteelt toegepast om gewenste eigenschappen vast te leggen. Fokkers paren familieleden onderling om zo fraai mogelijke fokproducten voort te brengen. De combinatie van deze twee vormen van verwantschapsteelt geeft problemen, doordat het percentage inteelt daardoor veel groter is dan de meeste fokkers beseffen.

De twee grote risico's:

De al genoemde inteeltdepressie, het afnemen van vitaliteit en fertiliteit binnen een groep verwante dieren.

Daarnaast blijkt dat ook recessieve erfelijke ziekten meer voorkomen bij individuele dieren, binnen deze toch al sterk verwante groepen. (Knol 2001).

Hierbij moet men wel bedenken dat een inteeltdepressie iets anders is dan de problemen die zichtbaar worden door het toepassen van inteelt.

Geadviseerde maatregelen :

- Opsporen van DNA-sequenties en het ontwikkelen van een genmarker-test.
- Totdat zo'n test beschikbaar is moeten fokkers selecteren op kenmerken die in de populatie een hoge erfelijkheidsgraad blijken te hebben.

Erfelijkheidsgraad is een begrip uit de populatiegenetica dat betrekking heeft op de variatie in kwantitatieve eigenschappen in groepen van dieren.

Eigenschappen worden kwantitatief genoemd als ze worden bepaald door verschillende genen en door factoren uit het milieu.

Als een groot deel van de variatie door erfelijke factoren wordt bepaald is er sprake van een hoge erfelijkheidsgraad.

De erfelijkheidsgraad wordt vaak weergegeven door h^2 .

Dit symbool geeft aan welk deel van de totale variatie door de erfelijke variatie wordt bepaald.

Voor een groep kan de erfelijkheidsgraad variëren van 0,0 tot 1,0. Als er relatief veel erfelijk bepaalde variatie is, dat is een hoge erfelijkheidsgraad, dan kan selectie een duidelijk effect geven. Voor een groep moet het inteelt percentage dus lager dan 1% zijn. Dit wordt bijvoorbeeld bereikt met 13 katers op 229 poezen, voor meer katers heb je dan minder poezen nodig, bijv. 25 katers op 25 poezen in de verschillende generaties. Hoe meer niet verwante dieren in een generatie gebruikt worden hoe beter. (Zie de tabel).

De mate van inteelt voor een individu moet volgens B.W. Knol (2001) en Robinson (1999) lager dan 5% zijn, dat komt bijvoorbeeld neer op:

3 katers op 15 poezen. Dit aantal geeft een inteelt percentage van 5%.

Bij deze berekeningen gaat men ervan uit dat de katers "at random" paren, er wordt dus zo veel mogelijk onderling gecombineerd. (Armstrong 1997). En de combinaties worden liefst niet herhaald!

De berekeningen voor de inteeltpercentages voor groepen en individuen zijn nauwkeurig beschreven in "Robinson's Genetics for Catbreeders & Veterinarians", 1999, p.120-126.

Als het om grote groepen gaat is een computerprogramma noodzakelijk.

Maar voor het berekenen van het inteelt percentage van een individu is een rekenmachine en een aantal stambomen voldoende.

Tabel (uit: **Robinsons genetics for catbreeders & veterinarians. 1999, p.110**)

Minimum aantal katten om een inteeltpercentage van 5% (A) of 1% (B) te bereiken

A) Katers	Poezen	(B) Katers	Poezen
3	15	13	329
4	7	14	117
5	5	15	75
		16	57
		17	47

		23	27
		24	26

Een aantal manieren om dit probleem de baas te worden:

1. Het centraal verzamelen van stamboekgegevens. Dit zou het registreren en berekenen van inteeltpercentages vergemakkelijken.
De verenigingen zouden de berekeningen en de daarbij behorende adviezen per ras beschikbaar kunnen stellen aan de fokkers.
De verenigingen zouden bij het berekenen van het inteeltpercentage voor geplande combinaties behulpzaam kunnen zijn, zodat fokkers die dat zelf niet kunnen of willen hier terecht voor informatie en advies.
2. Bij de keus van dieren die men voor de fok wil gebruiken dient men altijd voor de meest gezonde exemplaren te kiezen.
Daarbij is het ook van belang te letten op symmetrie van de kop. Dieren met gedeukte neuzen, ogen die ongelijk van vorm zijn of op ongelijke hoogte zitten, scheve kaken hebben duiden op inteeltdepressie (Robinson, 1999, p. 115).
3. Fokkers zouden de katten waarmee zij willen fokken kunnen selecteren op familieachtergronden die een sterke afweer hebben tegen besmettelijke ziektes. Zoals voorgesteld door S. Little i.v.m. FIP.
4. Informatie geven over dit onderwerp aan fokkers en eigenaren van katten, via de bestaande bladen van de verenigingen en de rasclubs.
5. Fokkers verplichten om een cursus genetica te volgen. Bij deze cursus moet het dan ook niet alleen om de "kleurtjes" gaan, maar gezondheid en berekeningen van inteeltpercentages moeten daar aan de orde komen.
6. De bestaande fokkers motiveren om hun katers ook buitendekkingen te laten geven. Dit zou kunnen binnen een groep fokkers die er dan ook op toeziet dat de gebruikte poezen genetisch zo verschillend mogelijk zijn.
7. Fokcombinaties niet herhalen.
8. Nieuwe eigenaren betrekken bij de fokprogramma's. Deze nieuwelingen ook interesseren voor de cursus genetica. Fokkers zouden veel creatiever kunnen zijn om fokmateriaal te behouden, zo zouden zij bijvoorbeeld aan kopers van katertjes kunnen vragen om, t.z.t. voordat het diertje gecastreerd wordt, eventueel een dekking te geven voor een poes van de fokker. (Hierbij moet het dan uiteraard om een combinatie gaan die aan de gestelde eisen voldoet!)
9. Fokkers en rasverenigingen zouden meer mensen enthousiast kunnen maken voor het betreffende ras, zodat er minder genetisch materiaal verloren hoeft te gaan.

Argumentatie :

Het grootste probleem van inteelt is de onvermijdelijke reductie van de effectiviteit van het immuunsysteem.

Het immuunsysteem is afhankelijk van genetische diversiteit.

De zygote is een cel met een dubbel aantal chromosomen, ontstaan uit de enkelvoudige geslachtscellen van de ouders. Elke spermacel draagt de helft van de erfelijke informatie en iedere eicel draagt de andere helft van de genetische informatie, samen vormen zij de kiemcel (zygote) die weer uit het dubbele aantal chromosomen bestaat. (Bouw, 1999).

De gewone kat heeft 38 chromosomen, daarvan zijn er twee geslachtsgebonden en de andere 36 worden autosomen genoemd.

In de reproductie is de samenstelling van de twee helften in de zygote steeds anders, daardoor is er een groot aantal combinaties mogelijk. (2 tot de 38 ste). Het nieuwe individu ontstaat door de samenvoeging en reproducties van erfelijke informatie van twee ouderdieren.

Bij inteelt neemt het aantal variatiemogelijkheden af, omdat het katten van beide ouderdieren grotendeels dezelfde informatie krijgt. Hierdoor kunnen problemen ontstaan.

De genen die een dier in staat stellen zich te verweren tegen virussen en bacteriën worden de MHC genen genoemd.

MHC staat voor Major Histocompatibility Complex. Elke MHC proteïne kan maar een bepaald antigen aansturen. Gelukkig zijn er meerdere MHC genen met de daarbij behorende allelen.

Voorbeeld:

Stel dat een individu 2 MHC genen heeft met ieder 5 allelen, dan kunnen er 225 genotypen geproduceerd worden.

Maar als een dier sterk ingeteeld is neemt het aantal variatiemogelijkheden af. In het voorbeeld met 2 genen en 5 allelen zou het kunnen voorkomen dat het dier maar 2 MHC moleculen kan maken, waardoor de afweer te gering wordt. Om de zaak nog erger te maken zullen alle dieren in een sterk ingeteelde groep homozygoot zijn voor beide genen. Als één van die dieren geen afweer heeft tegen een bepaalde ziekte, dan zal geen van de dieren uit die groep immunologisch tegen die ziekte bestand zijn.

Dit fenomeen komt voor en is beschreven voor sterk ingeteelde stammen laboratoriummuizen. (Lorimer, 200, Inbred labmouse strains, p.1.), ratten, konijnen en andere dieren. (Lorimer, 1999, p.1).

Gevoeligheid voor infecties veroorzaakt door inteelt komt ook voor bij de in het wild levende Cheeta. Er zijn nog slechts 20.000 Cheeta's op de wereld, waarvan de genetische diversiteit zeer klein is, zodat ook bij fokprogramma's voor cheeta's in gevangenschap duidelijk werd dat er sprake was van een inteeltdepressie.

De verwantschap tussen de Cheeta's is zo nauw dat men zonder problemen huid van het ene dier op het andere kan transplanteren, zelfs bij dieren uit verschillende gebieden. Dit soort transplantaties kunnen normaal gesproken alleen bij een eïge tweelingen zo plaatsvinden. De genenpool van de Cheeta is dus zeer klein. (Lorimer, 1999, p.2), het blijkt dat Cheeta's ook in de vrije natuur vaak besmet zijn met FIP.

Discussie :

Voorzichtigheid is geboden bij het hanteren van de termen familiaal voorkomen en erfelijk .

Erfelijke afwijkingen zijn een vorm van familiale afwijkingen.

Essentieel bij erfelijke afwijkingen is dat het gaat om een afwijking waarvan de oorzaak gelegen is in het DNA van het dier. Het DNA van een dier met een erfelijke afwijking is anders opgebouwd dan het DNA van een gezond dier.

Veel ziekten zijn familiaal, niet omdat ze een erfelijke basis hebben, maar omdat de leefomstandigheden van verschillende familieleden overeenkomsten vertonen. Een verkeerd eetpatroon bij mensen is vaak familiaal, de gezondheidsstoornissen die hier uit voortkomen zijn daarmee nog niet erfelijk.

Het erfelijk zijn van een aandoening is vaak lastig aan te tonen.

Daarnaast is het mogelijk sterke aanwijzingen te verkrijgen over mogelijke erfelijkheid indien erfelijk materiaal onder geheel andere omstandigheden tot dezelfde expressie komt.

Een groot probleem daarbij is dat het mogelijk is dat katten die in een andere omgeving opgroeien soms de (onbekende) infecties mee nemen.

Een goed voorbeeld zijn maagzweren bij mensen. Decennia is gedacht dat aangezien maagzweren in bepaalde families voorkwamen, ook als gezinsleden door omstandigheden geheel ergens anders opgroeiden, er sprake was van erfelijkheid.

In de jaren '80 is ontdekt dat de oorzaak van 80-95% van de maagzweren een infectie met een bacterie (heliobacter) is. De bacterie wordt vooral direct na de geboorte doorgegeven en daarmee is het "familiaal" voorkomen verklaard!

Hieruit blijkt dat sommige families gevoelig zijn voor infectieziekten.

Maar voorzichtigheid is geboden bij het hanteren van de hierboven genoemde termen!

Is de raskat gevoeliger voor infectieziekten dan de huiskat?

Inteelt bij de huis- en boerderij kat is nauwelijks bestudeerd.

Om enig zicht op dit onderwerp te krijgen is hier gebruik gemaakt van onderzoek dat zich in eerste instantie richt op het beschrijven van kattengedrag in het algemeen.

Met huiskat wordt bedoeld de *Felis Silvestris catus* L.; als dit dier in huis leeft noemen wij het een huiskat, als deze kat op een boerderij woont wordt hij boerderij kat genoemd, een zwerfkater is dezelfde soort kat, het is een dier dat zich niet gebonden heeft aan een bepaald woongebied: in alle gevallen gaat het om dezelfde soort kat (definitie van Liberg en Sandell. 1994. p.128).

Uit een aantal onderzoeken naar de sociale relaties van in vrijheid levende katten blijkt dat een bepaalde kater lange tijd dominant kan zijn binnen een groep in vrijheid levende katten. Zo'n kater dekt dan niet alleen zijn moeder, dochter, nichtje, etc., maar vaak ook weer de volgende generatie poezen, totdat hij niet meer instaat is zijn territorium voor zichzelf op te eisen. Dan wordt een van zijn nakomelingen de dekkater in dit gebied.

Het inteeltpercentage in zo een groep kan daardoor heel hoog zijn.

Het volgende citaat uit een onderzoek naar mobiliteit en voortplanting van katten geeft een indruk van de frequentie .

"De nadelige invloeden van inteelt bij de huiskat zijn onbekend, maar het paren van naaste verwanten is niet ongebruikelijk; zes van de zeventien paringen vonden plaats met vrouwtjes die via de mannelijke lijn verwant waren." (Liberg en Sandell., 1994. p.146).

Uit de conclusie van dit onderzoek blijkt dat katers een territorium hebben dat over het algemeen drie keer zo groot is als dat van de poezen, de meeste mannetjes trekken weg, behalve de dekkater, de vrouwtjes in het gebied zijn nauw aan elkaar verwant.(Liberg en Sandell,1994. p. 150).

Het onderzoek van Liberg en Sandell is gebaseerd op gepubliceerd materiaal (meer dan 100 publicaties) verschenen tussen 1975 en 1986.

In een onderzoek van E.Natoli en E. De Vito,1994. p.163. concluderen de onderzoekers het volgende.

"Een aspect (van het onderzoek) echter, dat verscheidene mannetjes meer dan één maal met hetzelfde vrouwtje paren, verdient beslist meer aandacht dan het tot nu toe gekregen heeft, omdat het vaak bij populaties met een verschillende dichtheid geobserveerd is en belangrijke consequenties heeft voor de biologische "geschiktheid " (genetische bijdrage aan de volgende generatie) van elk betrokken mannetje".

G.Kerby en D.W. Macdonald bestudeerden een grote groep katten die uit meerdere stammen bestond. De stammen waren aan elkaar verwant via de mannelijke lijn en op zijn minst ook in de verte via de vrouwelijke lijn. Zij komen tot de conclusie dat "één sociale band" essentieel is voor de organisatie van alle groepen katten, onafhankelijk van hun grootte, samenstelling en oppervlakkige verschillen. Die band is de afstamming in de vrouwelijke lijn - de verwantschap op de lange termijn tussen een vrouwtje en de latere generaties van haar directe nakomelingen. Alle vrouwtjes zijn aan elkaar verwant als dochters, kleindochters of nichten. Dergelijke groepen zijn meestal coöperatief en in de nauwste zin met elkaar verbonden. (Turner,1994. p. 124 –125).

Conclusie:

In al deze onderzoeken is sprake van nauwe tot zeer nauwe verwantschapsteelt in groepen katten, waarbij de paringen niet door mensen geregeld worden.

Er zou nog veel meer onderzoek nodig zijn naar het gedrag van in vrijheid levende huiskatten om met zekerheid te kunnen stellen dat verwantschapsteelt bij katten van nature aanwezig is en ook nuttig is omdat de sociale relaties hierop gebaseerd zijn.

Als het DNA van de kat beschreven is dan zou men meer kunnen zeggen over de genetische relaties tussen katten zoals beschreven in bovenstaande onderzoeken. Dit zou meer duidelijkheid kunnen geven over de (on)wenselijkheid van inteelt bij raskatten.

Het is maar de vraag of de raskat zo veel slechter af is dan de "gewone" kat, bij wie wij zonder stamboom, slechts met veel moeite kunnen nagaan hoe hij genetisch in elkaar zit.

De gevoeligheid voor infecties is bij de huiskat niet bekend, door natuurlijke selectie zal een deel van de katten afvallen voor reproductie. Hierdoor zou de "gewone" kat wel gezonder kunnen zijn dan de raskat, hoewel een goede fokker zeker ook op gezondheid zal selecteren.

Het is dus maar de vraag in hoeverre de raskat wat de gevoeligheid voor infectieziekten betreft slechter af is dan de huiskat. Waarschijnlijk is de huiskat, genetisch minder divers dan men over het algemeen aanneemt en net zo gevoelig voor infectieziekten als de raskat, maar het feit dat men met een raskat misschien eerder naar de dierenarts stapt vertroebelt het beeld.

Er wordt hard gewerkt aan het in kaart brengen van het DNA van de kat, omdat men verwacht dat dit behulpzaam kan zijn bij het opsporen van erfelijke aandoeningen.

Gevoeligheid voor infecties is door de complexiteit van het probleem waarschijnlijk een van de laatste defecten die door DNA onderzoek bevestigd kunnen worden, omdat veel infectieziekten polygenetisch vererven. (Armstrong, 1997, Genetic Load, p.1).

DNA testen zouden heel behulpzaam kunnen zijn bij onderzoek naar de gevoeligheid voor infecties bij de huiskat. Want als we met zekerheid weten hoe de huiskat genetisch in elkaar zit, dan kunnen we ook beter beoordelen of de huiskat en de raskat even gevoelig zijn voor infecties. Dan zal kunnen blijken of er bij raskatten meer problemen, wat infecties betreft, voorkomen dan bij huiskatten en in hoe verre de manier van fokken daar invloed op heeft.

Huidige incidentie :

Het is niet duidelijk hoeveel katten in Nederland aan gevoeligheid voor infectie ziekten lijden.

Ervan uitgaande dat inteelt invloed heeft op dit verschijnsel, dan zouden grote groepen raskatten hieraan kunnen lijden.

Veel rassen zijn gebaseerd op een enkele voorvader en hebben daardoor een smalle genetische basis. Daarnaast is het gebruikelijk katers alleen voor de eigen poezen te gebruiken, het zgn.

"lijnen beschermen", waardoor binnen een generatie vaak slechts 3 tot 5% van die dieren voor de fok worden gebruikt. Dit geeft zeker verlies aan genetische diversiteit en dit zou raskatten dus extra gevoelig kunnen maken voor infectieziekten. Hierbij moet men zich wel realiseren dat de huiskat of boerderijkat niet altijd over een zo divers genepakket beschikt als velen aannemen.

Gewenste incidentie :

Het zou goed zijn als fokkers zich bewust zijn van de problemen die ook op het gebied van de infectieziekten door inteelt kunnen ontstaan.

Meer onderzoek is hard nodig om definitieve uitspraken hierover te kunnen doen.

Er moet intussen wel gestreefd worden naar een inteeltpercentage van niet meer dan 1% voor groepen / rassen.

Hier ligt een taak voor de kattenverenigingen. Door het beschikbaar stellen van informatie over stambomen hulp bieden d.m.v. het beschikbaar stellen van computerrekenprogramma's, of het berekenen van inteeltpercentages voor de verschillende rassen, zodat de fokkers deze gegevens bij de verenigingen kunnen opvragen.

De fokker kan dan zelf, of met hulp van de vereniging, het inteeltpercentage voor het te fokken individu berekenen.

Bij het fokken moet men erop toezien de stambomen zo divers mogelijk te houden. Voor het individu is een inteeltpercentage van 5% aanvaardbaar (Knol 2001, Robinson 1999), dat zijn dus bijvoorbeeld minimaal 3 verschillende katers op 15 genetisch verschillende poezen.

Daarbuiten moeten dan dezelfde combinaties zo min mogelijk herhaald worden.

De manier om dit percentage exact te berekenen is beschreven in Robinson 1999.

Literatuur :

Armstrong, J.B.1997. Inbreeding and diversity. Canine Diversity Project.

<http://www.netpets.com/dogs/reference/genetics/diversity.html>

Armstrong, J.B. 1997. Genetic Load. Net Pet. <http://www.netpets.com/dogs/reference/genetics/diversity.html>

Bouw, J. 1999. Artikelen over genetica in:

Toepoels hondenencyclopedie, elfde herziene druk, Haarlem 1999.

Bowling, S. Inbreeding and Linebreeding. Genetics Indexpage.

<http://bowlingsite.mcf.com/Genetics/PopGenI.html>

Bowling, S. Population Genetics I ; Random Breeding. Genetics Indexpage.

<http://bowlingsite.mcf.com/Genetics/PopGenI.html>

Kerby, G. en D.W. Macdonald.1994. Kattenkolonies; het sociale leven van de kat en de gevolgen van de omvang van een kolonie. In: De wereld van de kat, p. 101- 126.

Knol, B.W.1999. Mooi of gezond het fokkers dilemma in: Mooi en gezond..., Standpunten van de Nederlandse Cat Fancy ten aanzien van ongewenste erfelijke kenmerken bij katten. Onder red. van A.M. Harselaar en .P.O. Gerrits. Stichting O.P.,p. 29-39.

Knol, B.W.2001. Fokkerij en Amyloidosis: hoe nu verder. In: Mundikat Magazine nr. 5, 2001. p.23-26

Liberg, O. en M. Sandell.1994. Mobiliteit en voortplanting. In: De wereld van de kat, p. 127-151.

Little, S. & the CFA Health Committee, Cat Fancier' Association.

Feline Infectieuze Peritonitis - update informatie voor fokkers. Ned. Vert. verschenen in Rexpert nr. 102, 2001, p.15-19.

Lorimer, H.E. 1999. The genetics of Immunity. <http://cc.ysu.edu/~helorimer/inbrumine> html

Lorimer, H.E.2001. Inbreeding effects on the immune system. Website van de auteur.

<http://cc.ysu.edu/~helorimer/inbrumine> html

Lorimer, H.E. 2001. Inbreeding and its General Effects. Website van de auteur:

<http://cc.ysu.edu/~helorimer/inbred> html

Lorimer, H. E. 2001. Inbreed Labmouse Strains. Website van de auteur <http://cc.ysu.edu/~helorimer/inbred> html

Natoli, E. en E. De Vito.1994. De paring bij groepen zwerfkatten. In: De wereld van de kat,p. 153-163.

Packard, G.2001. How to select against genetic disease with knowledge, not hope. Institute for genetic disease control in animals (GDC). <http://www.vetmed.ucdavis.edu/gdc/gdc.htm>

Robinson's Genetics for Cat breeders and Veterinarians, fourth ed. C.M. Vella, L.M.Shelton, J.J.McGonagle, T.W.Stanglein. Butterworth/Heinemann. 1999.

Turner, D.C., P. Bateson.1994. De wereld van de kat.(Vert. uit het Eng., bewerkt door de redactie van het tijdschrift voor Psychologie). Swets & Zeitlinger.

Wright, M., S. Walter.1993.(uit het Eng. vert. door S. Bruin). Katten. Het Spectrum.