

CLAUDIA CERMANN

Bestimmung von Wachstumstrajektoren bei Katzen verschiedener Schädelformen



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autoren dieses Werkes.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2021

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1st Edition 2021

© 2021 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

**Bestimmung von Wachstumstrajektoren
bei Katzen verschiedener Schädelformen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung eines Grades

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Claudia Cermann

Tierärztin aus Schönebeck/Elbe

Gießen, 2021

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. Martin Kramer

Gutachter:

Prof. Dr. Martin Schmidt
PD. Dr. Daniela Fietz
Prof. Dr. Janina Burk-Luibl

Tag der Disputation: 14.10.2021

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	8
Abbildungsverzeichnis	11
1. Einleitung	20
2. Literaturübersicht	23
2.1. Katzenzucht.....	23
2.1.1. Die Perserkatze	25
2.2. Der Schädel.....	27
2.2.1. Anatomie des Schädels.....	27
2.2.2. Schädelentwicklung.....	31
2.3. Brachyzehalie	36
2.4. Kraniosynostose.....	39
2.5. Beurteilung brachyzephaler Morphologie unter den Gesichtspunkten des Tierschutzgesetzes	40
2.6. Heterochronie als Formprozess der Schädelmorphologie.....	43
2.7. Geometrische Morphometrie	48
2.7.1. Landmarks.....	49
2.7.2. Procrustes-fit-Analyse	50
2.7.3. Form und Gestalt.....	51
3. Material und Methoden	54
3.1. Patientengut	54
3.2. Bildgebende Verfahren.....	56
3.3. 3D-Rekonstruktion in Amira ®.....	56
3.4. Auswahl und Setzen der Landmarks	59
3.5. Durchführung der geometrischen Morphometrie in MorphoJ	66
3.5.1. Datenvorbereitung zur Analyse in MorphoJ	66
3.5.2. Analysen in MorphoJ – Hauptkomponentenanalyse	69
3.6. Statistische Auswertung	72
4. Ergebnisse	74
4.1. Geometrisch-morphometrische Untersuchung	74
4.1.1. Untersuchungen der Schädel verschiedener Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA).....	74
4.1.1.1. Gestaltsunterschiede der Schädel aller adulten Katzen	74
4.1.1.2. Gestaltsunterschiede juveniler Katzenschädel	80

4.1.1.2.1 Regressionsanalyse juveniler Katzenschädel	81
4.1.1.3. Gestaltsunterschiede der Schädel Kitten bis zum 3. Lebensmonat (K1) ..	85
4.1.1.4. Gestaltsunterschiede der Schädel Kitten bis zum 6. Lebensmonat (K2) ..	92
4.1.1.5. Gestaltsunterschiede der Schädel in der Altersklasse Senioren	97
4.1.1.5.1. Regressionsanalyse aller Senioren	97
4.1.2. Untersuchung der Schädel aller Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA)	102
4.1.2.1. Regressionsanalyse aller Individuen	103
4.1.3. Untersuchung der Unterkiefer aller Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA)	109
4.1.4. Prüfung der Beziehung zwischen Unterkiefer und Schädel mittels Partial- Least-Squares-Analyse (PLS)	115
4.2. Auswertung der statistischen Ergebnisse	120
5. Diskussion	126
5.1. Studiengruppe	129
5.2. Bild- und Datenverarbeitung	131
5.3. Gestaltsänderung	132
5.4. Formbeschreibungen	133
5.5. Mögliche Ursachen für Gestaltsänderungen des Schädels der Peke-face Perserkatze	135
5.5.1. Genetische Ursachen für Kraniosynostosen	135
5.5.2. Hormonelle Einflüsse auf das Schädelwachstum	138
5.6. Auswirkungen der Ergebnisse auf die Einhaltung und Umsetzung des Tierschutzgesetzes	140
6. Zusammenfassung	142
7. Summary	143
8. Anhang	144
8.1.: Patientengut, Rasse, Alterseinteilung, CT-Methode	144
8.2.: Statistische Daten	159
8.2.1.: Procrustes ANOVA: Procrustes ANOVA Einfluss Messfehler	159
8.2.2.: Ergebnisse der Discriminant function Analysis	161
8.2.3.: Ergebnisse der Partial-Least-Squares Analysis	173
8.2.4.: Ergebnisse aus der Analyse in PAST	175
8.2.4.1. Ergebnisse der PERMANOVA (Rasse, Altersklasse)	175
8.2.4.2. Ergebnisse der Two-Way-PERMANOVA (Rasse-Kastrationsstatus, Rasse- Alter)	178
8.2.5. Kovarianzanalyse Perser / Europäisch Kurzhaar	179

9. Literaturverzeichnis	180
--------------------------------------	------------

Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
<	kleiner als
§	Paragraph
®	registered
μ	Mikro
μA	Mikroampere
μm	Mikrometer
0	nicht kastriert
3D	dreidimensional
Abb.	Abbildung
Ad	adult
ANOVA	analysis of variance, Varianzanalyse
Art.	Artikel
BMP	bone morphogenic protein
CHL1	Cell Adhesion Molecule L1 Like
CNTN6	Contactin 6
CT	Computertomographie
df	degrees of freedom, Freiheitsgrade
DFA	discriminant function analysis, Diskriminanzanalyse
DNA	deoxyribonucleic acid, Desoxyribonucleinsäure
DVL1	dishevelled segment polarity protein 1
DVL3	dishevelled segment polarity protein 3
e. V.	eingetragener Verein
et al.	et alii
etc.	et cetera
F	Fehler
FB	Fachbereich
FGF	fibroblast growth factor
FGFR	fibroblast growth factor receptor
GG	Grundgesetz
GH	Growth Hormon

ID	Identifikator, Kennung, Identifizierungsnummer
ihh	Indian hedgehog
Ind.	Individual
Ju	juvenil
k	kastriert
K1	Kitten bis 3. Lebensmonat
K2	Kitten bis 6. Lebensmonat
kg	Kilogramm
kV	KiloVolt
kVp	Peak kilovoltage, Spitzenkilovoltspannung
LM	Landmark
m	männlich
MANOVA	multivariate analysis of variance, Multivariate Varianzanalyse
mAs	Milliamperesekunde
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
MS	Mean Squares, Mittlere Quadrate
MSX 1	Msx1-Gen
MSX 2	Msx2-Gen
NA	nicht angegeben
P (param.)	Signifikanzniveau parametrisch
PAST	PAleontological Statistics
PC	Principal Component, Hauptkomponente
PCA	Principal Component Analysis
PLS	Partial Least square analysis
PTHrP	Parathyroid hormone related Peptide
QA	Polyglutamin–poly-alanine-reiche Region
RUNX-2	Runt-related transcription factor
Se	Senior
SMOC 2	SPARC-related modular calcium binding 2
SOX 9	Transskriptionsfaktor sox9
SS	Sum of Squares, Quadratsumme
Tabl.	Tabelle

TWIST 1	Transskriptionsfaktor Twist-related protein 1
u. a.	unter anderem
w	weiblich
Wnt	Wnt-Proteine

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: 3D Modelle des Schädels rekonstruiert auf der Basis von CT Datensätzen. Die unterschiedlichen Ansichten zeigen nur geringgradige Unterschiede zwischen der traditionellen Doll-face Perserkatze (B, E, H) und einer Europäisch Kurzhaar Katze (Domestic Shorthair, A, D, G). Die Peke-face Perserkatzen zeigen beiden Rassen gegenüber massive Abweichungen der physiologischen Schädelmorphologie (Schmidt et al. 2017).	21
Abb. 2: Verteilung und Anzahl in Deutschland gehaltener Heimtiere. (Bundestierärztekammer e. V./Industrieverband Heimtierbedarf e. V.).	23
Abb. 3: Zeichnung des Rassestandards einer Perserkatze nach Harrison Weir aus seinem Buch „Our cats and all about them“ (links); Zeichnung des Rassestandards einer Perserkatze nach Harrison Weir (http://harrisonweir.com/product/1877-persian-cat.jpg) (rechts).....	26
Abb. 4: Doll-face Perser Frontalansicht (A) und Seitenansicht (B); Peke-face Perser Frontal (C) und Seitenansicht (D) (Schmidt et al., 2017)	27
Abb. 5: Schädelformen verschiedener Haustiere im Vergleich zum Menschen mit Beschriftung der einzelnen Schädelknochen. Es zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Ausprägung von Viscero- und Neurocranium beim Fleischfresser und Pflanzenfresser (Nickel et al., 1992).....	30
Abb. 6: Desmale Ossifikation. Schnitt durch das Os parietale und Os frontale einer Katze mit dazwischenliegender Sutura coronalis	31
Abb. 7: Chondrale Ossifikation in der Schädelbasis der Katze. Sagittaler Schnitt durch die Synchondrosis sphenooccipitalis. Von einer zentralen Zone, beginnen Knorpelzellen sich schrittweise zu vermehren, in Säulen anzuordnen, zu hypertrophieren und sich schließlich in Knochen umzuwandeln. Bild mit freundlicher Genehmigung Prof. M. Schmidt.....	32
Abb. 8: Chondrocranium Hund (Evans und de Lahunta, 2013)	36
Abb. 9: Brachyzecephaliegrade der Katze: I = geringgradige Brachyzecephalie, II = mittelgradige Brachyzecephalie, III = hochgradige Brachyzecephalie, IV = höchstgradige Brachyzecephalie (Schlueter et al., 2009).	38
Abb. 10: Aufsicht auf einen neonatalen Hundeschädel (A) und adulten Hundeschädel (B) im Vergleich der Veränderung der Schädel einer neonatalen Katze (C) zur adulten Katze (D). Bild: McKinney ML, McNamara KJ. Heterochrony: The Evolution of Ontogeny	47
Abb. 11: Grafische Darstellung des morphometrischen Protokolls. A: Setzen der Landmarks B: Entfernung nicht formgebender Variablen durch Procrustes-fit-Analyse (links Rohdaten, rechts nach Procrustes-fit-Analyse) (Adams et al., 2004)	50
Abb. 12: Beispiel nicht formändernder Operationen in der Procrustes-Anpassung vereinfacht dargestellt an einem Dreieck: A = Translation, B = Rotation, C = Neuskalierung (Zelditch, 2004).....	51
Abb. 13: Symmetrie: A Passungssymmetrie, B Objektsymmetrie (aus Klingenberg et al. 2002) (Krey, 2010).....	53

Abb. 14: Centroid size: Schema der graphischen Erklärung einer formunabhängigen Größenbeschreibung als Vektorsumme anhand eines Dreiecks (Krey, 2010)	53
Abb. 15: Überblick über die Benutzeroberfläche in Amira ® 6.0.1	56
Abb. 16: Segmentierung an einem Katzenschädel in der Transversalebene in Amira ® 6.0.1 ThermoFischer Scientific	57
Abb. 17: Mediane durch die 3D-Rekonstruktion eines Katzenschädels: links Schädel geschlossen, rechts Schädel an Mediane halbseitig geöffnet mit Blick auf das CT-Schnittbild	58
Abb. 18: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Dorsalansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers	61
Abb. 19: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Frontalansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers	62
Abb. 20: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Lateralansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers	63
Abb. 21: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Ventralansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers	64
Abb. 22: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Ansicht schräg ventral; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers	65
Abb. 23: graphische Ausgabe nach Procrustes-fit-Analyse des Datensatzes „skull all“	68
Abb. 24: Beispiel einer graphischen Ausgabe der Hauptkomponentenanalyse aus MorphoJ: gezeigt wird der Gestaltsunterschied am Schädel.	71
Abb. 25: Wireframedarstellung der PC 1 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich in einer Verkürzung im rostralen Gestaltelement bei gleichzeitiger Verbreiterung nach lateral im Viscerocranium und im Neurocranium.	76
Abb. 26: Wireframedarstellung der PC 1 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsänderung zeigt eine Verkürzung im rostralen Gestaltelement des Viscerocraniums sowie occipital im Neurocranium bei gleichzeitiger Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte.	76
Abb. 27: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller adulten Katzen gefärbt nach Rasse; rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischlinge und British Kurzhaar. Die Perserkatzen separieren sich in einer deutlichen Punktwolke von den „Nicht Persern“ und zeigen zudem eine breite Streuung entlang der ersten Hauptkomponente.	77
Abb. 28: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller adulten Katzen gefärbt nach Rasse mit ID der genannten Rekonstruktionen; rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischlinge und British Kurzhaar	77

- Abb. 29: Vergleich zweier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA aller adulten Katzen: oben 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 007589301mk) im PC –Bereich nahe 0 (Doll-face Perser), unten 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 011137101m0) im PC-Bereich > 0,2 (Peke-face Perser). Es zeigen sich deutliche Unterschiede in der Gestalt von Viscero- und Neurocranium zwischen den beiden Perserkatzen-Phänotypen. 78
- Abb. 30: Wireframedarstellung der PC 2 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsänderung zeigt rostral eine Verkürzung, die seitlich mit einer Verbreiterung im Viscerocranium im Bereich des Jochbogens einhergeht. Des Weiteren ist ein nach caudal gestrecktes Viscerocranium mit leichter Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte erkennbar. Das Occiput ist nach ventral gezogen..... 79
- Abb. 31: Wireframedarstellung der PC 1 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die überlagernden Wireframegraphen zeigen eine Verlängerung des Schädels im rostralen Bereich bei Verschmälerung des Schädels lateral..... 82
- Abb. 32: Wireframedarstellung der PC 1 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Verlängerung im rostralen Gestaltelement, sowie geringgradig occipital, bei gleichzeitiger Abflachung der Schädelkalotte. 82
- Abb. 33: Wireframedarstellung der PC 2 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Das Viscerocranium ist rostral verkürzt und lateral schmaler. Das Schädeldach ist nach dorsal erweitert. Das Neurocranium zeigt in Höhe, Breite und Länge eine Vergrößerung. 83
- Abb. 34: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller juvenilen Katzenschädel gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, schwarz Maine Coon, lila unbekannt/Mix, grün Ragdoll. Es zeigt sich eine deutliche Trennung zwischen den Punktwolken Perserkatzen und der anderen Rassen. Ebenso zeigen sich klare Gruppierungen der anderen untersuchten Rassen im Scatterplottdiagramm. 84
- Abb. 35: 3D-Rekonstruktion der Extremwerte entlang der PC 2 der PCA aller juveniler Katzen. Links Maine Coon (PC 2: -0,05), rechts Ragdoll (PC 2: 0,1). Auffällig ist die deutlich rundere Gestalt des Neurocraniums bei der Ragdoll..... 84
- Abb. 36: Regressionsanalyse alle juvenilen Katzen gefärbt nach Rassen: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, pink unbekannt / Mischlinge, grün Ragdoll, schwarz Maine Coon. $R^2 = 0,437$ 85
- Abb. 37: Wireframedarstellung der PC 1 in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) aller Kitten der Altersklasse K1. Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltunterschied zeigt sich in einer Verkürzung des

- Schädels rostral sowie geringgradig occipital bei gleichzeitiger Kompensation nach lateral im Bereich des Arcus zygomaticus und des Os parietale. 87
- Abb. 38: Wireframedarstellung der PC 1 in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied wird in einer Verkürzung im rostralen Gestaltelement sowie occipital bei gleichzeitiger Kompensation nach dorsal erkennbar..... 87
- Abb. 39: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach CT-Methode: rot PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner, blau Mikro-CT-System SkyScan 1173. Es zeichnet sich keine klare Trennung der Punktwolken ab..... 88
- Abb. 40: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischling; Die Punktwolke der Perserkatzen trennt sich deutlich von der der anderen Rassen ab und zeigt entlang der PC 1 eine stärkere Streuung. 88
- Abb. 41: Wireframedarstellung der PC 2 in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass das Viscerocranium rostral im Bereich der Orbita erweitert ist und runder wirkt. Das Neurocranium ist schmaler und nach caudal und in cranial erweitert, sowie nach dorsal gestreckt. 89
- Abb. 42: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach Rasse mit ID der genannten Rekonstruktionen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischling 90
- Abb. 43: Vergleich zweier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA der Schädel in der Altersklasse K1: links 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: micro2101uuK11) im PC-Bereich nahe 0,025 (Doll-face Perser), rechts 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: micro2201uuK11) im PC-Bereich 0,2 (Peke-face Perser). Es zeigen sich deutliche Unterschiede der Gestalt vor allem im Bereich des Viscerocraniums. 90
- Abb. 44: Vergleich Europäisch Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts) Alter: 1 Monat; neben dem eindeutigen Gestaltsunterschied wird ebenso der vorzeitige Schluss der Suturen deutlich. 91
- Abb. 45: : Vergleich Europäisch Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts) Alter: 3 Monate. Es zeigen sich deutliche Unterschiede in der Gestalt von Viscero- und Neurocranium 91
- Abb. 46: Vergleich Europäisch Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts) Alter: Neonat; neben dem Gestaltsunterschied wird ebenso der vorzeitige Schluss der Suturen deutlich..... 92
- Abb. 47: Wireframedarstellung der PC 1 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Unterschied in der Gestalt zeigt sich in einer Streckung nach rostral bei gleichzeitiger Verschmälerung des Viscerocraniums auf Höhe des Arcus zygomaticus sowie auf Höhe des Os parietale. 94

- Abb. 48: Wireframedarstellung der PC 1 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es ist eine Verlängerung des gesamten Schädels, vor allem im Bereich des Viscerocraniums zu erkennen. Gleichzeitig zeigt sich eine Abflachung des Schädels im Bereich der Schädelkalotte..... 94
- Abb. 49: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K2 gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün Maine Coon, pink Norwegische Waldkatze, schwarz Orientalisch Kurzhaar. Die Perserkatzen trennen sich als Punktwolke deutlich von den anderen Katzenrassen ab. 95
- Abb. 50: : Wireframedarstellung der PC 2 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralsicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestalt des Viscerocraniums ist im Bereich des Arcus zygomaticus schmaler. Das Neurocranium ist deutlich vergrößert und nach occipital länger sowie nach lateral verbreitert..... 96
- Abb. 51: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich in einer Streckung der Schädelgestalt vor allem im rostralen Bereich, wobei sich im Bereich des Vicerocraniums eine Verschmälerung im Bereich des Arcus zygomaticus und im Neurocranium auf Höhe des Os parietale zeigt. 98
- Abb. 52: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Streckung des Schädels nach rostral im Bereich des Viscerocraniums sowie geringradig occipital bei gleichzeitiger Abflachung der Schädelkalotte. 98
- Abb. 53: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Schädel aller Senioren gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, hellblau Exotic Shorthair (PC 1 – 0,25), lila British Kurzhaar, pink unbekannt/ Mischlinge. Die Perserkatzen separieren sich deutlich von den anderen Rassen und zeigen eine starke Streuung entlang der ersten Hauptkomponente. Die ebenfalls stark brachyzephale Exotic Shorthair (hellblau, PC 1 -0,25) positioniert sich nahe der Punktwolke der Perserkatzen. 99
- Abb. 54: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Schädel aller Senioren gefärbt nach Rasse mit ID der aufgeführten Rekonstruktionen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, hellblau Exotic Shorthair (PC 1 – 0,25), lila British Kurzhaar, pink unbekannt/Mischlinge 99
- Abb. 55: Vergleich dreier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA der Schädel aller Senioren: oben 3D-Rekonstruktion einer Exotic Shorthair (ID: 001253706m0) im PC 1 –Bereich -0,25, mittig eine Perserkatze (ID: 006152501mk) im PC 1-Bereich -0,1, unten 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 016081701mk) im PC 1-Bereich -0,05 (Doll-face Perser). Die Gestaltsunterschiede zwischen den Perserkatzen zeigen sich in den Rekonstruktionen deutlich im Bereich des Viscerocraniums. Die Rekonstruktion der

Exotic Shorthair zeigt, dass es sich ebenfalls um eine Rasse mit stark brachyzephalen Merkmalen handelt.	100
Abb. 56: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Überlagerung der Wireframegraphen zeigt, dass das Viscerocranium rostral verkürzt ist sowie nach caudal verlängert. Kompensatorisch weicht die Schädelkalotte nach dorsal. Das Neurocranium ist dorsal abgeflacht und nach occipital verlängert.	101
Abb. 57: Regressionsanalyse aller Senioren eingefärbt nach Rassen: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, hellblau Exotic Shorthair, lila Britisch Kurzhaar, pink unbekannt / Mischlinge, grün andere Rassen. $R^2 = 0,187$	102
Abb. 58: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass die Gestaltsänderung rostral durch eine deutliche Verkürzung bei gleichzeitiger Verbreiterung des Schädels im Bereich des Arcus zygomaticus und auf Höhe des Os parietale gekennzeichnet ist.	104
Abb. 59: Wireframedarstellung der PC1 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Eine Verkürzung der Schädelgestalt in der Wireframeüberlagerung zeigt sich vornehmlich rostral, sowie geringgradig im occipitalen Bereich. Gleichzeitig ist eine Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte erkennbar.	105
Abb. 60: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Katzenschädel gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau K1, hellblau K2, pink Senioren, gelb unbekannt. Eine starke Streuung und Abtrennung jüngerer Individuen entlang der PC 2 zeigt sich vornehmlich in den Altersklassen K1 und K2.	106
Abb. 61: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Katzenschädel gefärbt nach Rassen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün andere Rassen, lila unbekannt/Mischling, hellblau Exotic Shorthair. Die Perserkatzen zeigen eine starke Separierung und stärkere Streuung entlang der PC 1 als dies bei anderen Rassen zu beobachten ist. Vereinzelt siedeln sich Individuen anderer Rassen in der Punktwolke der brachyzephalen Perserkatzen an (Britisch Kurzhaar, Exotic Shorthair, unbekannt/Mischlinge).	106
Abb. 62: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Verlängerung und Verbreiterung der Schädelgestalt vornehmlich im Bereich des Neurocraniums sowie eine Verschmälerung im Bereich des Arcus zygomaticus.	107
Abb. 63: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsunterschiede zeigen eine Verlängerung der Schädelgestalt occipital am Neurocranium, zeitgleich zeigt sich eine Höhenzunahme im Bereich der Schädelkalotte.	107

- Abb. 64: Regressionsanalyse aller Katzenschädel gefärbt nach Rasse: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün, andere Rassen, lila Britisch Kurzhaar, hellblau Exotic Shorthair, pink unbekannt / Mischlinge. $R^2 = 0,307$. Perserkatzen streuen stärker um die Regressionsgerade, als dies bei Europäisch Kurzhaarkatzen und anderen Rassen erkennbar ist. 108
- Abb. 65: Regressionsanalyse aller Katzenschädel gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau Kitten K1, hellblau Kitten K2, pink Senior, gelb unbekannt. $R^2 = 0,307$. Jungtiere streuen stärker um die Regressiongerade als Adulte und Senioren. 108
- Abb. 66: Wireframedarstellung der PC 1 aller Unterkiefer in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich im vornehmlich rostral gestreckten Corpus mandibulae. Der Ramus mandibulae ist im Bereich des Angulus mandibulae und am Caput mandibulae des Processus condylaris gestreckt und verschmälert. 110
- Abb. 67: Wireframedarstellung der PC 1 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. In der Überlagerung der Wireframegraphen ist der Angulus mandibularis sowie der Kiefergelenkskopf höher und nach caudal gerichtet. Eine Streckung zeigt sich zusätzlich durch eine deutlich geringe Krümmung des Corpus mandibulae und dem weiter rostral liegenden Margo alveolaris. 111
- Abb. 68: Wireframedarstellung der PC 2 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot: Die Gestaltsvariation zeigt sich in einer rostralen Verkürzung bei zeitgleicher Verlängerung nach caudal sowie durch eine deutlich stärkere Krümmung des Corpus mandibularis. 112
- Abb. 69: Wireframedarstellung der PC 3 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot: Es zeigt sich eine rostrale Verkürzung im Bereich. Der Corpus mandibularis ist nach lateral erweitert und das Caput mandibulae des Processus condylaris ist nach caudal erweitert. 113
- Abb. 70: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Unterkiefer gefärbt nach Rassen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün andere Rassen, lila Britisch Kurzhaar, pink unbekannt/ Mischling, hellblau Exotic Shorthair. Entlang der PC 1 gibt es eine Trennung zwischen Perserkatzen und den anderen untersuchten Katzenrassen. 114
- Abb. 71: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Unterkiefer gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau K1, hellblau K2, pink Senioren, gelb unbekannt. Jüngere Individuen, vornehmlich der Altersklasse K1, separieren sich entlang der PC 2 deutlich von den anderen Altersklassen. 115
- Abb. 72: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull aller Individuen. Eine Verkürzung im rostralen Bereich wurde markiert. Die sich überlagernden

Wireframegraphen zeigen, dass eine Verkürzung im rostralen Element des Schädels mit einer Verkürzung im rostralen Bereich der Mandibula einhergeht.	117
Abb. 73: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull Europäisch Kurzhaarkatzen. Wireframedarstellung mit Markierung im rostralen Bereich. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen nur geringgradige Abweichungen in der Gestalt, die sich jedoch gleichermaßen im Unterkiefer und im Schädelbereich zeigen.	118
Abb. 74: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull Perserkatzen. Wireframedarstellung mit Markierung im rostralen Bereich. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass sich die Gestaltsänderungen im rostralen Gestaltungselement des Schädels gleichermaßen auf den Unterkiefer auswirken.	119
Abb. 75: Wireframedarstellung des Gestaltsunterschiedes der Discriminant function analysis Europäisch Kurzhaar Senior Geschlecht: Der Gestaltsunterschied zwischen den Geschlechtern in der Altersklasse der Senioren zeigt ein geringgradig verkürztes und breiteres Viscerocranium, die Schädelkalotte ist geringgradig nach dorsal erweitert.	121
Abb. 76: Wireframedarstellung des Gestaltsunterschiedes der Discriminant function analysis Adult alle Kastrationsstatus: Der Unterschied zwischen der Schädelgestalt abhängig vom Kastrationsstatus in der Altersklasse der Adulten zeigt rostral eine Verlängerung im Viscerocranium bei zeitgleicher Verschmälerung in der Breite. Das Neurocranium ist in Höhe und Breite reduziert. Die Schädelgestalt ist flacher.	122
Abb. 77: Wireframedarstellung der Discriminant function analysis aller Unterkiefer Kastrationsstatus: Der Gestaltsunterschied der Unterkiefer aller Individuen abhängig von deren Kastrationsstatus spiegelt sich in einem im Gesamten gestreckten und schmalen sowie am Corpus weniger stark gebogenen Unterkiefer wider.	123
Diagramm 1: Rasseaufteilung der untersuchten Patienten; rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen.	55
Diagramm 2: Rasseaufteilung der in die Untersuchung PCA Juvenil eingeflossenen Patienten.	81
Diagramm 3: Rasseaufteilung der in die Untersuchung PCA K 2 eingeflossenen Patienten.	93
Diagramm 4: Regressionsanalyse Perserkatzen / Europäisch Kurzhaarkatzen: Perserkatzen orange, Europäisch Kurzhaarkatzen blau. Es zeigt sich eine Korrelation zwischen der Gestalt (y-Achse), als abhängige Variable, und der Größe (x-Achse = Centroid Size). Die Steigung der Regressionsgeraden sind identisch. Beide Rassen verfolgen das gleiche Allometriemuster und unterscheiden sich stark in Ihrer Gestalt (x-Achse).	109
Tabelle 1: Katzenrassen Fédération Internationale Féline Stand 01.01.2019)	24
Tabelle 2: Auszug aus der kurzen Orientierungshilfe des Gutachtens zur Auslegung von Paragraph 11b des Tierschutzgesetzes.	43

Tabelle 3: Auflistungen der untersuchten Rassen und deren Anzahl je Rasse	55
Tabelle 4: Landmarks am Schädel	59
Tabelle 5: Landmarks am Unterkiefer.....	60
Tabelle 6: Ergebnisse der Procrustes-ANOVA des Schädels.....	72
Tabelle 7: Ergebnisse der Procrustes-ANOVA des Unterkiefers	72
Tabelle 8: Kurzübersicht über die Ausgabe der DFA von Kastrationsstatus und Geschlecht.....	120

1. Einleitung

Die Perserkatze ist eine der ältesten und bekanntesten Katzenrassen, deren Morphologie sich jahrhundertlang kaum verändert hat. Die Perserkatze wurde vor allem wegen ihres langen, seidigen Felles und ihres ruhigen Wesens geschätzt (Morris 2000). Obwohl es offiziell keine weitere Unterteilung des Phänotyps in der Rasse Perserkatze gibt, existieren zwei Varianten, die sich morphologisch klar voneinander abgrenzen (Schmidt et al. 2017). Die sogenannten Peke-face Perserkatzen, abgeleitet von der flachen Gesichtsform, wie sie auch beim Pekinesen zu finden ist, haben sich als Variante der Perserkatze seit den 50er Jahren vor allem in Amerika und Kanada durchgesetzt (Robbins 2012). In Europa hat sich diese Rasseform zwar wesentlich weniger stark behaupten können (Morris 2000), dennoch erfreut sie sich auch hier aufgrund ihres Rassestandards mit der runden, möglichst breiten Gesichtsform und dem flachen Gesichtsprofil großer Beliebtheit (Schmidt et al. 2017). Doll-face Perserkatzen, die eher in Deutschland gezüchtet werden, entsprechen mehr dem ursprünglichen Rassetypus. Sie sind im Gegensatz zur Peke-face Perserkatze durch normale, gut ausgeprägte Nasen- und Gesichtsknochen gekennzeichnet und zeigen eine weitaus geringere Ausprägung der Brachyzephalie (Robbins, 2012; Morris, 2000; Schmidt et al., 2017).

Die extreme Brachyzephalie der Perser, die sich zunächst nur im Gesichtsschädel manifestiert, hat bei genauerer Betrachtung tiefgreifende Auswirkungen auf den Gesamtschädel, mit negativen Auswirkungen auf zahlreiche Organsysteme des Kopfes, wie beispielsweise Probleme des oberen Respirationstraktes und die Blockade der Tränennasenkanäle, welche aufgrund der sehr flachen Gesichtsform zustande kommen. Zahnfehlstellungen, flache Orbitae und Schädeldefekte sind bei den Peke-face Persern weit verbreitet. Die Verkürzung des Schädels führt zu signifikanten Verengungen der oberen Atemwege der Nase und zu einer zunehmenden Proptosis bulbi, die ebenfalls mit dem Grad der Brachyzephalie korreliert. Auch der Gehirnschädel wird beeinträchtigt. Extrem brachyzephale Perser haben eine verminderte Schädelkapazität, was zu Herniationen von Hirngewebe und Einengungen im Foramen magnum führen kann. Dies beeinträchtigt den Liquorabfluss und es kommt zum Liquorstau und darauf folgend zu einem Hydrocephalus internus (Schmidt et al. 2017). Wiederum besteht ein korrelativer Zusammenhang zwischen

dem Grad der Brachyzehalie und den gefundenen Fehlbildungen und dem Auftreten eines Hydrocephalus.

Es wurde bereits von Rassekatzenzüchtern versucht, diese Krankheitserscheinungen durch züchterische Maßnahmen zu reduzieren. Dies gelingt ihnen jedoch nicht, solange die extrem flache Gesichtsform als Rassestandard erhalten bleiben soll (Morris 2000). Betrachtet man das deutsche Tierschutzgesetz, ist es nach § 11b jedoch verboten, Wirbeltiere züchterisch so zu verändern, dass dadurch bei den Nachkommen aufgrund der Umgestaltung Organe fehlen oder verändert sind, sodass diese untauglich werden oder zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen (Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz / Tierschutzgesetz (1972)). Daher sollte ebenfalls aus tierschutzrechtlichen Gründen die Perserzucht in Richtung der extremen Peke-face-Form überdacht werden. In der Arbeit von Schmidt et al. (2017) sind klare Veränderungen der Schädelkonfigurationen der Europäisch Kurzhaarkatzen, Doll-face Perserkatzen und Peke-face Perserkatzen erkennbar (Abb. 1), die deutlich pathologische Züge tragen.

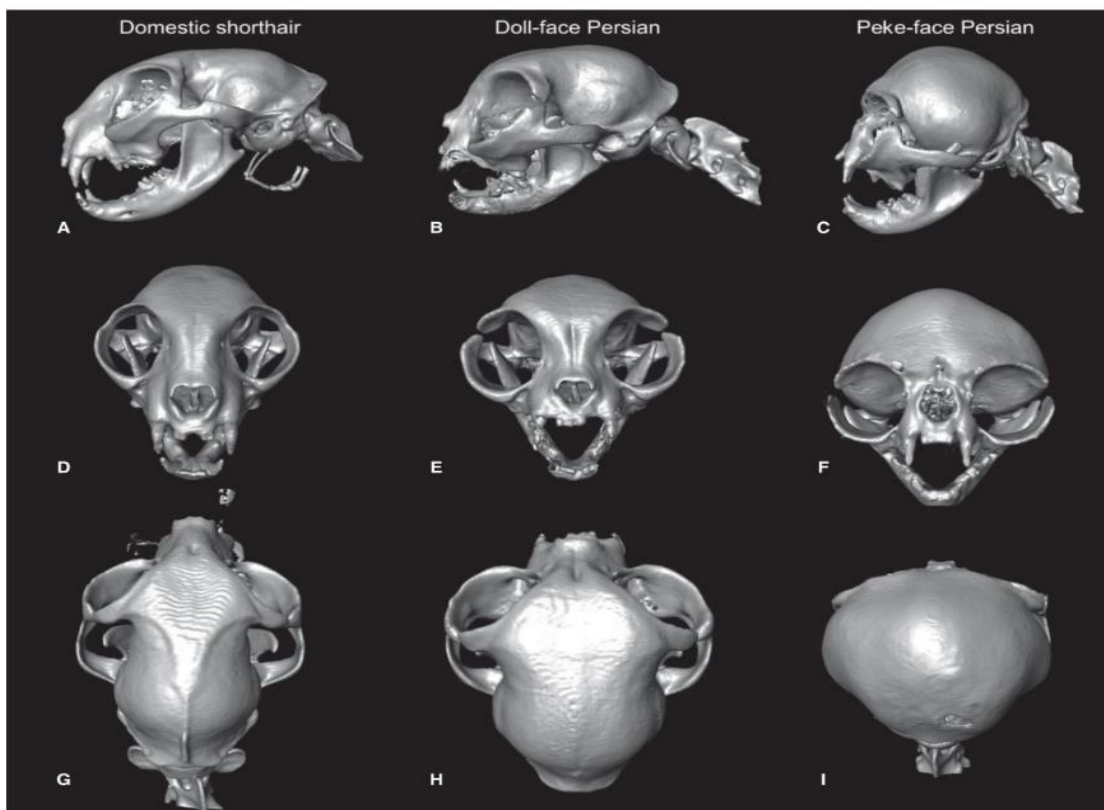


Abb. 1: 3D Modelle des Schädels rekonstruiert auf der Basis von CT Datensätzen. Die unterschiedlichen Ansichten zeigen nur geringgradige Unterschiede zwischen der traditionellen Doll-face Perserkatze (B, E, H) und einer Europäisch Kurzhaar Katze (Domestic Shorthair, A, D, G). Die Peke-face Perserkatzen zeigen beiden Rassen gegenüber massive Abweichungen der physiologischen Schädelmorphologie (Schmidt et al. 2017).

Unklar bleibt bisher, inwieweit die Mutationen, die zur Modifikation der Kopfform geführt haben, im Rahmen eines physiologischen Spektrums von Schädelformen entstanden sind, oder ob es sich um eine pathologische Ausprägung handelt. Es wäre möglich, dass die Wachstumsfugen des Schädels unterschiedlich lange ein Längenwachstum des Schädels ermöglichen, ein Prozess (Heterochronie), der im Laufe der Evolution zu zahlreichen Schädelphänotypen und auch zu extremen Ausprägungen geführt hat.

Ziel der Arbeit ist es, mittels geometrischer Morphometrie ontogenetische Wachstumstrajektoren bei Perserkatzen, Europäisch Kurzhaarkatzen und Katzen anderer Rassen zu dokumentieren, um Unterschiede in den Wachstumsprozessen aufzudecken, die eine Einteilung des Schädeltypus der Peke-face Perserkatze in eine physiologische oder pathologische Ausprägung erlauben kann.

2. Literaturübersicht

2.1. Katzenzucht

Nach einer Erhebung des Industrieverbandes Heimtierbedarf e. V. und dem Zentralverband Zoologischer Fachbetriebe Deutschland e. V. leben in 45 % aller deutschen Haushalte Heimtiere. Davon sind in 23 % der Haushalte Katzen zu finden. Mit 14,8 Millionen Tieren ist die Katze im Jahr 2019 das beliebteste Haustier (Abb. 2) (Bundestierärztekammer e. V./ Industrieverband Heimtierbedarf e. V. 2019). Schon ab dem frühen 19. Jahrhundert begann man, aus den orientalischen, europäischen und asiatischen Hauskatzen spezielle Rassen zu züchten. Anders als bei anderen Haustieren fokussierte sich die Zucht bei Katzen vor allen Dingen auf das Aussehen und die Schönheit der Tiere und nicht auf bestimmte Eigenschaften, die eine bestimmte Nutzung der Tiere voraussetzt. Hauptunterscheidungsmerkmal bei der Rasseeinteilung war zunächst die Felllänge und es wurde in Kurzhaarkatzen (z. B. Europäisch Kurzhaar, Britisch Kurzhaar), Halblanghaarkatzen (z. B. Norwegische Waldkatze, Maine Coon) und Langhaarkatzen (z. B. Angora und Perserkatzen) unterschieden. Nach und nach entwickelten sich Standards verschiedener Zuchtorganisationen mit genauen Beschreibungen des Exterieurs. Nach der Fédération Internationale Féline existieren über 40 Katzenrassen (Tabl. 1 Katzenrassen Fédération Internationale Féline Stand 01.01.2019).

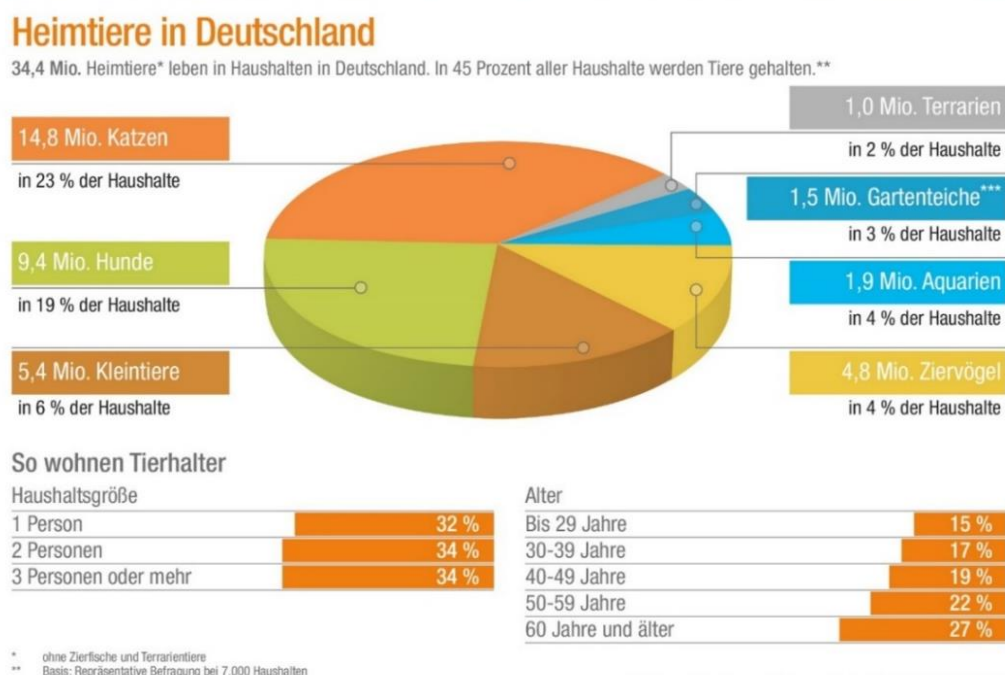


Abb. 2: Verteilung und Anzahl in Deutschland gehaltener Heimtiere. (Bundestierärztekammer e. V./Industrieverband Heimtierbedarf e. V. 2019).

Tabelle 1: Katzenrassen Fédération Internationale Féline (Stand 01.01.2019)

Exotic Shorthair	Persian (Perserkatze)
Ragdoll	Sacred Birman (Heilige Birma)
Turkish Van (Türkisch Van)	American Curl Langhaar
American Curl Kurzhaar	LaPerm Langhaar
LaPerm Kurzhaar	Maine Coon
Neva Masquarade	Norwegian Forest Cat (Norwegische Waldkatze)
Siberian (Sibirische Katze)	Turkish Angora (Türkisch Angora)
Bengal	British Longhair (Britisch Langhaar)
Burmilla	British Shorthair (Britisch Kurzhaar)
Burmese	Chartreux (Kartäuser)
Cymric	European (Europäisch Kurzhaar)
Kurilean Bobtail Langhaar	Kurilean Bobtail Kurzhaar
Korat (Koratkatze)	Manx
Egyptian Mau (Ägyptische Mau)	Ocicat
Singapura	Snowshoe
Sokoke	Selkirk Rex Langhaar
Selkirk Rex Kurzhaar	Abyssinian (Abessinierkatze)
Balinese	Cornish Rex
Devon Rex	Don Sphynx (Don Hairless, Donskoy)
German Rex	Japanese Bobtail
Oriental Longhair (Orientalisch Langhaar)	Oriental Shorthair (Orientalisch Kurzhaar)
Peterbald	Russian Blue (Russisch Blau)
Siamese (Siamkatze)	Somali
Sphynx	Thai
House Cat Longhair (langhaarige Hauskatze)	House Cat Shorthair (kurzhaarige Hauskatze)

2.1.1. Die Perserkatze

Die Perserkatze ist eine der ältesten und bekanntesten Katzenrassen. Die schon früh mit Rassestandards belegte Rasse zeigt zu heutigen Zeiten vor allem Merkmalsausprägungen mit sehr flachen Gesichtszügen (Morris 2000). Im späten 19. Jahrhundert züchtete man Perserkatzen nach den Vorgaben der von Harrison Weir fixierten Rassestandards (Abb. 3) (Fogle und Schmitz 2002). Weir gilt als der Begründer der modernen Katzensucht und organisierte 1871 die erste Ausstellung von Katzen in London (DEKZV e. V.). Er war der Erstverfasser zahlreicher Rassestandards der im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts entstehenden Rassekatzen und Autor von zahlreichen Büchern über Rassekatzen (Fogle und Schmitz 2002). Der Rassestandard in der Zeit von Weir beschrieb eine langhaarige Katze mit Fellbüscheln an den Pfoten und an den Ohren sowie einem buschigen Schwanz. Das Fell im Gesicht sollte seidig und kurz sein, damit die ausdrucksstarken und runden Augen gut zur Geltung kommen (Weir 1892). Im Laufe der Zucht der Perserkatzen hat es allerdings bis zum heutigen Tage einige Veränderungen in der Rasse gegeben. Obwohl von offizieller Seite bei der Rasse Perserkatzen keine weitere Unterscheidung in Untergruppen erfolgt, zeigen sich eindeutige Untergruppen in Abhängigkeit des Brachyzephaliegrades.

Die aktuellen Rassebeschreibungen unterscheiden sich von der ursprünglichen Beschreibung von Weir, vor allem, was besondere Merkmale der Kopfform anbelangt, deutlich. Der aktuelle Rassestandard beschreibt eine runde, möglichst breite Gesichtsform. Laut dem Deutschen Edelkatzenzuchtverband ist die Nase kurz, breit und mit deutlichem Stopp versehen. Als Stopp wird der Absatz zwischen Stirn und Nase bezeichnet (Ludwig 2003). Der Stopp sollte zwischen den Augen liegen und darf weder oberhalb des oberen Augenlids noch unterhalb des unteren Augenlids platziert sein. Der Nasenrücken und auch der Nasenspiegel müssen breit sein. Die Nasenlöcher sollten gut geöffnet sein, um einen ungehinderten Durchfluss der Luft zu ermöglichen. Somit ergibt sich aus der seitlichen Betrachtung des Kopfes eine Linie aus Stirn, Nase und Kinn.

Aufgrund von züchterischer Selektion auf diese Merkmale entwickelte sich eine Zuchtform mit stark brachyzephalen Merkmalen (Peke-face Perser). Diese gedrungene Kopfform ist vor allem bei amerikanischen Preisrichtern beliebt (Fogle und Schmitz 2002). Deutsche Katzenszüchter gehen hauptsächlich auf den ursprünglichen

Rassestandard zurück und züchten Perserkatzen, deren Gesichtsform weniger flache Gesichtszüge aufweist (Doll-face Perser) (Schmidt et al. 2017). Diese langen Nasen entsprechen jedoch nicht den Zuchtrichtlinien. Abbildung 4 verdeutlicht in der Frontal- und Seitenansicht noch einmal die Merkmalsunterschiede von Peke-face und Doll-face Perserkatzen in der heutigen Perserkatzenzucht.

In verschiedenen Rassebeschreibungen der Perserkatze wird sie als optimale Hauskatze beschrieben. Aufgrund ihrer kürzeren Beine, welche im Freien hohes Klettern und Springen nicht erlauben würden, bewegt sie sich mit einer vergleichsweise deutlicheren Trägheit. Ihr langes, seidiges Fell neigt zum Verknoten und Hängenbleiben, sodass die Perserkatze weniger für den Freigang geeignet ist (Weir 1892). Des Weiteren wird sie als ruhiger, verspielter, aber nicht aufdringlicher Charakter beschrieben, welcher es liebt, im Mittelpunkt zu stehen. Laut Cat Fanciers' Association „fügt sie sich als dekoratives Element, ähnlich einem wertvollen Gemälde, in jeden Haushalt ein“.



Abb. 3: Zeichnung des Rassestandards einer Perserkatze nach Harrison Weir aus seinem Buch „Our cats and all about them“ (links); Zeichnung des Rassestandards einer Perserkatze nach Harrison Weir 1892 (rechts).

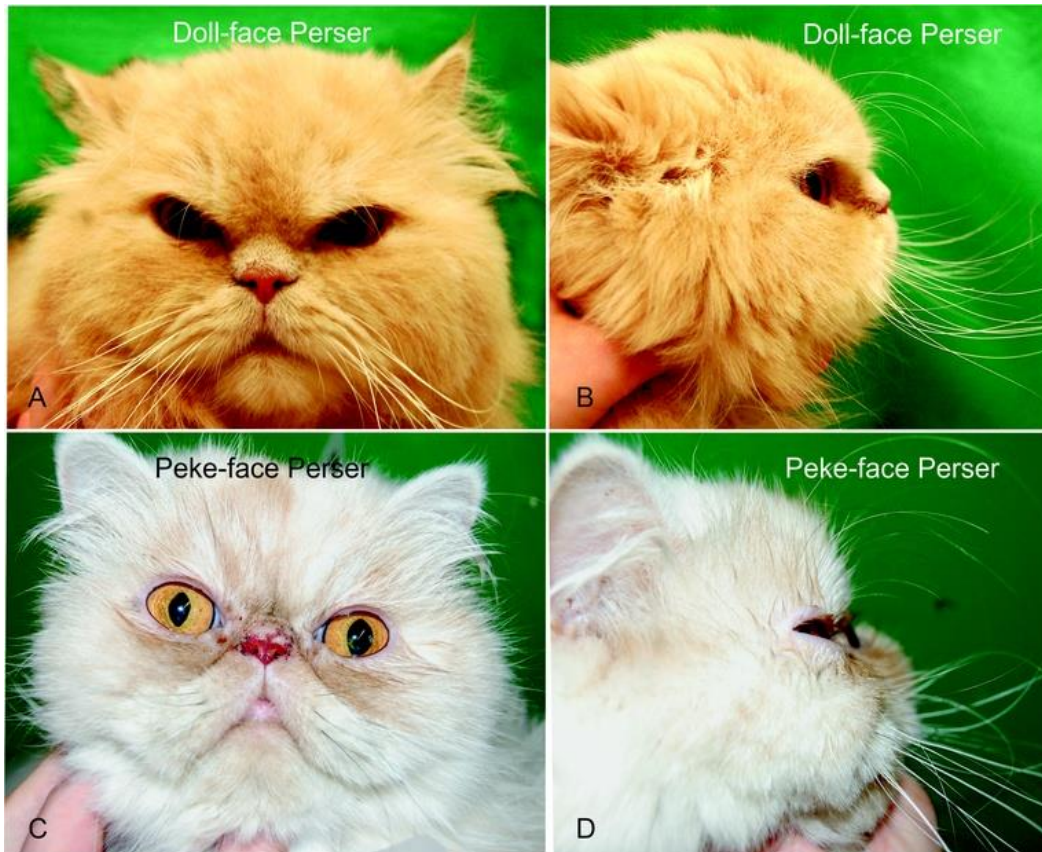


Abb. 4: *Doll-face Perser Frontalansicht (A) und Seitenansicht (B); Peke-face Perser Frontal (C) und Seitenansicht (D) (Schmidt et al., 2017).*

2.2. Der Schädel

2.2.1. Anatomie des Schädels

Der Schädel bildet das knöcherne Grundgerüst des Kopfes. Er beinhaltet das Gehirn, die höheren Sinnesorgane sowie Anteile des Atmungs- und Verdauungstraktes. Des Weiteren ist er Ansatzpunkt zahlreicher Muskeln (Nickel et al. 1992). Der Oberschädel, der im Folgenden durch den Begriff Schädel ersetzt wird, bildet nach der Verknöcherung der Schädelnähte eine Einheit aus mehreren Knochen. Der Unterkiefer und das Zungenbein sind als bewegliche Anteile an den Schädel angelagert und bilden zusammen mit dem Schädel das Kopfskelett aus. Der Schädel kann in zwei Hauptanteile, den Hirnschädel (Neurocranium) und den Gesichtsschädel (Viscerocranium) unterteilt werden, welche bereits beim Embryo im Ursegment-Stadium klar erkennbar sind (Dyce et al. 1991). Die Trennung dieser Bereiche erfolgt auf Höhe des Os ethmoidale (Siebbein).

Das Dach des Neurocraniums wird vom Os interparietale (Zwischenscheitelbein), dem Os parietale (Scheitelbein) und dem Os frontale (Stirnbein) gebildet. Das Os temporale (Schläfenbein) mit seiner Pars squamosa, Pars tympanica und Pars petrosa bildet jeweils die Seitenfläche. Der ventrale Bereich des Neurocraniums wird vom Os sphenoidale (Keilbein) sowie vom Pars basilaris des Os occipitale (Hinterhauptsbein) gebildet. Die Genickwand setzt sich aus der Squama occipitales und den Partes laterales des Os occipitale zusammen.

Die Knochen des Neurocraniums greifen in das Viscerocranium über, sodass das Os frontale und das Os nasale gemeinsam das Dorsum nasi (Nasendach) bilden. Die Seitenwand wird beiderseits durch das Os lacrimale (Tränenbein), Os zygomaticum (Jochbein), die Maxilla (Oberkieferbein) und das Os incisivum (Zwischenkieferbein) gebildet. Das Dach der Maulhöhle bildet zudem auch den Boden der Nasenhöhle und besteht aus Os palatinum (Gaumenbein), der Maxilla (Oberkieferbein) sowie dem Os incisivum. Die Seitenwand bilden das Os pterygoideum (Flügelbein), Teile des Vomer (Pflugscharbein), das Os palatinum sowie das Os sphenoidale (Keilbein) (Nickel et al. 1992). Zum Gesichtsschädel zählen außerdem die Mandibula (Unterkiefer) und der Aparatus hyoideus (Zungenbein) (Budras et al. 2012).

Die Gestaltung des Schädels weist bei all unseren Haussäugetierarten deutliche Unterschiede auf (Abb. 5). Gemein haben jedoch alle einen deutlich größeren Anteil des Viscerocraniums am Gesamtschädel. Beim Menschen hingegen ist ein deutlich ausgeprägtes Neurocranium vorhanden. Im Vergleich mit den pflanzenfressenden Haussäugetieren tritt dieser Unterschied deutlicher zutage, als dies bei Fleischfressern, wie beispielsweise Hund oder Katze, der Fall ist. Proportional den kürzesten Schädel weisen Katzen aufgrund ihres gerundeten mächtigen Hirnschädels auf. Kurzgesichtige (brachyzephale) Rassen nehmen hier jedoch nochmals eine Sonderstellung ein, da das Neurocranium bei diesen Rassen relativ größer ist (Nickel et al. 1992).

Die Schädelnähte (Suturae capitis) liegen zwischen den einzelnen Schädelknochen des Hirn- und Gesichtsschädels. Breite bindegewebige Anteile zwischen Schädelknochen, in denen mehr als zwei Knochenplatten aufeinanderstoßen, liegen perinatal als Fontanellen vor (Budras et al., 2012; Opperman, 2000).

Durch das periphere Wachstum der begrenzenden Schädelknochen werden die Fontanellen frühzeitig zu Schädelnähten (Suturæ) eingeengt. Dieser Vorgang variiert rasseabhängig. Bei Zwergrassen mit stark abgerundetem Hirnschädel kann der vollständige Schluss der Fontanellen ausbleiben (Budras et al. 2012).

Abb. 219 (Mensch)

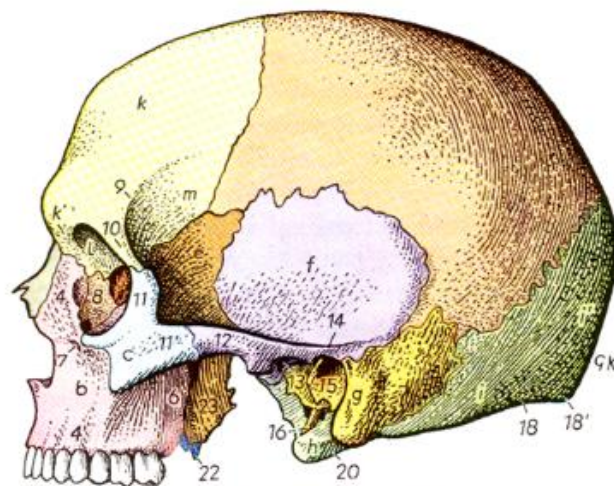


Abb. 220 (Katze)

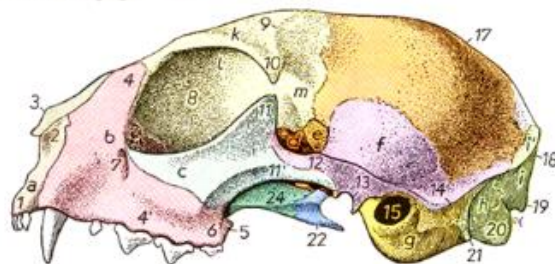


Abb. 221 (Hund)

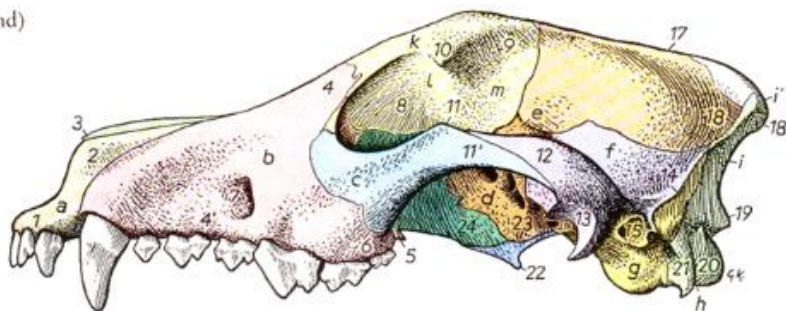
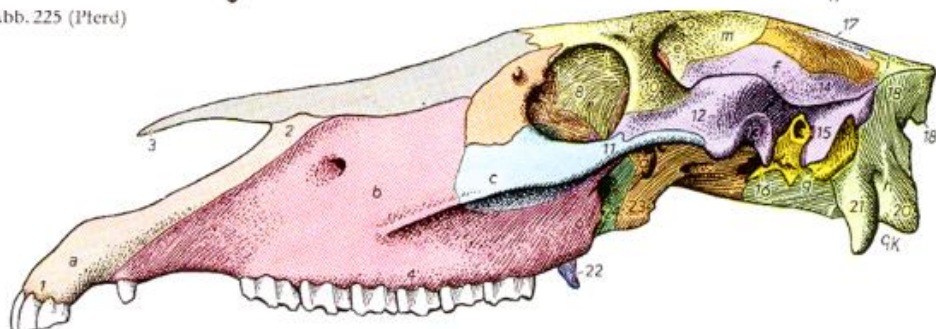


Abb. 225 (Pferd)



	Os incisivum
	Os nasale
	Maxilla
	Os lacrimale
	Os zygomaticum

	Os frontale
	Os parietale
	Os interparietale beim Schwein Os rostrale
	Os occipitale
	Petrosum und Tympani- cum des Temporale

	Pars squamosa des Os temporale
	Os sphenoidale
	Os palatinum
	Os pterygoideum
	Os ethmoidale

Abb. 5: Schädelformen verschiedener Haustiere im Vergleich zum Menschen mit Beschriftung der einzelnen Schädelknochen. Es zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Ausprägung von Viscero- und Neurocranium beim Fleischfresser und Pflanzenfresser (Nickel et al. 1992). Mit freundlicher Genehmigung vom Thieme Verlag.

2.2.2. Schädelentwicklung

Knochengewebe entwickelt sich aus dem Mesenchym, welches aus dem Mesoderm der Somiten sowie aus der Neuralleiste hervorgeht (Rüsse und Sinowatz 1991). Durch desmale und enchondrale Ossifikation wird zunächst Geflechtknochen gebildet, welcher sich im Laufe der weiteren Knochenentwicklung zu Lamellenknochen umbaut.

Knochen, die aus der desmalen Ossifikation entstehen, werden als Belegknochen oder Deckknochen bezeichnet (Abb. 6). Eine Mesenchymverdickung mit einer verstärkten Durchblutung bedingt eine Zellvergrößerung, aus der Osteoblasten hervorgehen, welche Prokollagen und Osteoid bilden. Extrazellulär wird Tropokollagen gebildet, welches zu kollagenen Fibrillen aggregiert. Es folgen Mineralisierungsprozesse über Kalzium- und Phosphationen sowie die Bildung von Hydroxylapatidkristallen in enger Beziehung zu den kollagenen Fasern, woraus sich der Geflechtknochen entwickelt. Die entstehenden Knochenbälkchen mit den Osteoblasten an ihrer Oberfläche verbinden sich miteinander, sodass mesenchymgefüllte Zwischenräume entstehen – das primäre Knochenmark.

Eine primäre desmale Ossifikation findet an Teilen des Schädels sowie an der Knochenmanschette der Röhrenknochen statt. Umbauvorgänge, welche durch das Zusammenspiel von Osteoklasten und Osteoblasten zustande kommen, führen zur Entstehung des Lamellenknochens, welcher sich durch appositionelles Wachstum an der Oberfläche in das Mesenchym ausbreitet (Schnorr und Kressin 2001).

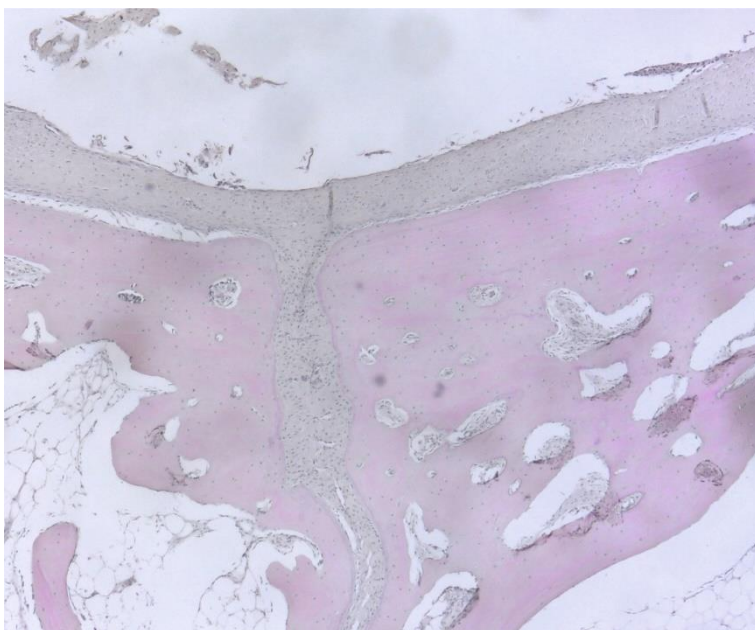


Abb. 6: Desmale Ossifikation. Schnitt durch das Os parietale und Os frontale einer Katze mit dazwischenliegender Sutura coronalis. Bild mit freundlicher Genehmigung Prof. M. Schmidt.

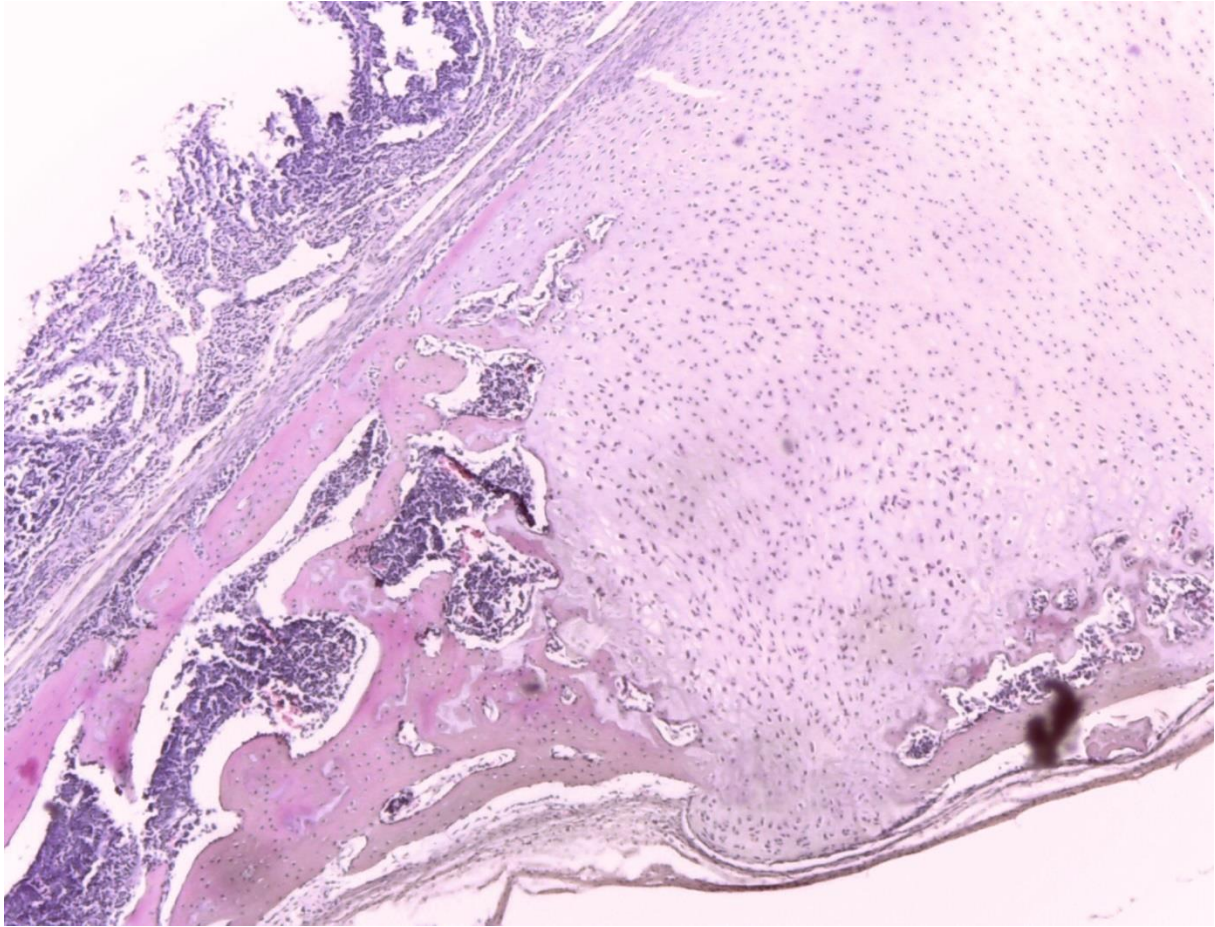


Abb. 7: Chondrale Ossifikation in der Schädelbasis der Katze. Sagittaler Schnitt durch die Synchondrosis sphenoccipitalis. Von einer zentralen Zone, beginnen Knorpelzellen sich schrittweise zu vermehren, in Säulen anzuordnen, zu hypertrophieren und sich schließlich in Knochen umzuwandeln. Bild mit freundlicher Genehmigung Prof. M. Schmidt.

Knochen, die aus der chondralen Ossifikation entstehen, bezeichnet man als Ersatzknochen. Bei der chondralen Ossifikation steht die Bildung eines hyalinen Knorpelmodells aus dem Mesenchym durch Chondroblasten und Chondrozyten im Vordergrund. Das Wachstum erfolgt zunächst interstitiell, später appositionell an der Oberfläche. Im Bereich der Diaphyse kommt es durch desmale Ossifikation zur Bildung eines perichondralen Knochenmantels, der eine Knochenmanschette hin zu den Epiphysen bildet und später zum Periost wird.

Aufgrund dieser Knochenmanschettenbildung steigt die Belastung auf den darin eingeschlossenen Knorpel, woraufhin dieser eine blasige Veränderung aufweist. Die Knorpelzellen gehen zu Grunde oder wandeln sich in Mesenchymzellen zurück. Vom Periost ausgehend kommt es zur Gefäßeinsprossung und zum Einwandern von Mesenchymzellen in das Innere und nach Umwandlung von Mesenchymzellen in Chondroklasten zum Auflösen des Knorpels mit Bildung von Hohlräumen – den Howshipschen Lakunen. An der Knorpeloberfläche bilden sich aus Mesenchymzellen ebenfalls Osteoblasten, welche Geflechtknochen aufbauen und eine Verbindung zum Mantel schaffen. Im damit entstehenden Zwischenraum bildet sich die primäre Knochenmarkhöhle, welche mit Beginn der Blutbildung zur sekundären Markhöhle wird. Die Verknöcherung findet in Richtung der Epiphysen statt und lässt eine deutliche Zonengliederung von der Epiphyse zur Diaphyse hin erkennen.

Die entstandenen Zonen werden wie folgt benannt: Zone des Säulenknorpels, Zone des Blasenknorpels, Eröffnungszone, Verknöcherungszone (Abb. 7).

Mit Abschluss des Wachstums verknöchern die Epiphysen enchondral vom Epiphysenkern in die Peripherie.

Der gebildete Geflechtknochen wird durch weitere Umbauprozesse zum Lamellenknochen umgewandelt. Das Längenwachstum erfolgt enchondral an der Epiphysenfuge, das Dickenwachstum erfolgt an der Oberfläche des Knochens (Schnorr und Kressin 2001). Der Schädel entwickelt sich teilweise als Ersatzknochen über das Primordialcranium und zum anderen als Belegknochen durch desmale Ossifikation. Einige Knochen entstehen durch beide Arten und werden als Mischknochen bezeichnet. Die Knochen, die durch enchondrale und desmale Verknöcherung entstanden sind, verschmelzen letztlich zum definitiven Schädel (Biel 2009).

Durch enchondrale Ossifikation entstehen das Keilbein (Os sphenoidale), das Siebbein (Os ethmoidale), das Zungenbein (Apparatus hyoideus), sowie Amboss (Incus), Steigbügel (Stapes) und die Muschelbeine (Ossa choncae).

Durch desmale Ossifikation entwickeln sich das Zwischenscheitelbein (Os interparietale), das Scheitelbein (Os parietale), das Stirnbein (Os frontale), das Nasenbein (Os nasale), das Tränenbein (Os lacrimale), das Jochbein (Os zygomaticum), das Oberkieferbein (Maxilla), das Zwischenkieferbein (Os incisivum), das Gaumenbein (Os palatinum), das Pflugscharbein (Vomer), das Flügelbein (Os pterygoideum) und der Unterkiefer (Mandibula). Als Mischknochen entwickeln sich das Hinterhauptbein (Os occipitale), das Schläfenbein (Os temporale) und der Hammer (Malleus) (Schnorr und Kressin 2001). Das Mesenchym für das Neurocranium stammt vom Kopffortsatz sowie den okzipitalen Sklerotomen ab (Schnorr und Kressin 2001) und bildet beidseitig die Parachordalia, woraus sich die mittleren Schädelbalken entwickeln, die später, durch die vorderen und hinteren Schädelbalken ergänzt, eine vollständige Hülle um die Gehirnanlage bilden.

Der Gesichtsschädel entwickelt sich aus den ersten 3 Schlundbögen. Das Mesenchym hierfür stammt aus dem Mesektoderm der Kopfneuralleiste (Schnorr und Kressin 2001). Aus dem Mesenchym bildet sich zunächst ein knorpeliges Chondrocranium (Abb. 8) (Rüsse und Sinowatz 1991). Im Neurocranium findet eine Verknorpelung der Schädelbasis statt, woraus eine unvollständige Anlage als Schutz für Gehirn und Sinnesorgane entsteht. Die Cartilagines parachordalia bilden die Basalplatte mit der Ala orbitalis, Ala temporalis und dem Cartilago occipitalis. Vom Kopffortsatz ausgehend entwickelt sich der Cartilago hypophysialis, der sich vor und hinter der Hypophysengrube verbindet und den Keilbeinkörper bildet. Nach rostral entwickeln sich die Cartilagines trabeculares, welche zum Siebbein werden. Um das Ohrenbläschen bildet sich die Ohrenkapsel, um das Nasenbläschen die Nasenkapsel. Am Splanchnocranium treten Knochenspannen der Schlundbögen auf. Dorsal des ersten Schlundbogens bilden sich Hammer und Amboss, dorsal des zweiten Schlundbogens entstehen Steigbügel und Zungenbeinaufhängung. Aus dem dritten Schlundbogen geht das Zungenbein hervor (Schnorr und Kressin 2001).

Es wird davon ausgegangen, dass bei allen Spezies in einem bestimmten Entwicklungsabschnitt anzunehmen ist, dass das Chondrocranium seine maximale Ausbildung entwickelt hat. Dieser liegt bei Katzen bei einer Schädel-Steiß-Länge von

23,1 mm, bei Hunden bei einer Schädel-Steiß-Länge von 27 mm sowie beim Schwein bei 30 mm vor (Rüsse und Sinowatz 1991).

Durch Ossifikation des Chondrocraniums entstehen im Wesentlichen lediglich die Knochen der Schädelbasis. Die Bildung des Schädeldaches, der oberen Abschnitte der Seitenwände sowie der Nackenwand des Hirnschädels erfolgt durch desmale Ossifikation. Auch ein großer Teil des knöchernen Splanchnocraniums entsteht durch desmale Knochenbildung (Rüsse und Sinowatz 1991).

In jedem Skelettelement ist mindestens ein Ossifikationskern vorhanden. Kommen mehrere vor, vereinigen sich diese bereits vor der Geburt (Schnorr und Kressin 2001). Benachbarte Deckknochen sind durch schmale bindegewebige Nähte, Suturæ, verbunden. Zwischen mehreren Belegknochen bleiben größere Bindegewebsbezirke, Fontanellen, bestehen. Im Gegensatz zum Menschen sind diese bei den Haussäugetieren vergleichsweise klein und verknöchern bereits vor beziehungsweise kurz nach der Geburt. Bei einigen brachycephalen Zwerghunderassen bleiben sie allerdings zeitlebens bestehen (Nickel et al. 1992).

Das Schädelwachstum findet hauptsächlich an den Suturen statt (Ogle et al. 2004) und erfordert ein koordiniertes Wachstum an diesen Verbindungsstellen (Jabs et al. 1993). Die Bildung der knöchernen Strukturen steht in einem engen Zusammenhang mit dem Wachstum von Weichteilstrukturen, wie beispielsweise dem Gehirn (Opperman et al. 2005). So hat nicht nur die Genetik Einfluss auf die Schädelentwicklung, sondern ebenso auch Umweltbedingungen und mechanische Einflüsse, wie beispielsweise ein Hydrocephalus, können erhebliche Auswirkungen auf das Schädelwachstum und seine Ausprägung haben (Biel 2009).

Die Dura mater hat ebenfalls starken Einfluss auf die Schädelentwicklung. Vor allem FGF (fibroblast growth factors) aus der Dura mater scheint eine essentielle Rolle zu spielen (Ogle et al. 2004). In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass es beim Fehlen der Dura mater zu erheblichen Fehlern in der Suturenentwicklung und im Suturenschluss kommt (Ogle et al. 2004). Der Suturenschluss der Schädelnähte im Viscerocranium unterliegt nicht dem Einfluss der Dura mater. Es wird jedoch vermutet, dass das darunter liegende Gewebe ähnliche Faktoren zum Suturenwachstum beziehungsweise Suturenschluss wie die Dura mater exprimiert (Opperman 2000).

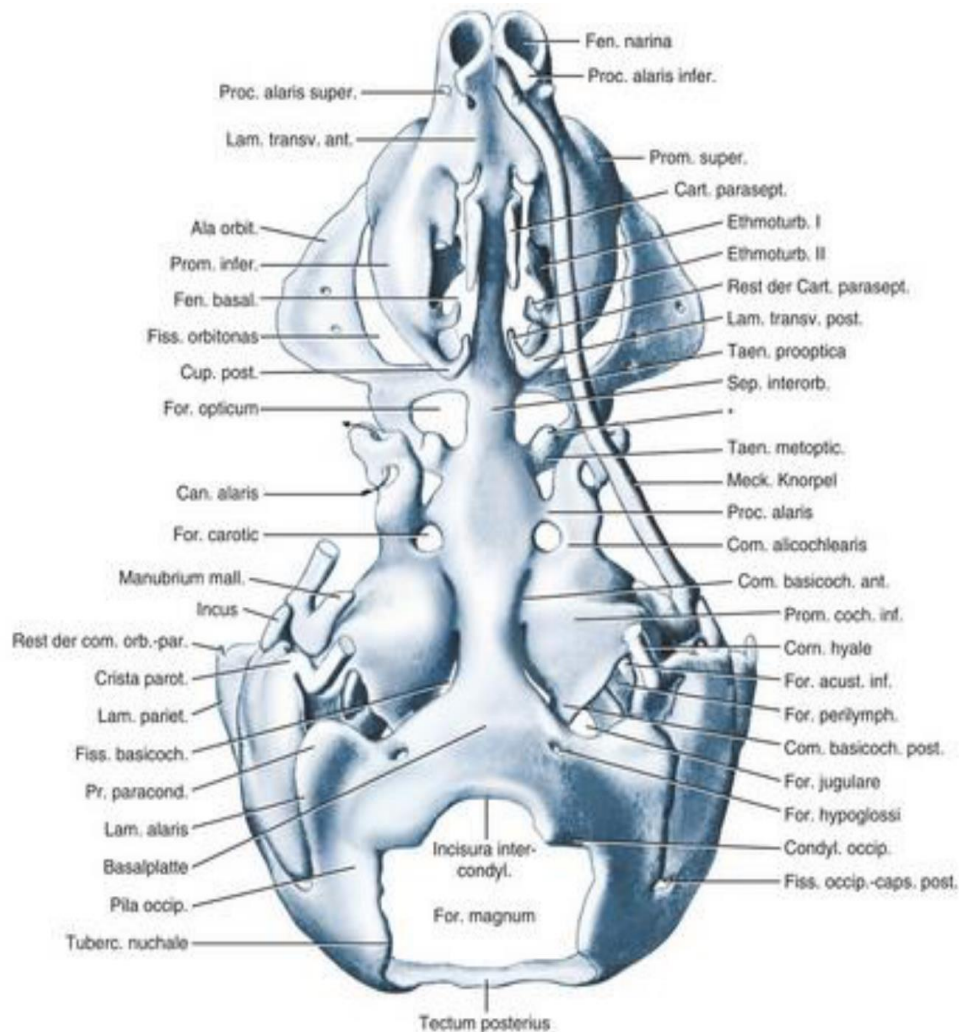


Abb. 8: Chondrocranium Hund (Evans und de Lahunta, 2013).

2.3. Brachycephalie

Hunderassen werden anhand ihrer Schädelform gegliedert. Man unterscheidet langköpfige, dolichocephale Rassen und kurzköpfige, brachycephale Rassen. Hunderassen, die in keine dieser Gruppen einzugliedern sind, werden als mesozephal bezeichnet. Unterscheidungsmerkmale sind die Ausprägung von Viscerocranium und Neurocranium, die Ausbildung der Crista sagittalis und die äußere Gestalt des Hirnschädels (Brehm et al. 1985; Lignereux et al. 1992). Ebenfalls kann man bei Katzen einen deutlichen Unterschied der Kopfform zwischen verschiedenen Rassen erkennen. Üblicherweise wird hier zwischen brachycephalen und mesozephalen Rassen unterschieden.

Als Brachyzephalie wird eine bei Hund und Katze vorkommende Verkürzung der Kiefer- und Nasenknochen bezeichnet, die zu einer breiteren und runderen Ausformung des Schädels führt (Herzog 2001). Die Reduktion der Schädelänge bei brachyzephalen Hunden ergibt sich aus einem senkrechten Wachstum des Neurocraniums bezogen auf die Gesichtssachse (Regodón et al. 1993).

Diese runde Ausformung des Schädels, wie sie beim Hund, beispielsweise bei Französischen Bulldoggen und Möpsen, oder bei Katzen, vor allem bei Perserkatzen und Exotic Shorthair zu finden ist, erfreut sich bei den Besitzern insbesondere aufgrund des dadurch charakteristischen Kindchenschemas größter Beliebtheit.

In einer Studie von Schlueter et al. aus 2009, welche die Veränderungen des Tränennasenkanals bei brachyzephalen Katzen untersuchte, erfolgte eine Einteilung in verschiedene Brachyzephaliegrade bei Katzen anhand der Stellung der Oberkiefercanini, der Ausprägung von Viscero- und Neurocranium und der Ausprägung des Stopps (Abb. 9). Daraus ergaben sich folgende vier Brachyzephaliegrade:

Kategorie1: geringgradige Brachyzephalie:

Eine geringgradige Brachyzephalie ist gekennzeichnet durch eine annähernd vertikale Ausrichtung der Canini, eine weitestgehend normale Schädelentwicklung mit deutlichem Viscero- und Neurocranium und eine nur geringgradige Krümmung am Übergang von Os nasale und Os frontale (Stopp).

Kategorie 2: mittelgradige Brachyzephalie:

In der zweiten Kategorie zeigt sich eine geringgradige Dorsalrotation der Canini im Oberkiefer. Ein deutlicher Stopp ist erkennbar. Des Weiteren weisen Tiere in dieser Kategorie reduzierte Nasenknochen und ein rundes bis apfelförmiges Neurocranium auf.

Kategorie 3: hochgradige Brachyzephalie:

Tiere dieser Klasse zeigen eine deutliche Rotation des Oberkiefers und der Oberkiefercanini sowie einen Stopp mit reduzierter Nase. Die Nasenspitze ist höher als das untere Augenlid gelegen.

Kategorie 4: höchstgradige Brachyzephalie:

Die stärkste Ausprägung der Brachyzephalie bei der Katze ist gekennzeichnet durch eine noch markantere Ausprägung der Kategorie 3. Die Stellung der Oberkiefercanini ist nahezu horizontal, bedingt durch die ausgeprägte Dorsorotation des Oberkiefers. Der Stopp ist überdeutlich ausgeprägt, wobei sich eine deutliche Unterentwicklung der Knochen im Viscerocranium und ein rundes Neurocranium zeigen (Schlueter et al. 2009).

Die Entstehung der deutlich runden Kopfform wird durch einen frühzeitigen Fugenschluss im Sinne einer Kraniosynostose vermutet, wie sie auch beim Menschen durch den vorzeitigen Schluss der Koronarnaht zustande kommen kann (Crouzon-Syndrom) (Lajeunie et al. 1999; Cinalli et al. 2005; Biel, 2009). Die Gene CHL1 und CNTN6 sind für die Gesichtsmodifikationen beim Menschen bekannt und werden ebenfalls als Ursache der Brachyzephalie bei Perserkatzen vermutet (Bertolini et al. 2016). Weiterhin konnte eine Missensemutation im BMP3-Gen in verschiedenen Studien für die Ausprägung der brachyzephalen Gesichtsform bestätigt werden, welche auch im Tiermodell zu einer Brachyzephalie führte (Schoenebeck et al. 2012).



Abb. 9: Brachyzephaliegrade der Katze: I = geringgradige Brachyzephalie, II = mittelgradige Brachyzephalie, III = hochgradige Brachyzephalie, IV = höchstgradige Brachyzephalie (Schlueter et al., 2009).

Die starken Veränderungen im Gesichtsschädel bei brachycephalen Tieren führen jedoch zur Prädisposition für verschiedene Erkrankungen. Alle Rassen mit dem Zuchtziel „Kurzköpfigkeit“ können zu Dystokien, gesteigerter Totgeburtenrate, Hydrocephalus internus, Nasenstenose mit Atemschwierigkeit und Verengung des Tränennasenkanals mit Epiphora neigen (Herzog 2001). Des Weiteren sinkt mit Zunahme des Brachycephaliegrades die Hornhautsensibilität (Gralla 2014). Häufig sind stenotische Atemgeräusche, die in Ruhe, vor allem aber in Bewegung, zur Ausprägung kommen und regelmäßig von Rhinitiden begleitet sind (Herzog 2001).

2.4. Kraniosynostose

Bei einer Kraniosynostose handelt es sich um einen vorzeitigen Schluss der Knochennähte, welcher teils schon pränatal beginnt und zu einem kompensatorischen Wachstum des Schädels führt (Biel, 2009; Farke, 2017). Sie kann isoliert oder als Teil eines Syndroms auftreten (Kabbani und Raghuvver 2004).

In der Humanmedizin sind verschiedene Pathogenesen, beispielsweise ein Mangel an mesenchymalem Blastema, ausgelöst durch Gendefekte, beispielsweise in den Genen MSX2, FGFR1, FGFR2 oder TWIST 1 (Morriss-Kay und Wilkie 2005), durch Einwirkung von mechanischen Kräften auf die Knochennähte, sowie Risikoelemente, wie Rauchen während der Schwangerschaft, ein erhöhtes Alter der Mutter und bestimmte chemische Stoffe (Kabbani und Raghuvver 2004), bekannt (Jabs et al. 1993).

Die aufgeführten Gendefekte, welche beim Menschen zu Kraniosynostosen führen, können jedoch im Tiermodell nicht immer nachgewiesen werden (Müller et al. 1997). Kraniosynostosen führen zu einer abnormen Schädelform (Dyszephalie). Der frühzeitige Suturenschluss führt in einigen Bereichen zu einem begrenzten Wachstum und in anderen Bereichen zu einer kompensatorischen Verformung (Sharma 2013), wobei besonders das Neurocranium empfindlich für das ungleichmäßige Wachstum ist (García-Real et al. 2004). Etwa 90 Syndrome sind im Zusammenhang mit Kraniosynostosen bekannt, wovon mehr als die Hälfte eine genetische Grundlage aufweisen. Aufgrund der Dyszephalie werden ebenfalls die Entwicklung des Gehirns sowie die Entwicklung der Sinnesorgane des Kopfes beeinflusst. Bei vielen dieser Syndrome weisen die Betroffenen zusätzliche Anomalien auf, welche Missbildungen

der Ohren, der Gliedmaßen sowie des Herz-Kreislaufsystems einschließen. In der Humanmedizin erfolgen chirurgische Korrekturen der Kraniosynostosen daher nicht nur aus rein ästhetischen Beweggründen, sondern sind medizinisch von hoher Relevanz. Durch Senkung des intrakraniellen Drucks können Funktionen des Gehirns und des Sehvermögens erhalten werden. In der Regel werden diese Operationen im Kleinkindalter zwischen dem 9. und 12. Lebensmonat vollzogen (Sharma 2013). In der Arbeit von Farke (2017) konnte gezeigt werden, dass bei Hunden brachyzephaler Rassen ein frühzeitiger Suturenschluss im Sinne einer Kraniosynostose vorliegt. Ob ein gleichartiger vorzeitiger Suturenschluss auch bei Katzen mit Brachyzephalie vorliegt, wird in aktuellen Studien noch erforscht.

2.5. Beurteilung brachyzephaler Morphologie unter den Gesichtspunkten des Tierschutzgesetzes

Verstöße und Straftaten an Tieren werden bereits seit 1871 geahndet, wobei das erste deutsche Tierschutzgesetz erst im Jahr 1933 verabschiedet wurde. Seit 2002 ist der Tierschutz im Grundgesetz, Art. 20a GG, als Staatsziel verankert. Das aktuelle Tierschutzgesetz wurde im Juli 1972 ausgefertigt und zuletzt am 19.06.2020 geändert. Es setzt sich aus zwölf Abschnitten bestehend aus 22 Paragraphen zusammen. Der Grundsatz des Tierschutzgesetzes zur Vermeidung von Schmerzen, Leiden und Schäden ohne vernünftigen Grund ist wohl der bekannteste Abschnitt des Tierschutzgesetzes. Des Weiteren setzt es sich unter anderem mit der Haltung von Tieren, deren Tötung oder Versuchen an Tieren auseinander (Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz / Tierschutzgesetz (1972)).

Einer der aktuell wohl umstrittensten und meist diskutierten Paragraphen findet sich in Abschnitt 7, welcher sich mit der Zucht, der Haltung und dem Handel von Tieren befasst, der Paragraph 11b oder auch Qualzuchtparagraph genannt.

Die gewerbsmäßige Zucht mit Tieren, die nicht als landwirtschaftliche Nutztiere oder Gehegewild gehalten werden, ist Inhalt des Abschnitts 7 §11 des Tierschutzgesetzes. Nach deutschem Tierschutzgesetz, § 11b, ist es verboten, Wirbeltiere züchterisch so zu verändern, dass dadurch bei deren Nachkommen aufgrund der Umgestaltung Organe fehlen oder verändert sind, sodass diese untauglich werden oder zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen (Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz / Tierschutzgesetz (1972)). Dies bezieht sich auch auf

Verhaltensstörungen, Haltungsprobleme und Auffälligkeiten im Kontakt zu Artgenossen. Besteht der begründete Verdacht, dass bei Nachkommen derartige Probleme auftreten, kann das Bundesministerium die Unfruchtbarmachung der Elterntiere anordnen (Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz / Tierschutzgesetz (1972)). Stark kritisiert wird dieser Paragraph jedoch seit langem wegen der Ungenauigkeit seiner Definition. Da keine klare Abgrenzung der zugrundeliegenden Merkmale erfolgt, hat das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft 2005 ergänzend ein neues Gutachten zur Auslegung des Paragraphen 11b des Tierschutzgesetzes veröffentlicht. In diesem Gutachten wird der Tatbestand der Qualzucht eingehender definiert. Demnach ist der Tatbestand des § 11b erfüllt, wenn bei Wirbeltieren die durch Zucht geförderten oder die geduldeten Merkmalsausprägungen zu einer Minderleistung führen und sich in züchtungsbedingten morphologischen und physiologischen Veränderungen oder Verhaltensstörungen äußern, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind (Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht / Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes 2005). Dies gilt auch, oder gerade im Besonderen, für brachycephale Schädelformen. Im speziellen Teil des Gutachtens sind Qualzuchten für verschiedene gehaltene und gezüchtete Tiere genauer definiert. Unter anderem findet sich ein Abschnitt bezüglich der Brachyzephalie bei Katzen, in welchem Perserkatzen, vor allem vom Peke-face-Typ, mit besonderer Aufmerksamkeit hervorgehoben werden. Es wird davon ausgegangen, dass eine Perserkatzenzucht mit weniger markanten Gesichtszügen (Doll-face Perser) auch ohne Einkreuzung langköpfiger Katzenrassen möglich wäre, wie sie es bei einigen Hunderassen beispielsweise nicht mehr möglich ist, da die Zucht auf den Peke-face-Typ auf Vererbungen aus einem vermutlich sehr kleinen Genpool beruht. Aus diesem Grunde fordert das vorstehend erwähnte Gutachten, dass Tiere mit starker Merkmalsausprägung der Brachyzephalie im Sinne der Peke-face Perser mit den daraus resultierenden gesundheitlichen Problemen von der Zucht auszuschließen sind (Tabl. 2) (Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht / Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes 2005). Zu einem Umdenken appellieren auch Schmidt et. al. in seiner Arbeit „The relationship between brachycephalic head features in modern Persian cats and dysmorphologies of the skull and internal hydrocephalus“, die einen korrelativen Zusammenhang zwischen hohen Graden der Brachyzephalie und negativen gesundheitlichen Auswirkungen klar belegen. Diese

Arbeit soll ebenfalls zu einem verantwortungsvolleren Umgang anregen, zumal es sich bei der Katzenzucht, anders als in der Gebrauchshundezucht, um eine Rassen- und Erhaltungszucht handelt, bei der das Tun der Züchter die Gestaltungsmöglichkeiten insofern beeinflussen kann, dass keine Gefahr besteht, mit dem Zuchtziel das Wohlbefinden der Tiere zu gefährden (Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht / Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes) .

Mit dem Gutachten werden Empfehlungen an die Zuchtverbände herausgegeben, die mittels eines Index die Zuchttiere mit Übertypisierung ausschließen sollen (Tabl. 2). Eine weitere Empfehlung zielt darauf ab, alle Tiere, die zur Zucht zugelassen werden, vorab einer gesundheitlichen Überprüfung zu unterziehen und dauerhaft zu kennzeichnen (Tätowierung oder Mikrochip). Das Führen von Zuchtbüchern soll etabliert werden und eine Zucht von Perserkatzen mit längerem Viscerocranium wird nachdrücklich gefordert (Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht / Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes).

Jedoch handelt es sich hierbei lediglich um Empfehlungen an die Züchter und Zuchtverbände. Ahndungen oder Sanktionen bei Nichteinhaltung oder Abweichung von diesen Empfehlungen gibt es nicht. Somit sind letztlich bisher ausschließlich die Zuchtverbände und Aussteller mit der Einhaltung dieser Empfehlungen in die Pflicht genommen. Eine hohe Prämierung, von vor allem Perserkatzen mit starker Merkmalsausprägung der Peke-face Perser auf Ausstellungen, wird einem Umdenken und einer Neuausrichtung in den Kreisen der Züchter jedoch entgegenstehen. So zeigt ein Beispiel der Ausstellungs-Richtlinien der World of Cats, welche Bedeutung der Qualzuchtparagraph einnimmt. Das entsprechende Dokument enthält eine Auflistung der Merkmale, die unter den Paragraphen 11b fallen. Es wird jedoch bei der Brachyzephalie betont, dass nur "Einzeltiere" davon betroffen seien und diese Einzeltiere nur von der Beurteilung ausgeschlossen werden, wenn diese nicht kastriert sind. Dass die Merkmalsausprägung jedoch im Wesentlichen auf die Auswahl der Elterntiere zurückzuführen ist, bleibt dabei unberücksichtigt.

Es ist vermutlich nicht zu erwarten, dass ein Umdenken von Seiten der Züchter erfolgt, die aus eigener Verantwortung Zuchtlinien etablieren, die die Gesundheit der Tiere in den Vordergrund stellt. Aus diesem Grund soll die vorliegende Studie eindeutige Daten erbringen, die die Schädelmorphologie der Perserkatze per-se als pathologischen

Zustand herausstellt, wodurch ein Vollzug des Tierschutzgesetzes mit rechtlichen Mitteln vereinfacht werden könnte.

Tabelle 2: Auszug aus der kurzen Orientierungshilfe des Gutachtens zur Auslegung von Paragraph 11b des Tierschutzgesetzes.

<u>Rasse</u>	<u>Merkmale / Leitsymptome</u>	<u>Zucht</u> <u>(Verbot bei Verstoß nach § 11b des TierSchG)</u>
Türkisch Angora, Perser, Foreign White, Orientalisch Kurzhaar, Russian White, Van-Katze u. a.	Farbaufhellungen des Felles und der Iris (weißes, bzw. vorwiegend weißes Fell, variable Augenfarbe)	– Verbot für Tiere, deren weiße Fellfarbe durch das Gen W determiniert ist – Verbot für Tiere mit Hör- oder Sehstörungen
Perser Katzen, Exotic Shorthair, u. a.	Brachyzephalie, großer, rundlicher Kopf, kräftige Backenpartie, kurze breite Nase, ausgeprägter Stopp	– Verbot für extrem kurznasige Tiere = oberer Rand des Nasenspiegels liegt über dem unteren Augenlidrand – Verbot für brachyzephele Katzen mit Geburtsstörungen oder Anomalien im Bereich des Gesichtsschädels (Oberkieferverkürzung, Verengung der Tränennasenkanäle oder / und der oberen Atemwege etc.)
gehäuft bei brachyzephalen Rassen (z. B. Perser)	Entropium	Verbot

2.6. Heterochronie als Formprozess der Schädelmorphologie

Die Morphologie eines Tieres wird maßgeblich in seiner Ontogenese bestimmt. Größe und Form eines Organs werden durch die zu Grunde liegenden Gene beeinflusst. Besteht ein gewisser Selektionsdruck, kann sich eine Art durch die Modifikation von Wachstumsprozessen während der Ontogenese verändern. Diese Veränderungen müssen sich nicht über grundsätzlich fundamentale Mutationen ergeben, sondern können über epigenetische Vorgänge gesteuert werden. Die Theorie der Evolutionären Entwicklungsbiologie („evolutionary developmental biology“, kurz evo-

devo) besagt, dass während des Wegs vom Dekodieren des Erbguts zur Entwicklung der Gestalt des Organs oder des gesamten Körpers die wesentlichen Prozesse des evolutionären Wandels ablaufen. Mutationen in frühen Stadien der Embryo- oder Fetogenese haben aufgrund der intensiven Wechselwirkungen ontogenetischer Entwicklungsprozesse fundamentale und potenziell auch pathologische Auswirkungen. Daher sollten nur die späteren Stadien nennenswert durch Evolution veränderbar sein. Laut evo-devo Theorie sind die Gene mit Regulationsaufgaben in der ontogenetischen Formbildung, welche art- oder sogar stammesübergreifend extrem konservativ sind, die eigentlichen Motoren der evolutionären Veränderung (Arthur 2002). Wichtige Prozesse, über die regulative Gene in der Ontogenese wirken können, werden unter dem Begriff Heterochronie zusammengefasst. Der Begriff Heterochronie lässt sich aus den griechischen Wörtern heteros = abweichend und chrónis = Zeit herleiten. Heterochronie bezeichnet die evolutionäre Änderung des zeitlichen Verlaufs postnataler Wachstumsprozesse von Lebewesen, durch die sich das Erscheinungsbild eines Nachkommen im Vergleich zum Erscheinungstyp seiner Vorfahren unterscheidet (Hall und Miyake 1995).

Bei heterochronen Prozessen wird zwischen globaler und lokaler Heterochronie unterschieden. Betrifft die Heterochronie den gesamten Organismus, wird sie als globale oder systemische Heterochronie bezeichnet, betrifft die Heterochronie jedoch nur einen Teil des Organismus, wird sie als lokale oder spezifische Heterochronie bezeichnet (Hall und Miyake 1995). So können einfachste Veränderungen zu tiefgreifenden morphologischen Veränderungen und Sekundärveränderungen führen (Zollikofer und Ponce de León 2004). Bei der Beschreibung der Modifikation ontogenetischer Wachstumsprozesse wird auch der Begriff der Pädomorphose verwendet, was das Auftreten von Merkmalen des Juvenilstadiums im Adultstadium eines Nachfahren beschreibt (Briggs und Crowther 2007). Ein extremes Beispiel ist der Axolotl, ein Amphibium, das in seiner Entwicklung im Larvenstadium verbleibt und in dieser Gestalt geschlechtsreif wird. Ein weiteres eindrucksvolles Beispiel der Pädomorphose ist die Entwicklung von adulten Vogelschädeln, die auf einem Gestalterhalt von juvenilen Dinosaurierschädeln beruht (Bhullar et al. 2012).

Die Grundregeln für die Gestaltsveränderung der Arten im Laufe der Evolution lassen sich auch auf die Entstehung der Haustierrassen mit unterschiedlichen Körperformen anwenden. Es wird davon ausgegangen, dass der Prozess der Pädomorphose einen

der häufigsten Prozesse in der Domestikation von Tieren darstellt (McKinney 1999, Price 1984, Drake 2011), die unter anderem auch sehr variable Schädelformen hervorgebracht hat. Diese können sich einerseits ungerichtet als ein Nebeneffekt der Domestikation ergeben. Zusammen mit der Selektion auf „Zahmheit“ können schon innerhalb weniger Generationen unspezifische morphologische Begleiterscheinungen auftreten. Tiere werden untereinander verträglicher, bekommen Hängeohren, kürzere Beine, verlieren dunkle Pigmentation, zeigen erhöhte Fruchtbarkeit, größere Würfe, kleinere Gehirne, gedrehte Schwänze, weniger Zähne und auch kürzere Schnauzen (Wilkins et al. 2014).

Neben den allgemeinen Domestikationserscheinungen ist ein wichtiger Einflussfaktor bei der Entwicklung der Schädelform die unterschiedliche Größe, die durch die Länge der postnatalen Wachstumsphase bestimmt wird. Bei Hunden verhält sich die Schädelgröße positiv allometrisch zum gesamten Körper. Die Ausdehnung oder Verkürzung der postnatalen Wachstumsphase hat bei Hunden kürzere und breitere Schädel hervorgebracht, die als pädomorphe Formen des Wolfsschädels identifiziert wurden (Geiger et al. 2017). Die Ausdehnung der somatischen Wachstumsphase reicht aber nicht aus, um die teilweise sehr ausgeprägte Brachyzephalie zu determinieren. In einer Arbeit von Drake (2011), in der Hundeschädel verschiedener Rassen mit Wolfsschädeln verglichen wurden, konnte eine Heterochronie im Sinne einer Pädomorphose für die Domestikation des Wolfes zum Haushund jedoch nicht nachgewiesen werden. Dies wird schon dadurch deutlich, dass nicht alle kleinen Hunde gleichartige pädomorphe und damit brachyzephalen Schädelformen haben, oder dass sich diese zumindest nicht durch rein allometrische Effekte erklären lassen (McKinney 1999, Henze 2012).

Es hat sich in Untersuchungen an Hundeschädeln gezeigt, dass sich Wachstumsfugen zwischen den Knochen des Gesichtsschädels bei brachyzephalen Hunden früher schließen als bei mesozephalen Hunden (Geiger et al. 2017). Diese Beobachtung wurde als Heterochronie eingeordnet (Geiger et al. 2017).

Als Grundlage können Kopiezahlveränderungen regulatorischer Gene „Gendosis-Veränderungen“ zur Folge haben, die den Wachstumsprozess der Fugen beeinflussen. Eine wichtige Rolle bei der Regulation von Verknöcherungsprozessen und auch beim Fugenschluss übernimmt der Transkriptionsfaktor RUNX2 (runt related transcription factor 2), unter dessen Einfluss sich mesenchymale Stammzellen zu

Osteoblasten differenzieren (Stein et al. 2004). Die Kopieanzahl des Transkriptionsfaktors bestimmt die Gesichtsschädellänge durch Offenhaltung der Suturen bei Carnivoren (Sears et al. 2007). Je mehr Kopien der Genprodukte von RUNX2 vorliegen, desto länger bleiben die Suturen des Gesichtsschädels aktiv und ermöglichen eine Längenausdehnung des Schädels.

Das Protein BMP3 soll ebenfalls zur Diversität der Schädelmorphologie bei Hunden und insbesondere der Brachyzehalie beitragen (Schoenebeck, 2012).

Allerdings sind auch pathologische Prozesse an der brachyzehalen Schädelmorphologie beteiligt. Schmidt und Klingler (2013) konnten bei brachyzehalen Hunden nachweisen, dass ein frühzeitiger Verschluss der Synchronosen in der Schädelbasis eintritt, der die brachyzephale Kopfform und deren negative Auswirkungen auf die Schädelkapazität und das Gehirn maßgeblich mitbestimmt. Dieser vorzeitige Verschluss könnte durch die Chondrodystrophie einiger Rassen bedingt sein, einer Störung des Knorpelwachstums, die sich auch in den kranialen Knorpelfugen niederschlägt. Als Ursache für die Chondrodystrophie wurde vor Kurzem ein Defekt im Gen für den Fibroblasten Wachstumsfaktor 4 (FGF4) bei Hunden nachgewiesen (Brown et al. 2017).

Zum Wachstum des Schädels bei Katzen ist wesentlich weniger bekannt. Bei Feliden und auch bei Hauskatzen hat die Zu- oder Abnahme der allgemeinen postnatalen Wachstumsphase allerdings weit weniger Effekte auf das Schädelwachstum als bei Hunden (Wayne 1986).

Es gibt verschiedene relevante Kriterien zur Feststellung, ob eine Heterochronie vorliegt, gemessen an der Größe, dem Alter, dem Reifestadium und der Morphologie. Welches Kriterium oder welche Kombinationen man zur Beurteilung heranzieht, ist freigestellt, solange die Heterochronie als relatives Zeitverhalten eines Entwicklungsereignisses gesehen wird (Hall und Miyake 1995). In dieser Dissertation soll geklärt werden, ob eine Veränderung in der Schädelmorphologie bei Perserkatzen Züge einer Heterochronie aufweist.

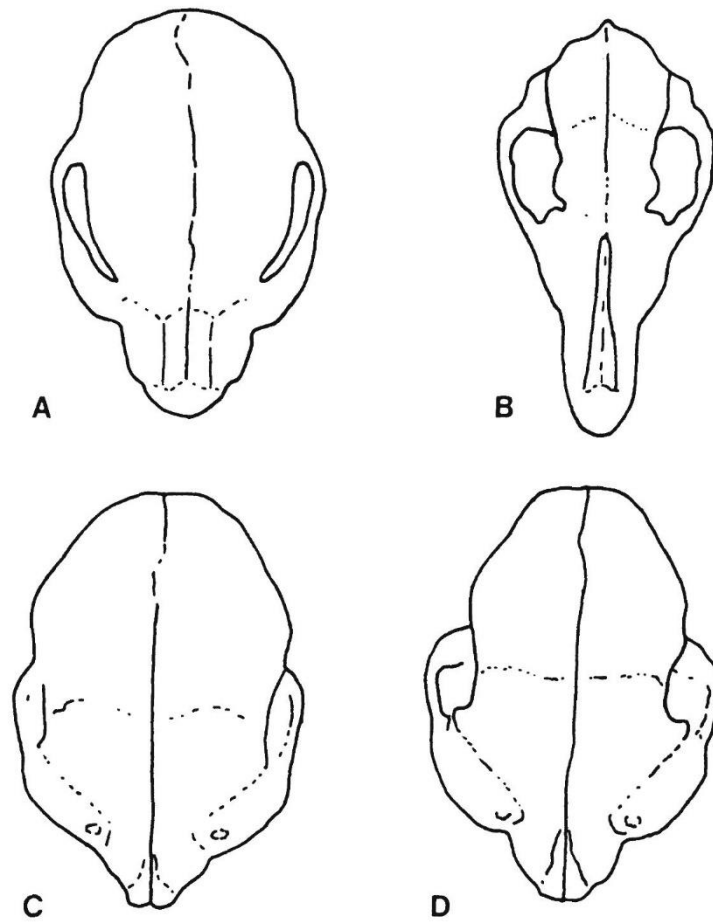


Abb. 10: Aufsicht auf einen neonatalen Hundeschädel (A) und adulten Hundeschädel (B) im Vergleich der Veränderung der Schädel einer neonatalen Katze (C) zur adulten Katze (D). Bild: McKinney ML, McNamara KJ (1991). *Heterochrony: The Evolution of Ontogeny*.

2.7. Geometrische Morphometrie

Unter Morphometrie versteht man die Erfassung der Oberflächengestalt, der Form und der Struktur (Oberholzer 1983).

Schon früh wurden taxonomische Einteilungen und Erklärungen über die Vielfaltigkeit des biologischen Lebens anhand von Beschreibungen über deren „Form“ und „Gestalt“ getätigt. Die Form setzte sich aus Größe und Gestalt zusammen (Cardini 2012). Eine genaue Beschreibung der Form ist dem Abschnitt 2.7.3 Form und Gestalt zu entnehmen.

Im zwanzigsten Jahrhundert ging man dazu über, von rein beschreibenden Informationen zu reproduzierbaren Messungen überzugehen, der Morphometrie (Adams et al. 2004). Die geometrische Morphometrie bildet alle Eigenschaften von geometrischen Unterräumen ab und ist somit eine effiziente Methode, Formbeschreibungen unter Beibehaltung der räumlichen Beziehungen darzustellen (Krey 2010) und komplexe Formen miteinander zu vergleichen (Curth et al. 2017).

Die traditionelle Morphometrie, auch multivariate Morphometrie genannt, wird für gewöhnlich durch die Erfassung von Entfernungen, Zählungen, Verhältnissen und Winkeln beschrieben, wobei zur Formbeschreibung und zum Vergleich ein erheblicher Aufwand in die Größenkorrektur gelegt werden muss (Adams et al. 2004). Im Vergleich zur klassischen Morphometrie können Formveränderungen in der geometrischen Morphometrie durch die Visualisierung leichter erfasst werden, als es in den Tabellen der klassischen Morphometrie der Fall ist (Klingenberg 2013). Jedoch können in der geometrischen Morphometrie die Analyseergebnisse nicht anhand von Strecken interpretiert werden, sondern müssen über die Auswertung der Graphen erfolgen (Viscosi und Cardini 2011). Seit den 80er Jahren hat sich die geometrische Morphometrie etabliert und sich zunehmend als zuverlässige Technik in verschiedenen Studien bewährt (Schmieder et al. 2015).

Eine der Hauptuntersuchungen in der geometrischen Morphometrie bezieht sich auf die Visualisierung von Formveränderungen (Klingenberg 2013). In der geometrischen Morphometrie werden Formunterschiede auf hocheffektive und reproduzierbare Weise gemessen, getestet und visualisiert, um eine quantitative Formanalyse zu erhalten (Viscosi und Cardini 2011). Im Gegensatz zur klassischen Morphometrie bedient sich die geometrische Morphometrie festgesetzter Messpunkte, sogenannten Landmarks,

und arbeitet mit den daraus resultierenden Koordinaten (Mitteroecker und Freudenthaler 2012). Durch das Setzen dieser Landmarks werden zwei- oder dreidimensionale Koordinaten gewonnen, welche nach einer Procrustes-fit-Analyse als reine Formvariablen dargestellt und zu statistischen und grafischen Analysen genutzt werden können (Adams et al. 2004).

2.7.1. Landmarks

Landmarks sind zwei- oder dreidimensional gesetzte Messpunkte, welche sich an anatomischen Strukturen orientieren. Die daraus gewonnenen Koordinaten bilden die Basis für weitere Untersuchungen in der geometrischen Morphometrie. Nach Bookstein (1997) lassen sich die Landmarks in drei Kategorien unterteilen: Landmarks der Kategorie 1 werden an anatomisch festgelegten Punkten gesetzt. Dies sind Schnittpunkte von Geweben oder Knochenstrukturen, wie beispielsweise der Kreuzpunkt von Suturen. Landmarks der Kategorie 2 werden an Stellen gesetzt, welche durch aktuelle Gegebenheiten definiert werden können, wie die Stelle der maximalen Krümmung einer Struktur. Landmarks der Kategorie 3 werden an selbstständig konstruierten beziehungsweise definierten Punkten gesetzt. Die ideale Landmarke ist homolog und im Vergleich zu anderen Landmarks nicht veränderbar, sie zeigt ausreichende Informationen über die Morphologie, kann jederzeit zuverlässig wieder gefunden werden und liegt auf der selben Ebene (Zelditch 2004).

Die Eigenschaften der Homologie werden in erster Linie von Landmarks der Kategorie 1 erfasst, da diese an definierten Punkten leichter zu setzen sind und bei allen Individuen an anatomisch vorbestimmten Stellen zu finden sind. Landmarks der Kategorie 2 und 3 sind jedoch individuell. Wird bei den Messungen darauf geachtet, die Kriterien zum Setzen von Landmarks der Kategorie 2 und 3 identisch zu halten, sind diese ebenso reproduzierbar zu messen, wie Landmarks der Kategorie 1 und erfüllen somit das Kriterium der Homologie (Krey 2010).

2.7.2. Procrustes-fit-Analyse

Zur Gewinnung der Informationen über die Form, müssen die Landmarkkoordinaten in einer Procrustes-fit-Analyse weiterverarbeitet werden. Der Begriff Procrustes-Überlagerung beziehungsweise Procrustes-Anpassung stammt aus der griechischen Mythologie, in der der Riese Procrustes seine Opfer in ein Bett legte, und sie diesem anpasste, indem er ihnen die Extremitäten durch das Gewicht von Ambossen verlängerte oder mit dem Beil die Extremitäten kürzte, bis sie eine Form annahmen, die sie in die Betten passen ließ (Krey 2010). Die Procrustes-Überlagerung entfernt Abweichungen in Position, Ausrichtung und Skalierung und überlagert die Objekte in einem gemeinsamen neuen Koordinatensystem (Adams et al. 2004), welches letztlich nur noch die Informationen zu den Formunterschieden enthält. Die Abbildungen 11 und 12 zeigen die Operationen der Procrustes-fit- Analyse in vereinfachter Form.



Abb. 11: Grafische Darstellung des morphometrischen Protokolls. A: Setzen der Landmarks B: Entfernung nicht formgebender Variablen durch Procrustes-fit-Analyse (links Rohdaten, rechts nach Procrustes-fit-Analyse) (Adams et al., 2004).

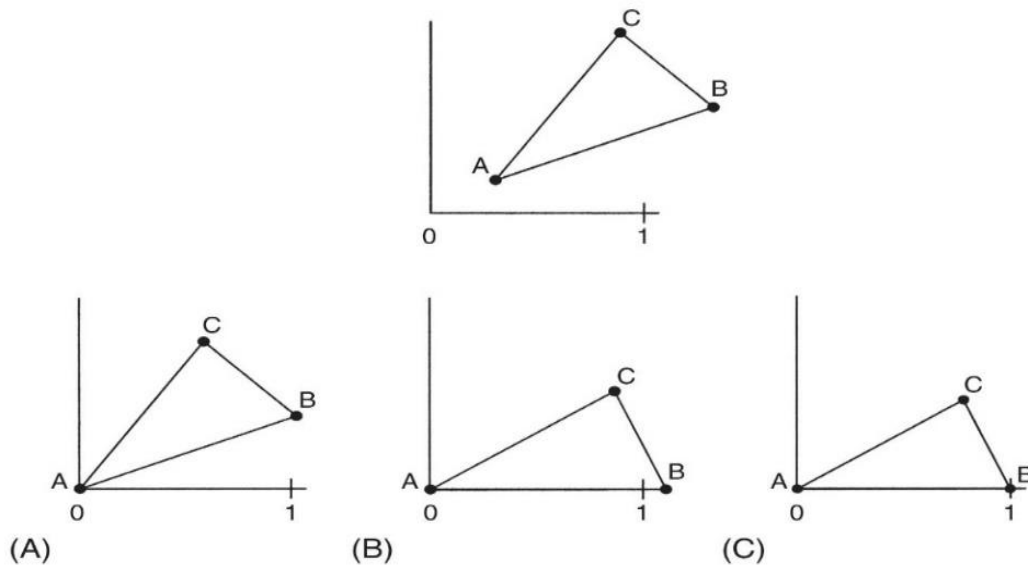


Abb. 12: Beispiel nicht formändernder Operationen in der Procrustes-Anpassung vereinfacht dargestellt an einem Dreieck: A = Translation, B = Rotation, C = Neuskalierung (Zelditch, 2004).

2.7.3. Form und Gestalt

Als Form werden alle geometrischen Eigenschaften eines Objekts, unabhängig von Position, Größe und Orientierung bezeichnet (Krey 2010). Um die Bedeutung der Form besser zu veranschaulichen, hat Klingenberg (2003) die Form, unabhängig von Größe, Position und Orientierung, anhand einer Fotografie beschrieben. Dieses Beispiel möchte ich an dieser Stelle zum besseren Verständnis ebenfalls aufgreifen.

Die reine Information der Form nutzen wir bei der Betrachtung einer Fotografie einer bekannten Person. Obwohl das Bild deutlich kleiner ist, als die Person an sich (Größe), kann man die bekannte Person darauf erkennen oder zumindest erkennen, dass es sich um eine Person handelt. Des Weiteren ist es unerheblich, aus welchem Winkel das Bild aufgenommen worden ist (Position). In der Regel können die Personen auch wahrgenommen werden, wenn das Bild auf dem Kopf betrachtete wird (Orientierung).

Bei der Betrachtung einer Fotografie wird also unbewusst die technische Definition der Form angewendet, in der bekannte Informationen zur Größe, Position und Ausrichtung ausgeblendet werden (Klingenberg 2013). Anhand der dargestellten Formunterschiede lassen sich Veränderung in der Gestalt und der Entwicklung feststellen. Die Begriffe Entwicklung und Wachstum sind nicht synonym verwendbar.

Wachstum ist die tatsächliche Größenveränderung eines Organismus während der Ontogenese, wobei es sich bei der Entwicklung um die Veränderung der Form handelt (Drake 2011). In verschiedenen Diskussionen zur Morphometrie wird argumentiert, dass es nicht sinnvoll erscheint, Größe und Form zu trennen, da Größe ein Bestandteil der Form ist. Um einen Vergleich zwischen verschiedenen Individuen zu schaffen, ist es aber sinnvoll, die Größe als Bestandteil zu extrapolieren (Zelditch 2004). Die geometrische Morphometrie nutzt hierfür die Schwerpunktgröße der Vektoren (Centroid size). Alle Messpunkte werden zunächst so verschoben, dass diese einen einheitlichen Nullpunkt, das Centroid, aufweisen, anschließend werden Sie über die definierte Centroid size skaliert (Komo 2016).

Die so genannte „Centroid size“ ist eine univariate Messgröße, die unabhängig von Position und Orientierung der Messpunkte aus den Rohdaten berechnet wird. Sie ist die Quadratwurzel aus der Summe der Quadrate der Entfernungen aller Messpunkte vom Centroid (Marida und Dryden 1989; Krey 2010). Die Schwerpunktgröße ist das Größenmaß, welches mathematisch unabhängig von der Form ist (Zelditch 2004).

Zur vergleichenden Beurteilung einer Form ist auch das Berücksichtigen von Symmetrien in einem Objekt relevant. Man unterscheidet zwei Formen der Symmetrien, die Passungssymmetrie und die Objektsymmetrie. Die Passungssymmetrie befasst sich mit paarigen Strukturen, wie dies beispielsweise bei Insektenflügeln der Fall ist. Die Objektsymmetrie beschreibt eine Symmetrieachse durch ein Objekt und vergleicht die beiden Seiten entlang der Achse (Abb. 13) (Krey 2010). Bei der Beurteilung von Formunterschieden ist weiterhin zu berücksichtigen, dass nach der Procrustes-Anpassung eine Formänderung nicht auf einzelne Messpunkte bezogen werden darf, sondern sich nach der Procrustes-Anpassung die Form im Gesamten ändert.

Ein Problem bei der Beurteilung der Gestaltsunterschiede kann im sogenannten Pinocchio-Effekt liegen. Ein herausstechendes Landmark kann nach der Procrustes-Anpassung weniger deutlich in der Darstellung sein, da die Differenz in der Procrustes-Anpassung auf die Gesamtheit der Landmarks verteilt wird. Chapman (1990) erklärte diesen Effekt anhand eines Formvergleiches zwischen Seesternen, bei dem einem Individuum ein Arm amputiert worden war. Nach der Procrustes-Anpassung war dieser

einschneidende Effekt in den Procrustes-Formkoordinaten kaum noch darstellbar (Klingenberg 2013).

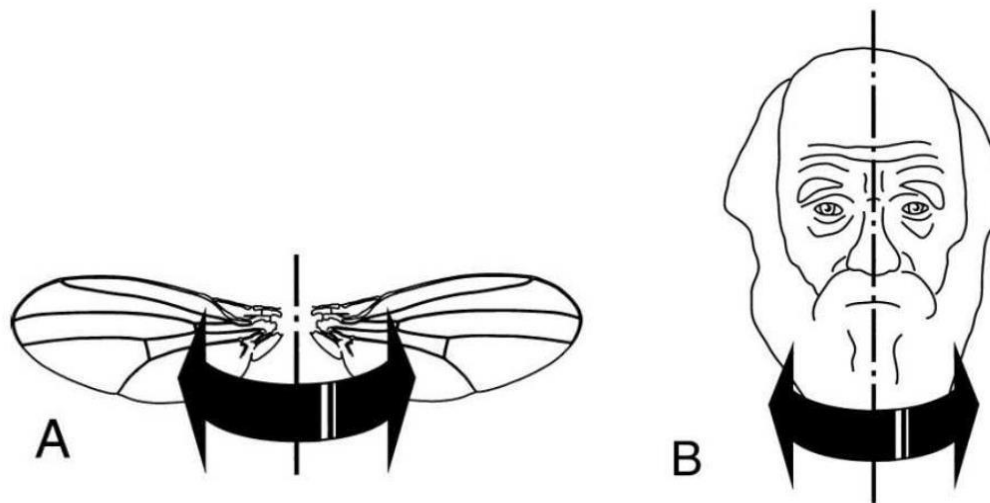


Abb. 13: Symmetrie: A Passungssymmetrie, B Objektsymmetrie (aus Klingenberg et al. 2002; Krey, 2010).

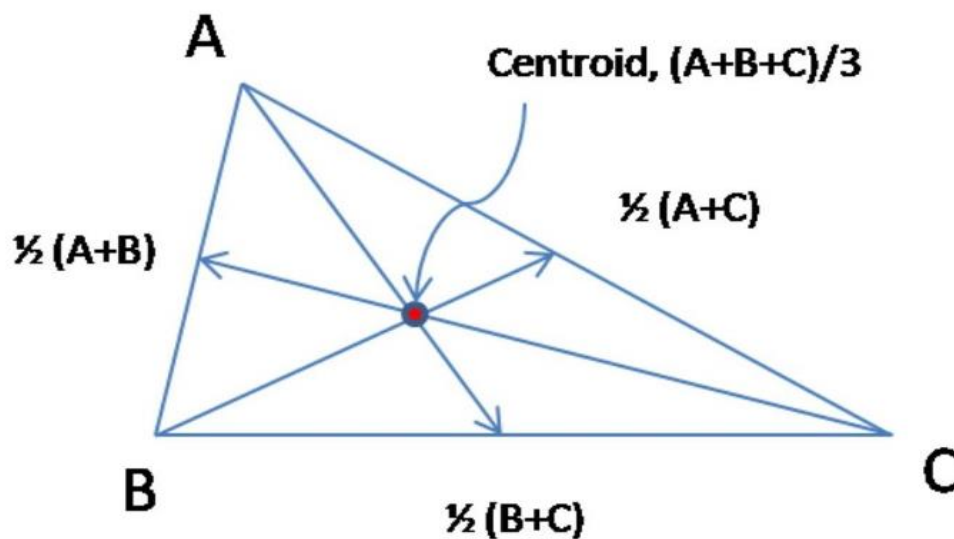


Abb. 14: Centroid size: Schema der graphischen Erklärung einer formunabhängigen Größenbeschreibung als Vektorsumme anhand eines Dreiecks (Krey, 2010).

3. Material und Methoden**3.1. Patientengut**

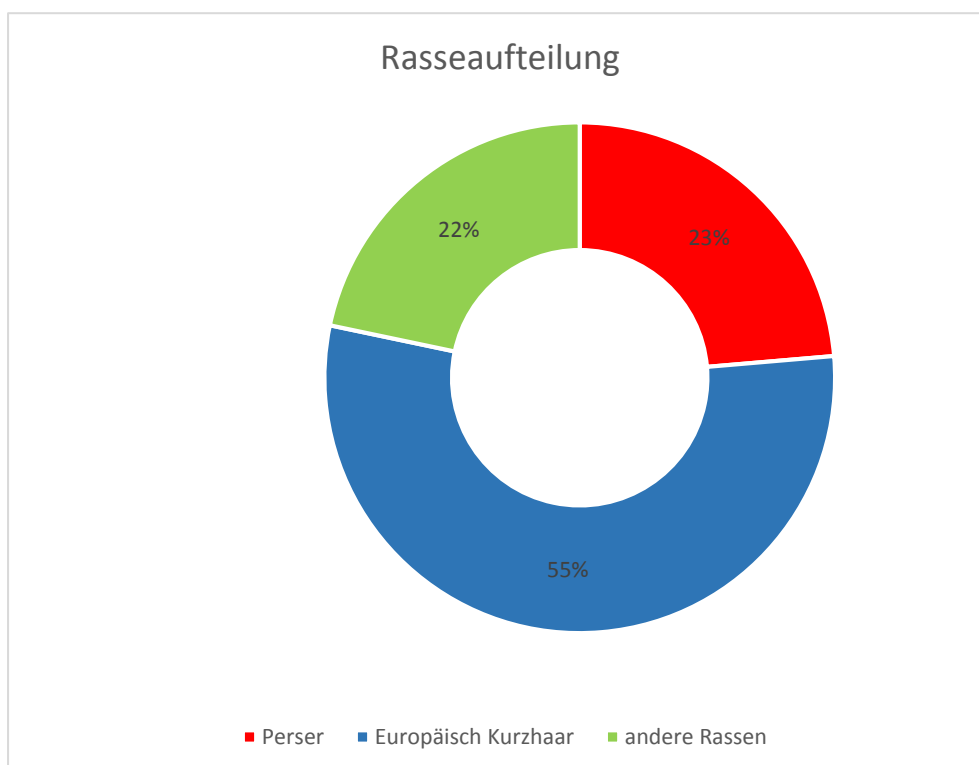
Untersucht wurden die computertomographischen Aufnahmen von 258 Katzenschädeln unterschiedlicher Rassen vom Fetalstadium bis zum achtzehnten Lebensjahr. Die Rasseaufteilung, sowie deren Anteil am Patientengut, ist der Tabelle 3 und dem Diagramm 1 zu entnehmen. Informationen zu den einzelnen Patienten befinden sich im Anhang. Die CT-Bilder stammen aus dem Archivmaterial der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen (FB 10), teils aus Untersuchungen an stationären Patienten oder aus vorangegangenen Studien, in denen Katzenschädel an der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen untersucht worden sind oder von anderen Universitätskliniken aus Deutschland, der Schweiz und Österreich für Studien zugesandt worden waren. Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden CT-Bilder von Patienten, die den Schädel nicht vollständig abbildeten oder pathologische Veränderungen der knöchernen Strukturen oder des Weichteilgewebes, wie Frakturen oder Umfangsvermehrungen, am Schädel aufwiesen. Zur weiteren Untersuchung wurde das Patientengut sowohl in die bekannten Rassen als auch in die Altersklassen aufgeteilt.

Eine Einteilung in die Altersklassen erfolgte in 6 Kategorien:

- Kitten bis einschließlich 3. Lebensmonat (K1)
- Kitten bis einschließlich 6. Lebensmonat (K2)
- juvenile Katzen bis zum 1. Lebensjahr (Ju)
- adulte Katzen bis zum 9. Lebensjahr (Ad)
- Senioren ab dem 10. Lebensjahr (Se)
- Patienten unbekannten Alters (NA)

Tabelle 3: Auflistungen der untersuchten Rassen und deren Anzahl je Rasse

<u>Rasse</u>	<u>Anzahl</u>
Perserkatzen	61
Europäisch Kurzhaarkatzen	141
Bengalen	4
Birma	2
Britisch Kurzhaarkatze	9
Burmese	1
Devon Rex	1
Exotic Shorthair	1
Kartäuser	3
Kurilen Bobtail	1
Maine Coon	14
Norwegische Waldkatze	2
Orientalisch Kurzhaar	1
Ragdoll	1
Scottish Fold Shorthair	1
Siam	1
Türkisch Angora	1
Mischlinge und unbekannte Rassen	13

**Diagramm 1: Rasseaufteilung der untersuchten Patienten; rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen.**

3.2. Bildgebende Verfahren

Die computertomographischen Aufnahmen sind mit dem PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner mit der Röhreneinstellung 120 kV und 350 mAs angefertigt worden. Die Schichtdicke betrug 0,8 mm bei einer Matrix von 512 x 512 Pixeln.

Der Zusammenarbeit mit dem Fachbereich Medizin (FB 11) der Justus-Liebig-Universität Gießen entstammte ein Teil der Aufnahmen aus dem Mikro-CT-System SkyScan 1173, wobei die Schädel mit der Röhreneinstellung mit 130 kVp und 60 μ A bei einer Pixelgröße von 14,7 μ m gescannt wurden.

3.3. 3D-Rekonstruktion in Amira ®

Die dreidimensionale Rekonstruktion erfolgte mit dem Computerprogramm Amira ® in der Version 6.0.1 der Firma ThermoFischer Scientific (Abb. 15). Amira ® dient der Visualisierung, Manipulation und dem Verständnis von Daten aus der Computertomographie, der Mikroskopie, dem MRT und vielen anderen bildgebenden Verfahren (ThermoFischer Scientific).

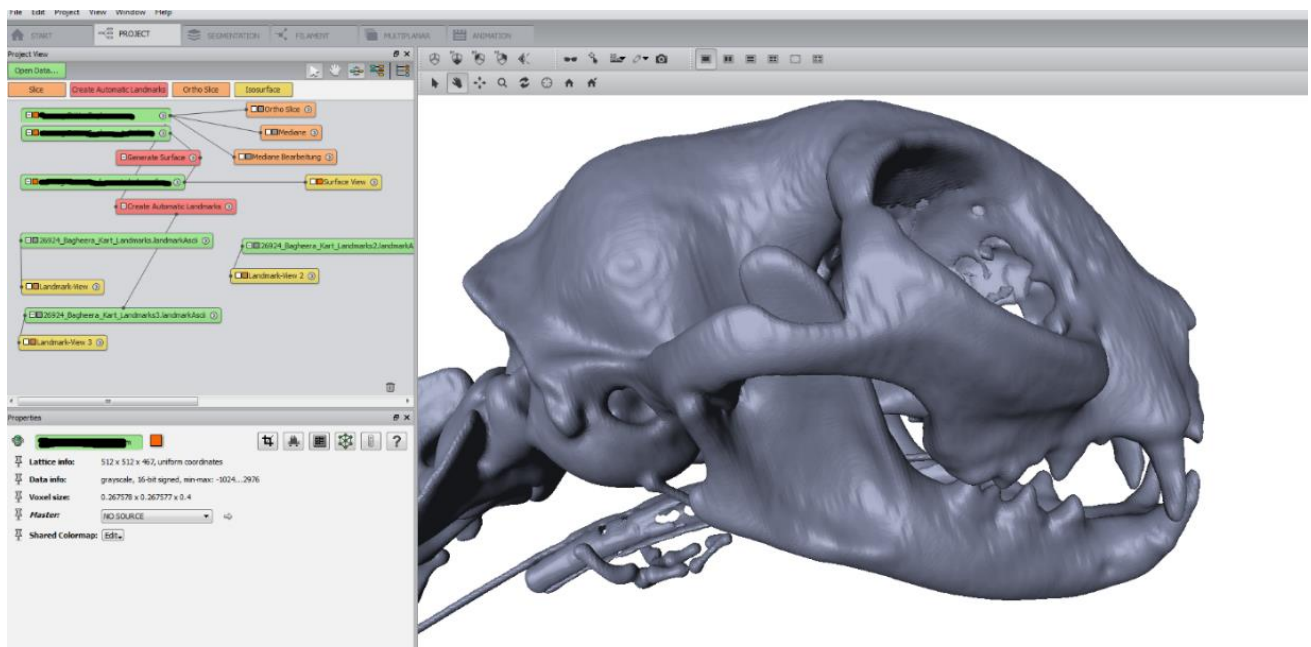


Abb. 15: Überblick über die Benutzeroberfläche in Amira ® 6.0.1.

Die Erstellung der dreidimensionalen Schädelrekonstruktionen erfolgt in Amira ® halbautomatisch über die Segmentierungsoption. Die Segmentierung ist die Identifizierung und Trennung verschiedener Objekte in einem 3D-Bild (Stalling et al. 2005). Nach dem Import des CT-Datensatzes in Amira ® erfolgt im Labelingprogramm die Zuordnung spezifischer Materialien zu einem "Etikett" anhand ihrer Graustufen (Abb.16). Amira ® errechnet, welche Voxel diesem Etikett zugehörig sind und fügt diese zusammen. Anschließend wird vom Benutzer lediglich die Feinabstimmung übernommen (Stalling et al.). Ein Voxel ist ein räumliches Bildelement und wird aus den Pixeln multipliziert mit der Schichtdicke ermittelt (Laubenberger und Laubenberger 1994). Ein Pixel im zweidimensionalen Raum ist mit dem Voxel im dreidimensionalen Raum vergleichbar. In den Untersuchungen der Katzenschädel wurde im Labelingprogramm von Amira ® der Schädel im Transversalschnitt am Ramus mandibulae markiert und anhand dieser Informationen dreidimensional rekonstruiert. Jede Rekonstruktion wurde auf ihre Vollständigkeit und auf Fehler überprüft. Rekonstruktionsfehler in Form störender Elemente, wie beispielsweise dem Endotrachealtubus, welcher abschnittsweise Schädelareale verdeckte, wurden manuell in jedem Einzelbild entfernt.

Zur weiteren Untersuchung wurden Landmarks am Intermaxillare (LM 3), am Beginn der Sutura nasalis (LM 4) und an der Protuberantia occipitalis externa (LM 24) gesetzt.

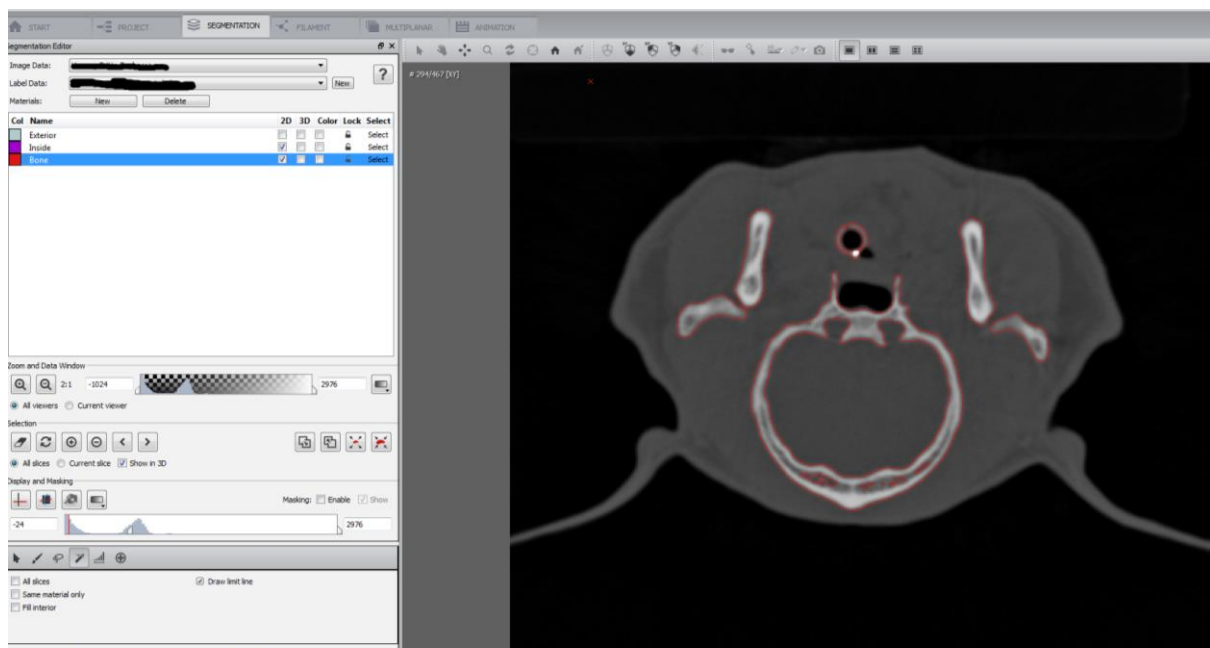


Abb. 16: Segmentierung an einem Katzenschädel in der Transversalebene in Amira ® 6.0.1 Thermo Fischer Scientific.

Eine genaue Auflistung der Landmarks ist dem Abschnitt 3.4. Auswahl und Setzen der Landmarks zu entnehmen. Mit Hilfe dieser Punkte wurde die Mediane ermittelt, welche benötigt wurde, um Lagerungsfehler auszugleichen. Durch das Duplizieren dieser Mediane wurde eine Bearbeitungsmediane erhalten, welche für das Setzen weiterer Landmarks erforderlich war. Mittels der Mediane ließ sich der Schädel halbieren und sich somit anhand des sichtbaren Schnittbildes aus dem CT gewünschte Punkte für die Setzung der Landmarks besser identifizieren (Abb. 17). Um reproduzierbare Ergebnisse bei Landmarks der Kategorie 2 und 3 zu erhalten, wurde die Bearbeitungsmediane auf der 3D-Rekonstruktion zur Gewährleistung der Homologie der Messpunkte immer auf gleiche Weise verschoben.

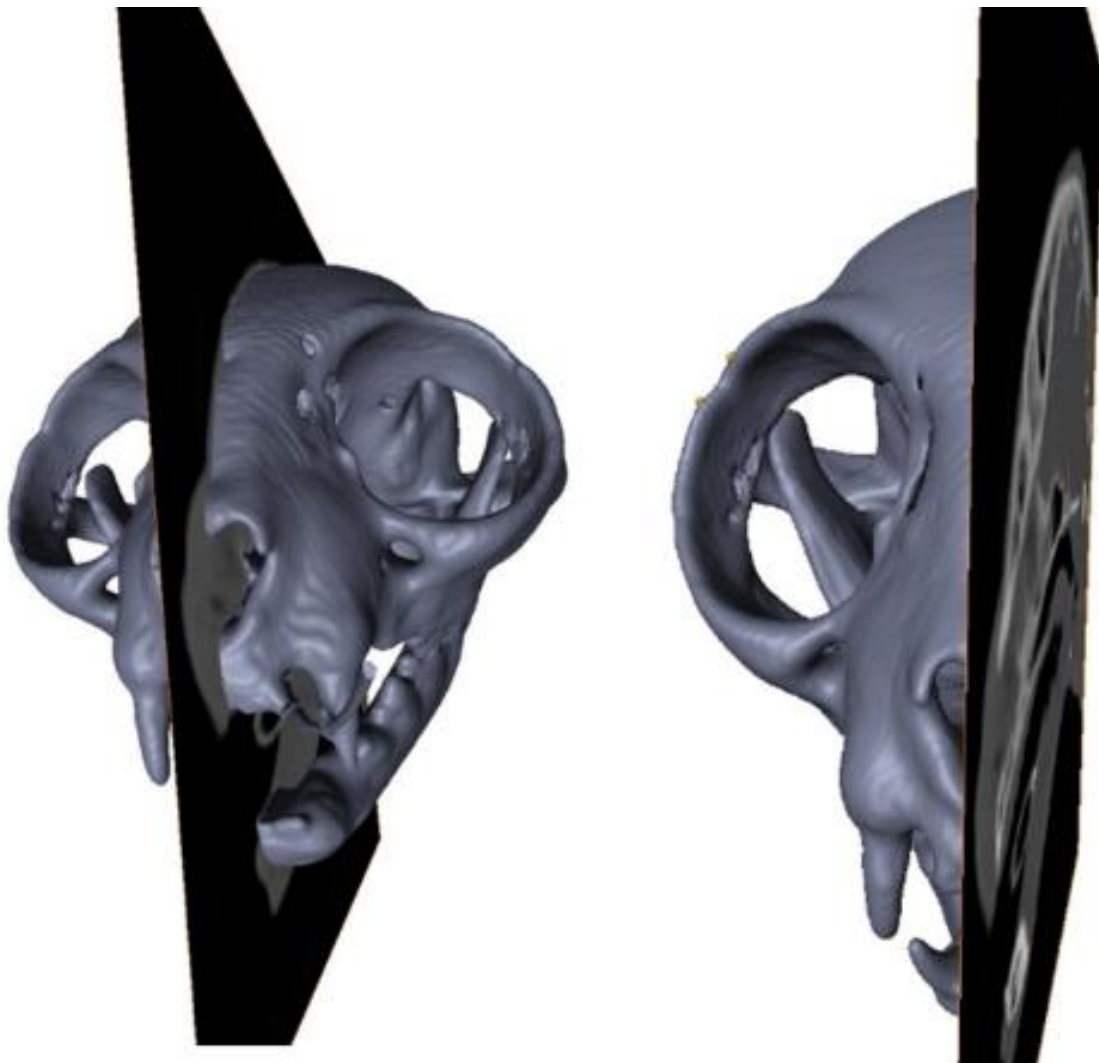


Abb. 17: Mediane durch die 3D-Rekonstruktion eines Katzenschädels: links Schädel geschlossen, rechts Schädel an Mediane halbseitig geöffnet mit Blick auf das CT-Schnittbild.

3.4. Auswahl und Setzen der Landmarks

Für die Untersuchung wurden insgesamt 48 Landmarks ausgewählt, welche für Schädel und Unterkiefer separat erfasst wurden. Am Schädel sind 30 Landmarks, am Unterkiefer 18 Landmarks vergeben worden. Die anatomische Lage der Landmarks ist der Tabelle 4 und 5 sowie den Abbildungen 18 bis 22 zu entnehmen.

Tabelle 4: Landmarks am Schädel

<u>Landmark</u>	<u>Lokalisation</u>
1	Processus frontalis des Os zygomaticum links
2	Processus frontalis des Os zygomaticum rechts
3	mittlerer Punkt des Intermaxillare zwischen den Incisivi des Oberkiefers
4	Beginn der Sutura internasalis
5	Kreuzpunkt linke und rechte Sutura coronalis - Sutura interfrontalis - Sutura sagittalis (Bregma)
6	Sutura frontonasalis (Nasion)
7	Sutura nasoincisiva rostral links
8	Sutura nasoincisiva rostral rechts
9	Processus zygomaticus ossis frontalis links
10	Processus zygomaticus ossis frontalis rechts
11	äußerster Punkt des Arcus zygomaticus (Zygion) links
12	äußerster Punkt des Arcus zygomaticus (Zygion) rechts
13	Fossa sacci lacrimalis links
14	Fossa sacci lacrimalis rechts
15	Kreuzpunkt der Crista sagittalis externa - Sutura parietointerparietalis auf Höhe des Tentorium cerebelli
16	Spina nasalis caudalis (Choanenstachel)
17	Spitze des Hamulus pterygoideus links
18	Spitze des Hamulus pterygoideus rechts
19	ventraler Mittelpunkt des Foramen magnum (Basion)
20	Foramen palatinum majus links
21	Foramen palatinum majus rechts
22	Canalis caroticus auf Höhe zwischen Foramen ovale und Foramen alare caudale links
23	Canalis caroticus auf Höhe zwischen Foramen ovale und Foramen alare caudale rechts
24	Protuberantia occipitalis externa
25	Tuber maxillae links
26	Tuber maxillae rechts
27	äußerster Punkt der Pariotemporalregion (Eurion) links
28	äußerster Punkt der Pariotemporalregion (Eurion) rechts
29	Maxilla auf Höhe C1 links
30	Maxilla auf Höhe C1 rechts

Tabelle 5: Landmarks am Unterkiefer

<u>Landmarks</u>	<u>Lokalisation</u>
U 1	Synchondrosis et Sutura intermandibularis rostral
U 2	Processus coronoideus mandibulae links
U 3	Processus coronoideus mandibulae rechts
U 4	Beginn der Fossa masseterica links
U 5	Beginn der Fossa masseterica rechts
U 6	Processus condylaris mandibulae links lateral
U 7	Processus condylaris mandibulae rechts lateral
U 8	Processus angularis der Tuberositas musculi sternomandibularis links
U 9	Processus angularis der Tuberositas musculi sternomandibularis rechts
U 10	Synchondrosis et Sutura intermandibularis caudal
U 11	Mandibula auf Höhe C1 links
U 12	Mandibula auf Höhe C1 rechts
U 13	Foramen mentale anterior links
U 14	Foramen mentale posterior links
U 15	Foramen mentale anterior rechts
U 16	Foramen mentale posterior rechts
U 17	Margo ventralis auf Höhe P4/M1 / tiefster Punkt der Mandibula links
U 18	Margo ventralis auf Höhe P4/M1 / tiefster Punkt der Mandibula rechts

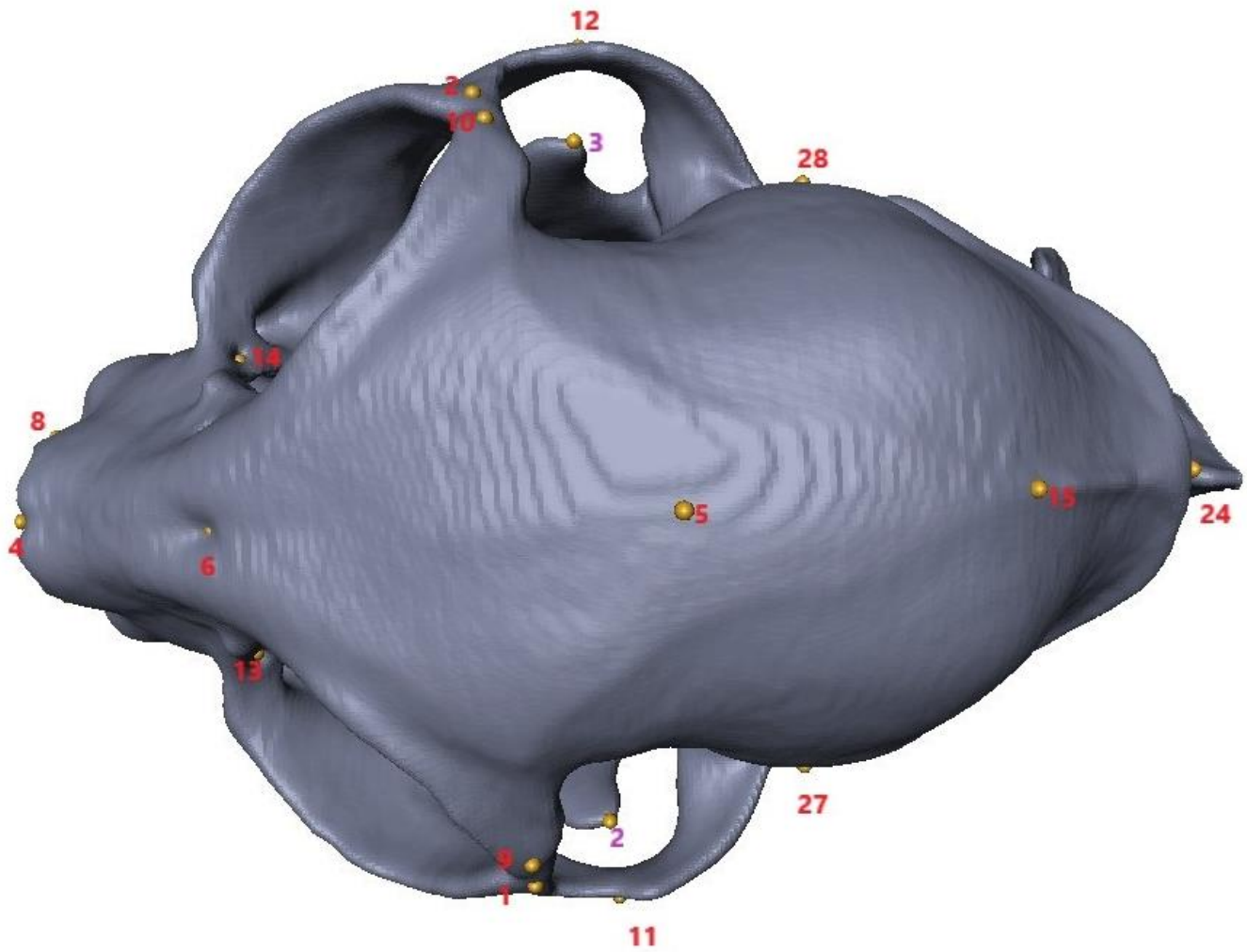


Abb. 18: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Dorsalansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers.

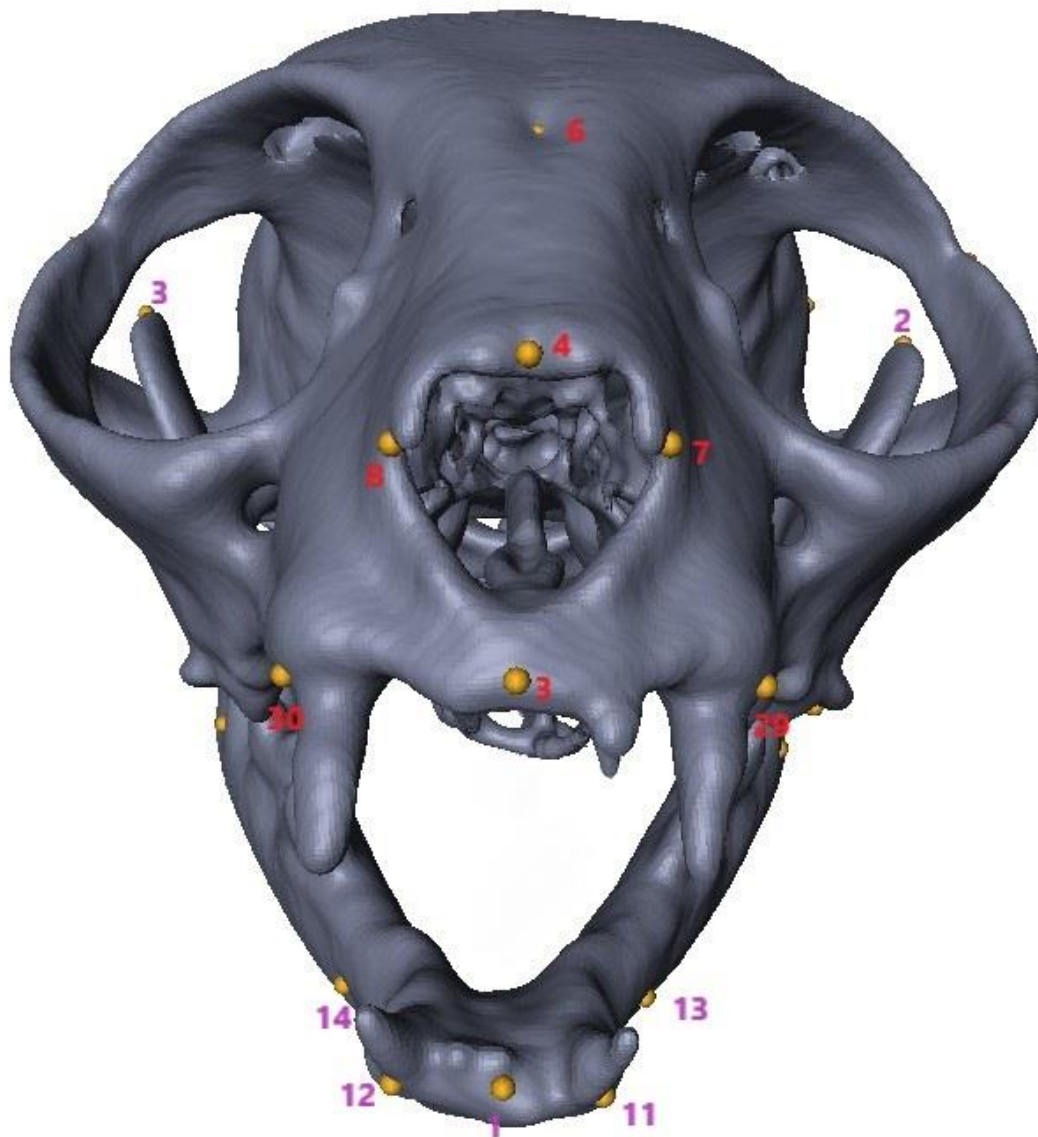


Abb. 19: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Frontalansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers.

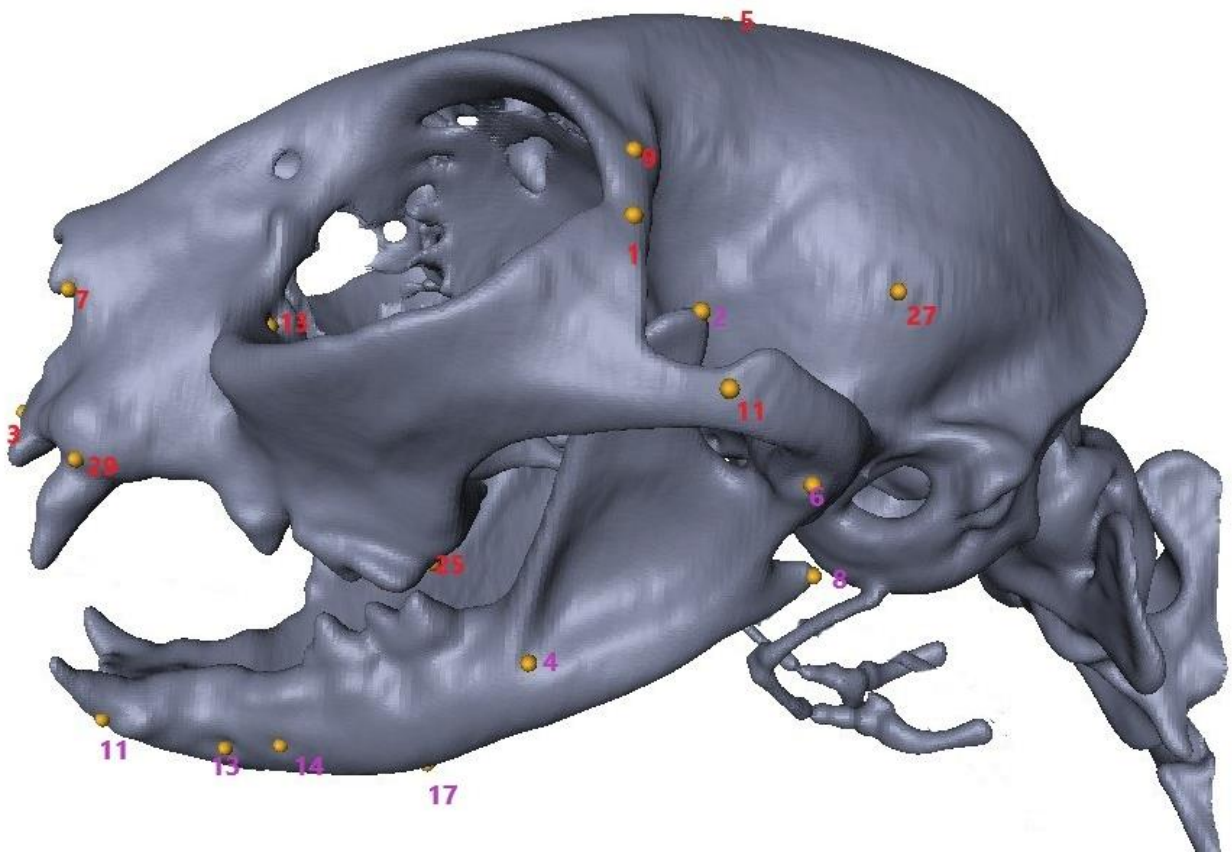


Abb. 20: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Lateralansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers.

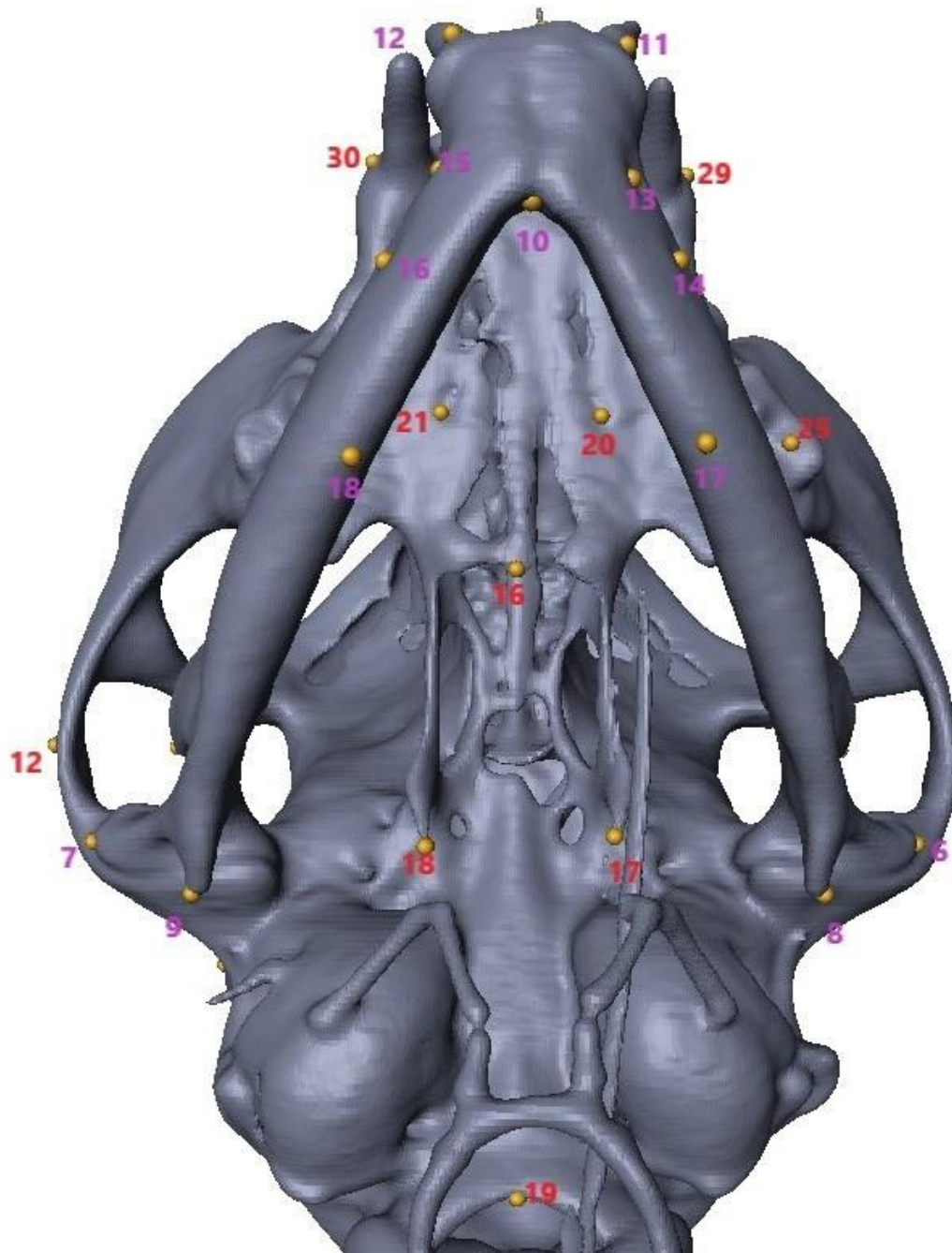


Abb. 21: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Ventralansicht; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers.

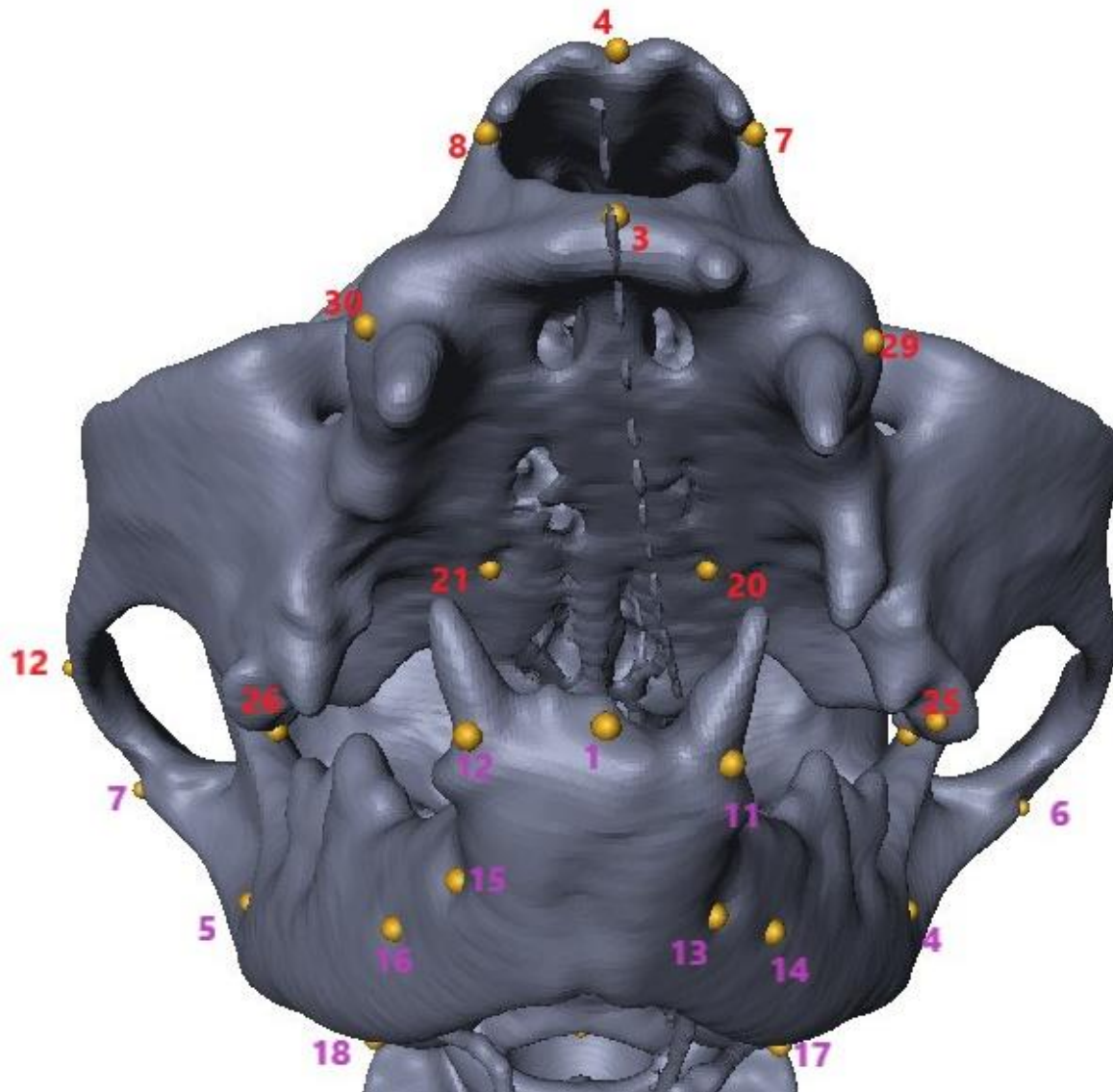


Abb. 22: Landmarks an 3D-Rekonstruktion des Schädels Ansicht schräg ventral; rot Landmarks des Schädels, lila Landmarks des Unterkiefers.

Zum Erhalt vergleichbarer Ergebnisse in den weiteren Bearbeitungsschritten wurden die Landmarks in festgesetzter Reihenfolge in Amira® gesetzt. Jeder Schädel wurde drei Mal mit dem Satz an Landmarks versehen, um den individuellen Messfehler zu reduzieren und statistisch erfassbar zu machen. Mittels einer Procrustes ANOVA wurde der Effekt durch Quantifizierung der Variation aufgrund der mehrfachen Setzung der Landmarks, verglichen mit dem Unterschied, der zwischen den Individuen vorherrscht, untersucht und verworfen. Da die Varianz durch den Messfehler erheblich geringer ist als die Varianz, die durch die Individuen an sich zustande kommt, kann der Messfehler vernachlässigt werden (siehe Anhang 8.2.1.: Procrustes ANOVA:

Procrustes ANOVA Einfluss Messfehler). Die weiteren Analysen fanden anhand eines Messpunktes statt. Die daraus entstandenen Koordinaten wurden in Form einer Landmarkascii-Datei aus Amira ® exportiert.

3.5. Durchführung der geometrischen Morphometrie in MorphoJ

Die weitere Datenverarbeitung zur Analyse der geometrischen Morphometrie fand in dem Computerprogramm MorphoJ (Klingenberg lab) statt. MorphoJ verwendet morphologische Landmarken als Datenquelle und extrahiert daraus Gestaltinformationen (Klingenberg 2011), mit denen dann weitere Untersuchungen mithilfe von MorphoJ oder anderer Computerprogramme durchgeführt werden können.

3.5.1. Datenvorbereitung zur Analyse in MorphoJ

Bevor der Datensatz in MorphoJ eingelesen werden kann, ist eine individuelle Zuordnung zu den einzelnen Patienten erforderlich. Jeder Datensatz benötigt eine eigene Identifizierungsnummer (ID), sowie zusätzliche Informationen, wie zum Beispiel Rasse oder Alter, für weitere Bearbeitungsschritte in MorphoJ. In der vorliegenden Arbeit wurde mit Hilfe eines Programmierers ein Programm in der Programmiersprache Python geschrieben, welches aus den Angaben der Ordnerdateien (Patientennummer, Name, Geschlecht, Geburtsdatum, Untersuchungsdatum) einen Identifierstring generierte, welcher neben der ID die Rasse, das Geschlecht, den Kastrationsstatus, die Altersklasse und die Messung abgelesen und zugeordnet hat. Zur vereinfachten Darstellung wurde der Identifierstring mit Zahlencodes und Abkürzungen generiert.

Ein Identifierstring könnte beispielsweise wie folgt aussehen: **001234501mkSe1**

Der Identifierstring enthält 14 Zeichen, wobei die ersten 7 Ziffern der tierindividuellen ID entsprechen. Ziffer 8 und 9 sind für den Rassecode vergeben. Der Rassecode setzt sich wie folgt zusammen:

- Perser: 01
- Europäisch Kurzhaarkatze: 02
- Birma: 03

- Britisch Kurzhaar: 04
- Burmese: 05
- Exotic Shorthair: 06
- Kartäuser: 07
- Kurilen Bobtail: 08
- Maine Coon: 09
- Norwegische Waldkatze: 10
- Orientalisch Kurzhaar: 11
- Ragdoll: 12
- Scottish Fold Shorthair: 13
- Siam: 14
- Türkisch Angora: 15
- unbekannt/Mischling: 16
- Bengale: 17
- Devon Rex: 18

Die Zeichen 10 und 11 sind dem Geschlecht zuzuordnen, wobei dem Zeichen 10 ein m wie männlich oder w wie weiblich zugeordnet wurde und das Zeichen 11 den Buchstaben k für kastriert oder eine 0 für unkastriert enthält. Bei einigen Patienten lagen keine Informationen zum Geschlecht und/oder Kastrationsstatus vor, sodass vom Programm in diesen Fällen der Buchstabe u für unbekannt zu vergeben war. Die Zeichen 12 und 13 im Identifizierungsstring entfallen auf die Altersklasse, deren Abkürzungen dem Abschnitt 3.1. Patientengut zu entnehmen sind. War keine Altersklasse zu ermitteln, wurde vom Programm das Kürzel NA vergeben. Die letzte Ziffer entfällt jeweils auf die Messung.

Gemeinsam mit den zugehörigen Koordinaten aus den Landmarkascii-Dateien aus Amira® generierte das selbstgeschriebene Programm eine Textdatei, welche zur weiteren Verarbeitung in MorphoJ importiert werden konnte. Die Einstellungen zu den Grundinformationen der Daten, die Dreidimensionalität und die Objektsymmetrie, wurden bereits beim Import der Datei festgelegt. Anschließend wird eine Procrustes-fit-Analyse in MorphoJ gestartet, aus der ein neues Koordinatensystem hervorgeht,

welches lediglich Informationen zur Form enthält. Abbildung 23 zeigt die graphische Ausgabe der Daten der Analyse „skull all“ nach Procrustes-fit-Analyse.

Nach abgeschlossener Procrustes-fit-Analyse wird jeder Datensatz durch MorphoJ nach Ausreißern durchsucht. Durch eine graphische Darstellung wird ermittelt, ob Ausreißer vorhanden sind. Diese können im Programmfenster eliminiert oder korrigiert werden. Messfehler des Untersuchers sollten jedoch in der Procrustes-ANOVA (Varianzanalyse) untersucht werden (Klingenberg 2011).

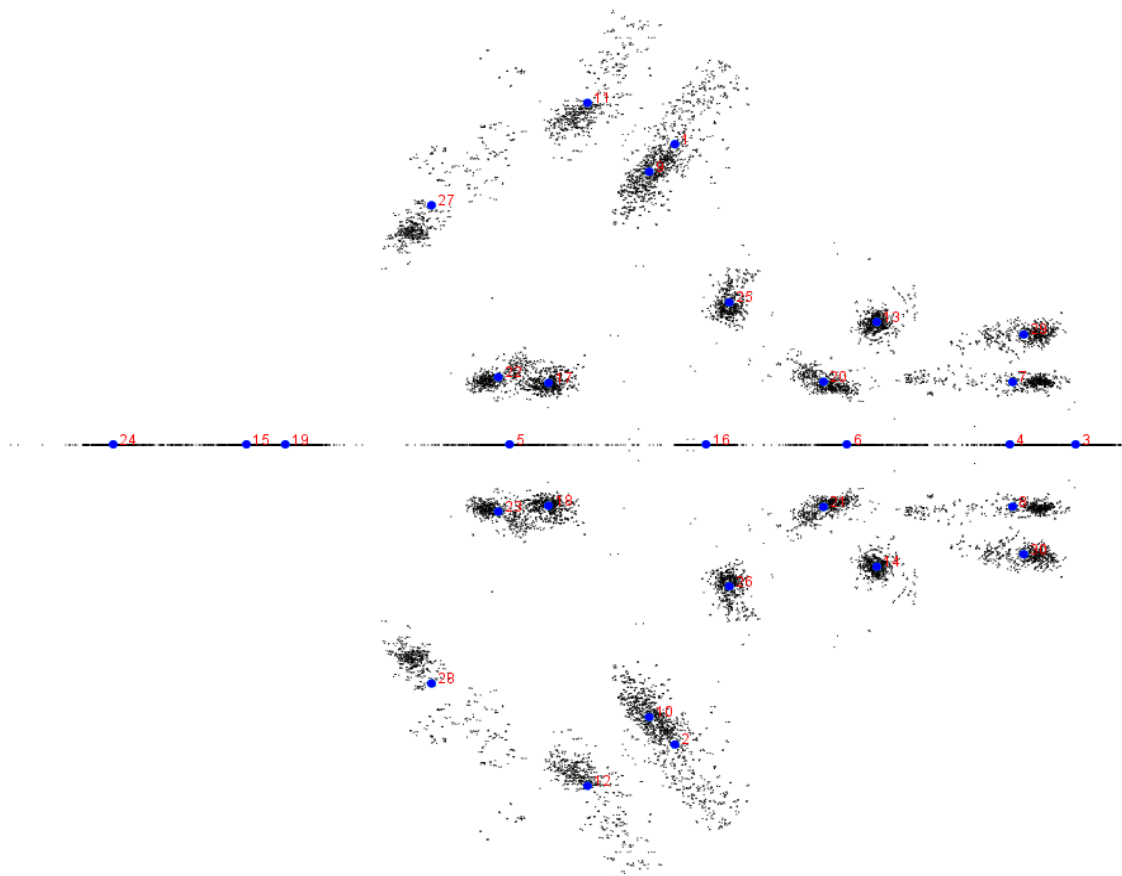


Abb. 23: graphische Ausgabe nach Procrustes-fit-Analyse des Datensatzes „skull all“.

Die blauen Punkte zeigen die mittlere Landmarkposition an, die Ziffern der Landmarks sind in rot dargestellt, die schwarzen Punkte entsprechen den Landmarks der einzelnen Konfigurationen.

Für weitere Analysen wurden für den Identifierstring Klassifizierungen (Classifier) generiert, die sich, genau wie oben bereits beschrieben, anhand der Ziffern des Identifierstrings gliedern ließen. Die Klassifizierungen werden in späteren Analyseschritten unter anderem zur besseren Darstellung verwendet. Die Vorbereitung des Datensatzes für die weitere Analyse wird mit dem Zeichnen eines Drahtgitternetzes (Wireframe) abgeschlossen, hierbei werden manuell Landmarks so verknüpft, dass sie eine anatomisch nachvollziehbare und übersichtliche Form als verbundenes Drahtgitternetz, im vorliegenden Fall des Schädels beziehungsweise des Unterkiefers, ergeben. Das daraus entstehende Wireframe wird in weiteren Analyseschritten als Vergleichsgrundlage genutzt (Zelditch et al. 2012).

3.5.2. Analysen in MorphoJ – Hauptkomponentenanalyse

Hauptkomponenten sind Kombinationen aus Variablen, welche Teilvarianzen in den Daten erklären können. Die Hauptkomponentenanalyse (Principal Component Analysis = PCA) ist eine qualitative Projektionsmethode, welche hochdimensionale Datensätze in einen niederdimensionalen Raum projiziert, wobei die Varianzen im hochdimensionalen Raum mit dem niederdimensionalen Raum abzudecken versucht werden (Gauglitz et al. 2003). Die Hauptkomponentenanalyse geht davon aus, dass nur der Teil der Varianz, der sich auf die Hauptkomponente projizieren lässt, für die Interpretation relevant ist. Die restliche Varianz ist in vielen Fällen als Rauschen zu interpretieren (Gauglitz et al. 2003, Meindl 2009).

Die Hauptkomponentenanalyse in MorphoJ erfolgt automatisch. Die Auswertung erfolgt sowohl über den Ergebnistext als auch über die graphische Ausgabe, welche in 3 Formen angezeigt wird.

Zum einen erfolgt die graphische Ausgabe in Form von Lollipop-Graphen, welche die Gestaltunterschiede durch Verschiebungsvektoren erkennbar machen. Die Basis, der Lutscherkopf, bildet die Ausgangsform, der Stiel zeigt in Richtung der Zielform. Wichtig ist, dass dies bei der Betrachtung des Graphen in Erinnerung gerufen wird, um nicht den falschen Eindruck von sich bewegenden Landmarks entstehen zu lassen (Viscosi und Cardini 2011). Diese graphische Darstellung ist auch in Form von sich überlagernden Wireframes möglich. Die Ausgangsform, in dieser Arbeit als grünes Wireframe dargestellt, zeigt den Durchschnittswert der Gestaltkoordinaten aller

untersuchten Katzenschädel. Die Zielform, in dieser Arbeit als rotes Drahtgitternetz dargestellt, zeigt die Gestaltkoordinaten der einzelnen Individuen. Abbildung 24 zeigt die Gestaltunterschiede in Schädeln a) in Form einer Lollipop-Darstellung und b) in Form sich überlagernder Wireframegraphen. Eine weitere graphische Ausgabe erfolgt in Form der Eigenwerte. Die Eigenwerte geben die Streckung der Vektoren vom Nullvektor an. Der Grad der Assoziation zwischen den Merkmalen spiegelt sich in der Varianz der Eigenwerte wider. Je höher die Varianz, desto höher ist auch der Eigenwert (Barbeito-Andrés et al. 2016). Die Eigenwerte in MorphoJ werden in Form eines Balkendiagramms graphisch dargestellt, in dem die Hauptkomponenten nach Reihenfolge mit ihren zugehörigen Prozentsätzen dargestellt werden. Die letzte Form der graphischen Ausgabe erfolgt in Form eines Streudiagramms, wobei die Achsen zwei Hauptkomponenten gegeneinander auftragen. Die darin enthaltene Punktwolke zeigt die einzelnen Individuen an.

Zur besseren Interpretation des Streudiagramms ist eine Einfärbung der Punkte, zum Beispiel anhand der gewählten Klassifizierungen, oder das Einzeichnen einer Ellipse möglich. Die Hauptkomponentenanalyse kann aus unterschiedlichen Achsen heraus betrachtet werden. Einen Einfluss auf die gegebenen Formunterschiede hat dies nicht, da sich die Struktur der Daten nicht ändert (Viscosi und Cardini 2011).

In den Untersuchungen zur den Gestaltsänderungen der Katzenschädel wurden mehrere Hauptkomponentenanalysen durchgeführt. Es sind sowohl die Gesamtheit aller Schädel, wie auch die Gesamtheit aller Unterkiefer der vorliegenden Patienten getrennt voneinander analysiert worden. Für weitere Analysen wurde der Datensatz der Schädel in die bereits erläuterten Altersklassen unterteilt und für jede dieser Altersklassen separat eine Hauptkomponentenanalyse durchgeführt. Eine Hauptkomponentenanalyse der Patienten unbekannten Alters erfolgte nicht. Im Streudiagramm wurden die Datenpunkte anhand der zur Verfügung stehenden Classifier eingefärbt, um die Hauptkomponenten zu identifizieren. Liegt eine Objektsymmetrie vor, wird die Hauptkomponentenanalyse für die Symmetrie- und Asymmetriekomponenten getrennt durchgeführt. Zur Beurteilung der Formvariationen eignen sich vor allem die Symmetriekomponenten. Die Verwendung der Asymmetriekomponenten wird für gewöhnlich nur für spezielle Fragestellungen in Untersuchungen herangezogen (Klingenberg 2011). Daher fand in dieser Arbeit vor allem die Analyse der Symmetriekomponenten statt, wobei die

Asymmetriekomponenten in jeder Untersuchung mit beurteilt worden sind. Sie sollen jedoch in dieser Arbeit nicht weiter erwähnt werden.

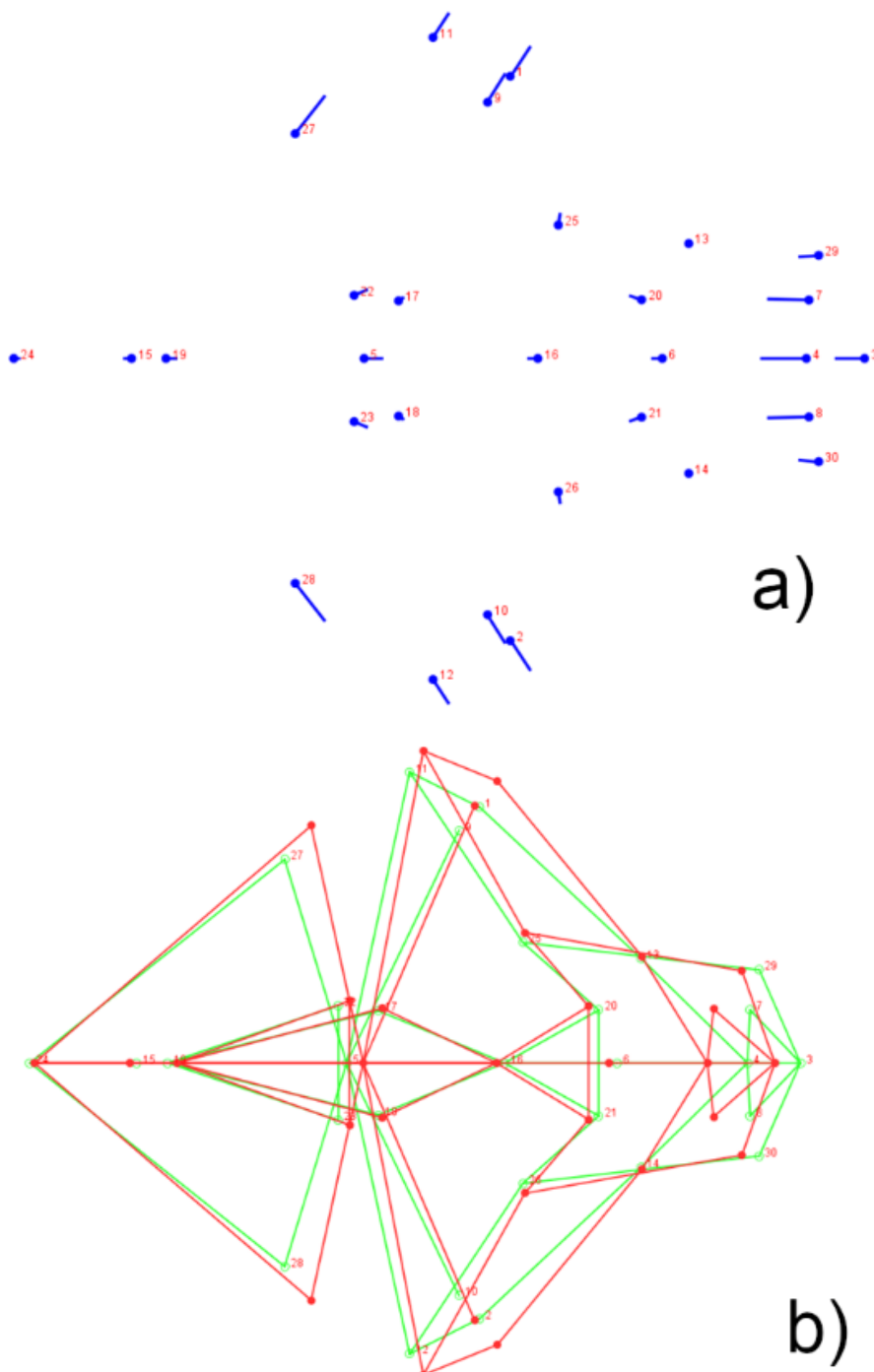


Abb. 24: Beispiel einer graphischen Ausgabe der Hauptkomponentenanalyse aus MorphoJ: gezeigt wird der Gestaltunterschied am Schädel.

Abb. 24 a) Lollipop-Darstellung: der Gestaltsunterschied wird durch Verschiebungsvektoren erkennbar gemacht. Die Basis, der Lutscherkopf, bildet die Ausgangsform als Durchschnitt aller Individuen, der Stiel zeigt in Richtung der Gestaltsänderung.

Abb. 24 b) zeigt sich überlagernde Wireframegraphen; die grüne Ausgangsform zeigt den Durchschnitt der Individuen, die rote Zielform zeigt die Gestaltsänderung an.

3.6. Statistische Auswertung

Die statistischen Analysen fanden in MorphoJ und in PAST (PAleontological STatistics Version 3.25; Øyvind Hammer, Natural History Museum, University of Oslo) statt. In MorphoJ erfolgten die Varianzanalyse (analysis of variance = ANOVA) des Messfehlers mittels der Procrustes-Koordinaten, sowie die Diskriminanzfunktionsanalyse zur Untersuchung des Einflusses von Geschlecht und Kastrationsstatus auf die Gestalt. Ebenso wurde in MorphoJ die Partial-Least-Squares-Analyse (PLS) des Unterkiefers und des Schädels durchgeführt.

Zur Sicherung der Messgenauigkeit wurden pro Patient 3 Messungen an je 3 unterschiedlichen Tagen vorgenommen. Um den Einfluss des Messfehlers zu ermitteln, erfolgte eine Procrustes-ANOVA in MorphoJ, jeweils für die Gestalt als auch für die Größe. Aus der Varianz zwischen den Individuen (Ind.) und den Messfehlern (Error) wurden die Varianzkoeffizienten mit $F\text{-Wert} = MS(\text{Ind.}) / MS(\text{Error})$ manuell ermittelt (Tabl. 6 und 7). Die Varianz der Gestalt ist betragsmäßig kleiner als die der Größe, sodass die Größenunterschiede zwischen den Individuen dominanter sind als deren Gestalt. Die Varianz der Gestalt beziehungsweise der Größe der Individuen ist wiederum größer als die Varianz des Messfehlers, sodass der Messfehler vernachlässigt werden kann. Die Procrustes-ANOVA ermittelte für diese Analyse ein Signifikanzniveau von je $< 0,0001$. Die Proben sind somit statistisch hochsignifikant.

Tabelle 6: Ergebnisse der Procrustes-ANOVA des Schädels

<u>Varianz der Größe MS</u>		<u>Varianz der Gestalt MS</u>	
Ind.	12172,125170	Ind.	0,0004283585
Error	0,465255	Error	0,0000157558
F-Wert	26162,266219	F-Wert	27,187353

Tabelle 7: Ergebnisse der Procrustes-ANOVA des Unterkiefers

<u>Varianz der Größe MS</u>		<u>Varianz der Gestalt MS</u>	
Ind.	5541,392991	Ind.	0,0005762583
Error	0,180700	Error	0,0000216125
F-Wert	30666,258942	F-Wert	26,663195

Des Weiteren fand eine Discriminant Function Analysis (DFA) in MorphoJ statt. Die DFA ist ein Verfahren zur Klassifizierung unbekannter Individuen und die Wahrscheinlichkeit ihrer Einordnung in Gruppen, wie beispielsweise Geschlecht oder Abstammungsgruppen. Sie geht prinzipiell von einer Normalverteilung der Stichprobe aus (Moore 2013). In der Untersuchung wurde der Einfluss von Geschlecht und Kastrationsstatus auf die Gestaltsunterschiede ermittelt. Analysiert wurde zum einen der Einfluss auf die Schädelgestalt in den einzelnen Rassen (Perserkatzen, Europäisch Kurzhaarkatzen und andere Rassen) in den Altersklassen, Adult und Senior, sowie der Einfluss in den einzelnen Altersklassen aller Katzen. Des Weiteren wurde der Einfluss von Geschlecht und Kastrationsstatus auf die Gestalt aller Unterkiefer ermittelt. Die Interpretation der Ergebnisse fand unter anderem anhand der Procrustes distance statt, welches die Summe der Abstände zwischen den korrespondierenden Landmarks darstellt, wobei auch hier Werte $p < 0,001$ als statistisch hochsignifikant angesehen werden können. Die Diskriminanzfunktionsanalyse wurde mit einer Permutation von 10.000 ermittelt. Eine kurze Übersicht der Analyseergebnisse ist der Tabelle 8 (siehe Seite 120) zu entnehmen. Die detaillierten Ergebnisse sind im Anhang 8.2.2.: Ergebnisse der discriminant function analysis aufgeführt.

4. Ergebnisse**4.1. Geometrisch-morphometrische Untersuchung****4.1.1. Untersuchungen der Schädel verschiedener Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA)****4.1.1.1. Gestaltsunterschiede der Schädel aller adulten Katzen**

Die Untersuchung der Gestalt zeigt in der Darstellung der ersten Hauptkomponente (PC 1) eine deutliche Verkürzung des Viscerocraniums im rostralen Gestaltelement bei gleichzeitiger Verbreiterung auf Höhe des Arcus zygomaticus in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (Abb. 25). Ebenfalls ist eine Verbreiterung des Neurocraniums auf Höhe des Os parietale erkennbar. In der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (Abb. 26) ist die rostrale Verkürzung bei gleichzeitiger Kompensation nach dorsal erkennbar. Die Kompensation ist vornehmlich im Bereich der Schädelkalotte erkennbar. Die rostrale Schädelregion ist im Gesamten verkürzt und steiler gerichtet. Das Neurocranium ist occipital und ventral verkürzt.

Die Einfärbung des Scatterplottdiagramms nach Rassen (Abb. 27) zeigt eine deutliche Gruppentrennung, in der sich die Perserkatzen gemeinsam mit anderen brachyzephalen Rassen von der Gruppe der Europäisch Kurzhaarkatzen und der anderen Katzenrassen abtrennen. Zusätzlich fällt auf, dass auch innerhalb der Perserkatzen ein großer Gestaltsunterschied zu verzeichnen ist, wobei sich einige Patienten auffällig, im positiveren PC 1-Bereich, ansiedeln und sich somit deutlicher von den anderen Rassen abheben, als andere Perserkatzen, welche sich im PC 1 nahe 0 ansiedeln.

Aufgrund dieser Ergebnisse lässt die Interpretation der Hauptkomponentenanalyse folgenden Schluss zu: Die Hauptkomponente 1 mit einer Varianz von 71,38 % ist über die Rassenzugehörigkeit erklärbar. Die Perserkatzen (rote Wolke) trennen sich deutlich von den restlichen Patienten ab. Einige in lila eingefärbte Patienten, welche sich ebenfalls nahe der Punktwolke der Perserkatzen befinden, ließen sich der Rasse Britisch Kurzhaar, einer ebenfalls als brachyzephal eingestuften Rasse, zuordnen oder gehörten zu den Patienten, bei denen keine Rasseangabe vorhanden war oder es sich um Mischlinge handelt. Es kann daher angenommen werden, dass es sich bei diesen

Patienten um Perserkatzen, Persermischlinge oder andere Rassen mit brachyzephalen Gesichtszügen handelt. Die Hauptkomponente 2 (PC 2) mit einer Varianz von 5,03 % konnte mit den gewählten Klassifizierungskriterien keine eindeutige Trennung der Gruppen entlang der zweiten Hauptkomponente erkennen lassen. Die PC 2 zeigt eine Gestaltsvariation mit rostraler Streckung des Viscerocraniums bei Abflachung der Schädelkalotte. Im Bereich des Arcus zygomaticus ist das Viscerocranium schmaler (Abb. 30). Eine Varianz von 5,03 % wird als allgemeine Varianz (Rauschen) betrachtet und kann nicht weiter bestimmt werden.

Zur weiteren Untersuchung der Gruppentrennung der Perserkatzen wurden erneut die 3D-Rekonstruktionen herangezogen. Zunächst wurden hierbei im Scatterplottdiagramm stichprobenartig Punkte aus der Wolke herausgesucht und die entsprechende ID zugeordnet (Abb. 28). Hierbei zeigte sich, dass Perserkatzen mit einer stark brachyzephalen Gesichtsform (Peke-face Perser) deutlich weiter im positiven PC 1 Bereich ($PC\ 1 > 2,0$) im Scatterplottdiagramm angesiedelt sind, als dies bei den Perserkatzen mit weniger brachyzephalen Gesichtszügen (Doll-face Perser) der Fall ist. Abbildung 29 zeigt exemplarisch zwei 3D-Rekonstruktionen aus der gewählten Stichprobe.

Somit lässt die Untersuchung die Hypothese zu, dass die Morphologie innerhalb der Perserkatzenschädel eine breite Streuung zeigt, die einen Gestaltsunterschied zwischen Peke-face und Doll-Face Persern nahelegt, obwohl von offizieller Seite keine weitere Trennung innerhalb der Rasse anerkannt wird.

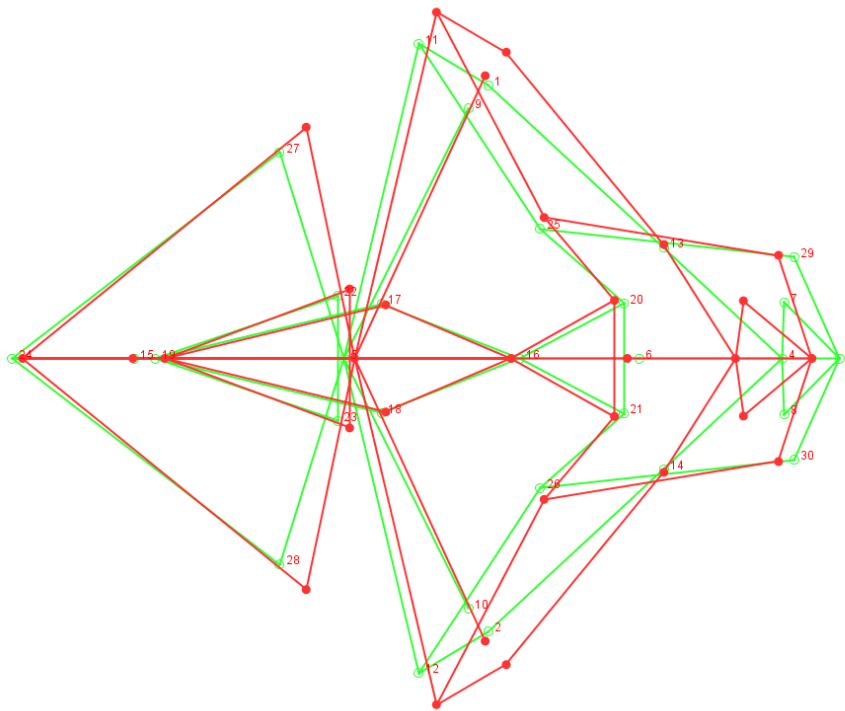


Abb. 25: Wireframedarstellung der PC 1 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich in einer Verkürzung im rostralen Gestaltelement bei gleichzeitiger Verbreiterung nach lateral im Viscerocranium und im Neurocranium.

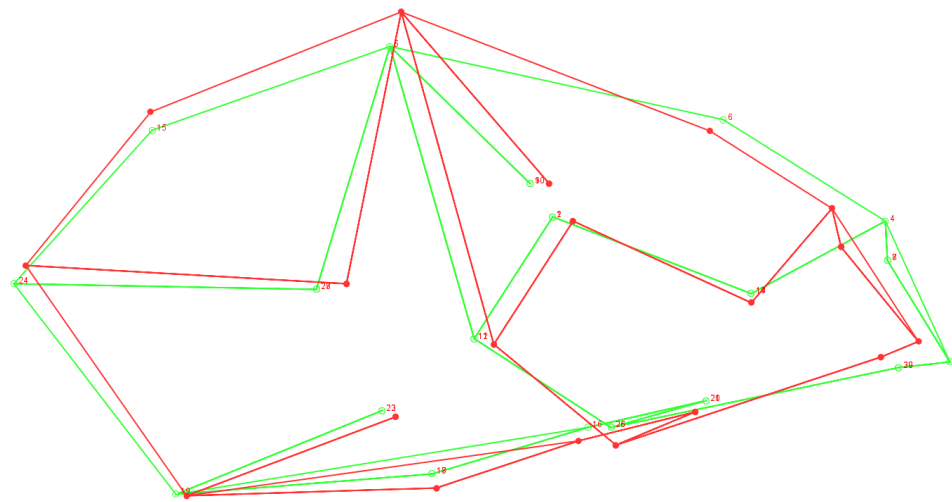


Abb. 26: Wireframedarstellung der PC 1 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsänderung zeigt eine Verkürzung im rostralen Gestaltelement des Viscerocraniums sowie occipital im Neurocranium bei gleichzeitiger Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte.

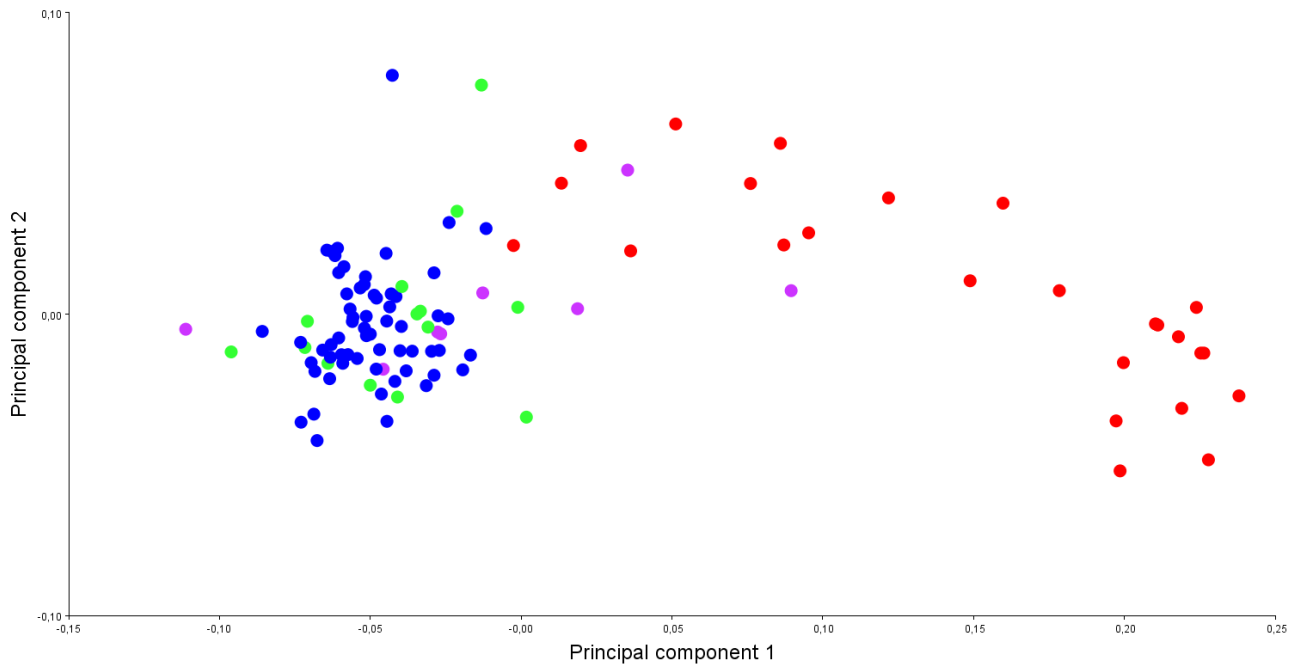


Abb. 27: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller adulten Katzen gefärbt nach Rasse; rot Perser, blau Europäische Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischlinge und British Kurzhaar. Die Perserkatzen separieren sich in einer deutlichen Punktwolke von den „Nicht Persern“ und zeigen zudem eine breite Streuung entlang der ersten Hauptkomponente.

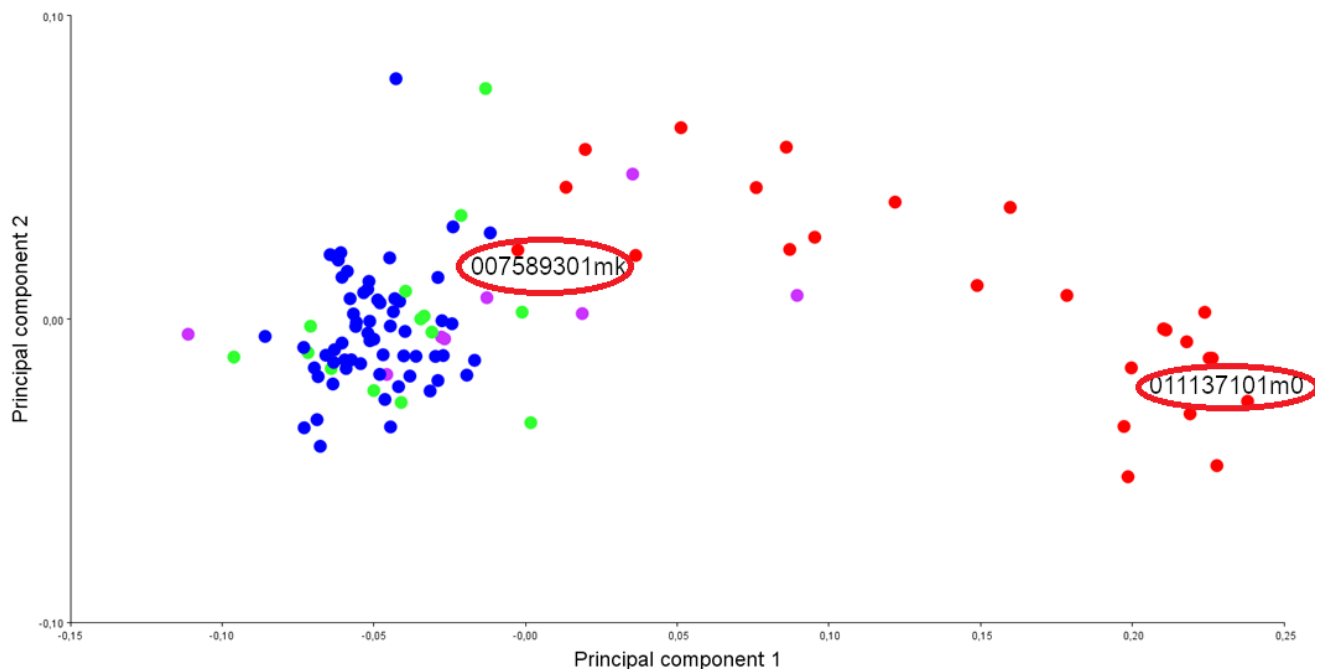


Abb. 28: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller adulten Katzen gefärbt nach Rasse mit ID der genannten Rekonstruktionen; rot Perser, blau Europäische Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischlinge und British Kurzhaar.

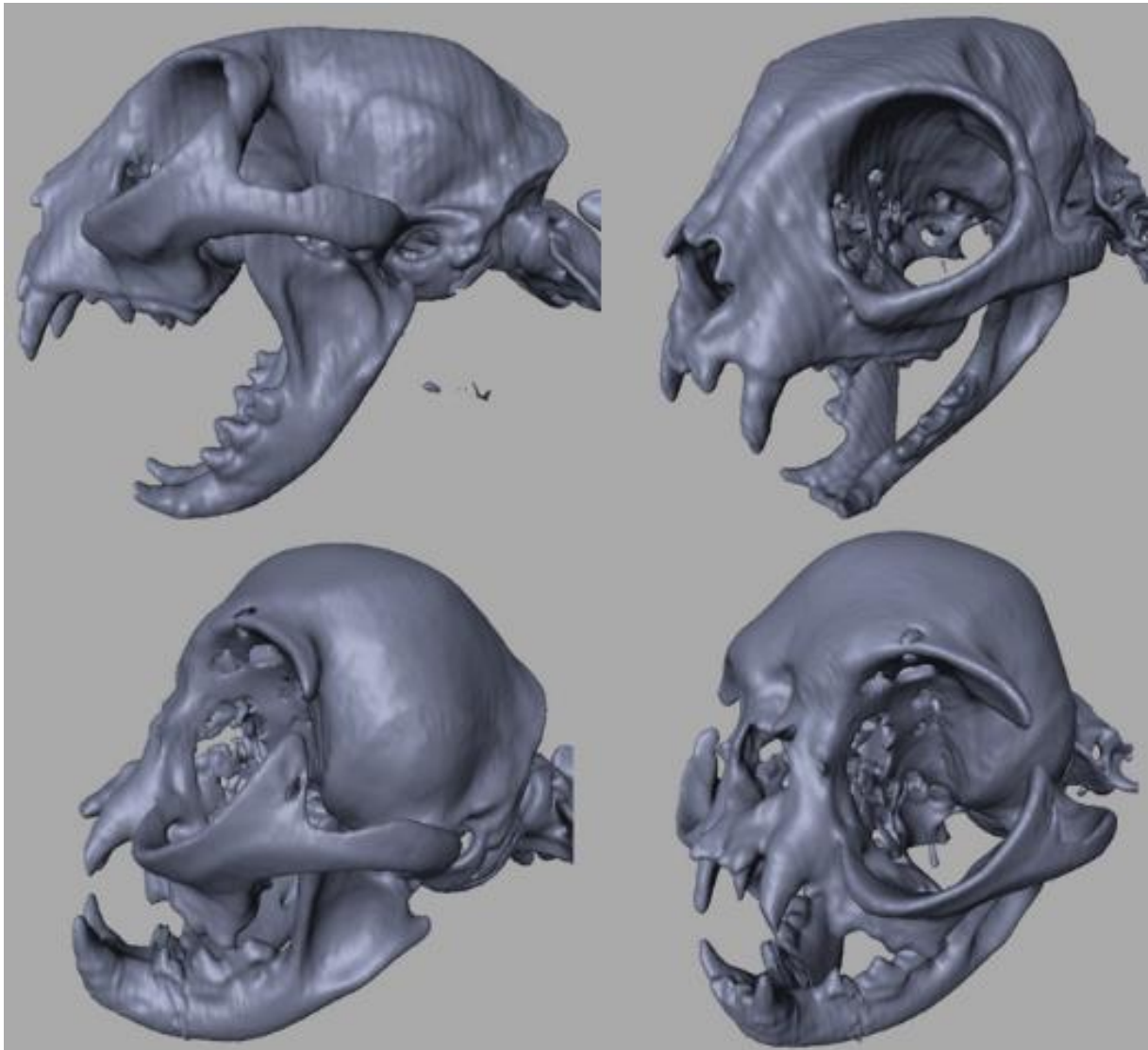


Abb. 29: Vergleich zweier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA aller adulten Katzen: oben 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 007589301mk) im PC –Bereich nahe 0 (Doll-face Perser), unten 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 011137101m0) im PC-Bereich $> 0,2$ (Peke-face Perser). Es zeigen sich deutliche Unterschiede in der Gestalt von Viscero- und Neurocranium zwischen den beiden Perserkatzen-Phänotypen.

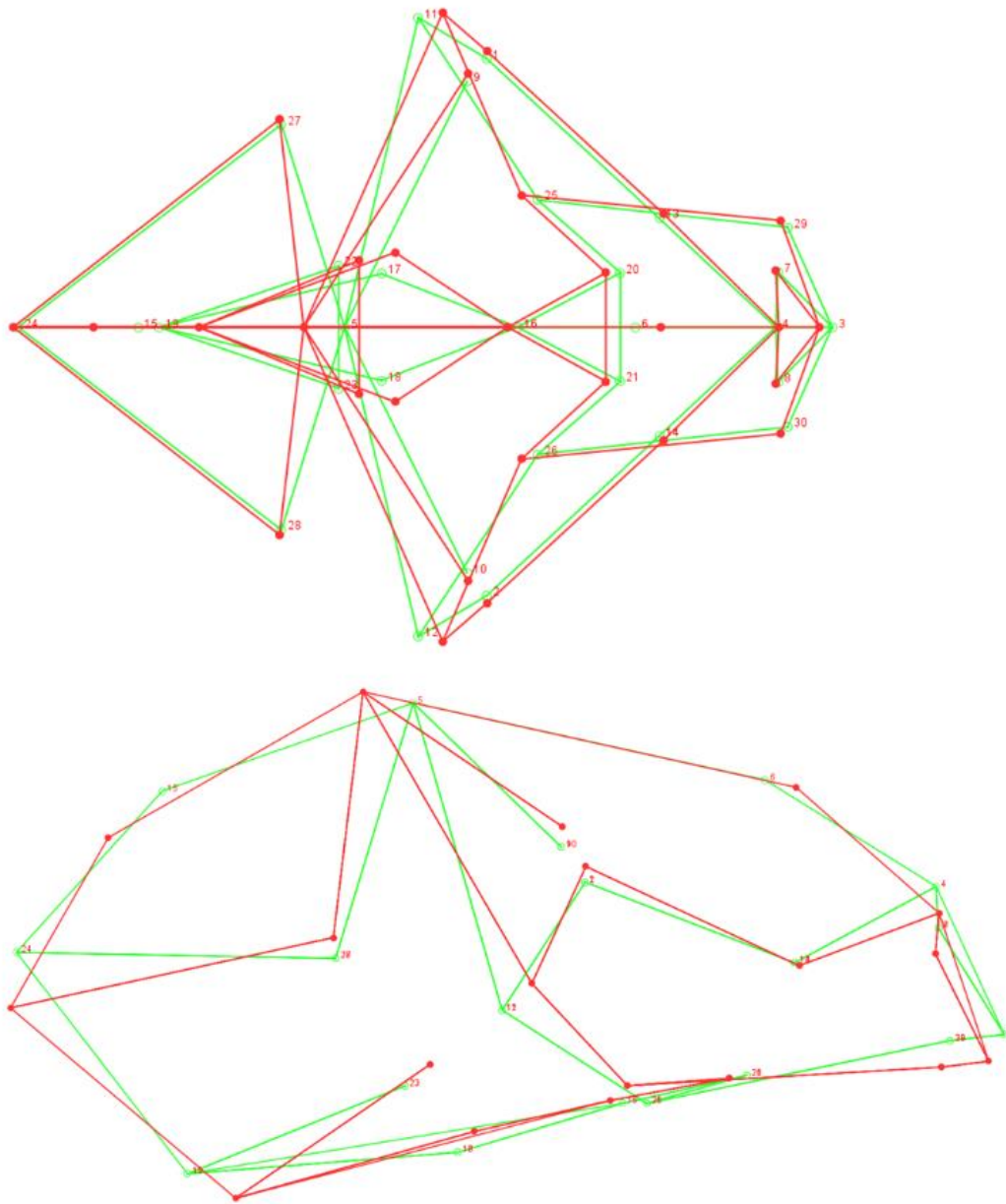


Abb. 30: Wireframedarstellung der PC 2 aller adulten Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsänderung zeigt rostral eine Verkürzung, die seitlich mit einer Verbreiterung im Viscerocranium im Bereich des Jochbogens einhergeht. Des Weiteren ist ein nach caudal gestrecktes Viscerocranium mit leichter Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte erkennbar. Das Occiput ist nach ventral gezogen.

4.1.1.2. Gestaltsunterschiede juveniler Katzenschädel

Ebenfalls in der Hauptkomponentenanalyse der juvenilen Patienten lässt sich die PC 1 von 71,93 % über die Rasse erklären. Die zweite Hauptkomponente weist eine Varianz von 8,13% auf.

Die Darstellung der ersten Hauptkomponente zeigt in der Dorsalansicht (Achsendarstellung 1 zu 2) eine Verlängerung der Schädelgestalt nach rostral bei gleichzeitiger Verschmälerung im lateralen Bereich auf Höhe des Arcus zygomaticus und des Os parietale (Abb. 31). Ebenfalls ist in der Lateralansicht (Achsendarstellung 1 zu 3) eine Verlängerung des Schädels im rostralen Bereich im Viscerocranium und geringgradig occipital im Neurocranium, bei Abflachung im Bereich der Schädelkalotte erkennbar (Abb. 32).

Die Wireframedarstellung der PC 2 (Abb. 33) stellt im Viscerocranium eine rostrale Verkürzung und im Bereich des Arcus zygomaticus eine Verschmälerung dar. Es zeigt sich eine Ausweitung nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte. Das Neurocranium zeigt in Höhe, Breite und Länge eine Erweiterung.

Das Scatterplottdiagramm (Abb. 34) zeigt mit den zur Verfügung stehenden Classifiern keine eindeutige Gruppentrennung entlang der zweiten Hauptkomponente. Ein Einfluss von Geschlecht und Kastrationsstatus konnte mittels Diskriminanzanalyse ausgeschlossen werden (siehe Anhang, 8.2.2.: Ergebnisse der „discriminant function analysis“). Deutlich zeigt sich jedoch die Varianz in der Gestalt des Neurocraniums, welches deutlich größere Dimensionen annimmt. Eine Betrachtung der 3D-Rekonstruktionen (Abb. 35) kann einen Hinweis darauf geben, dass die Gestaltung des Neurocraniums die Varianz der zweiten Hauptkomponente erklärt. Des Weiteren zeigt sich jedoch im Scatterplottdiagramm nicht nur ein Rasseunterschied zwischen Perserkatzen und „Nicht-Persern“, sondern auch entlang der zweiten Hauptkomponente kann eine Trennung der einzelnen Rassen dargestellt werden. Im Diagramm 2 ist eine genaue Aufteilung der Rassen aus der Untersuchung aller juvenilen Katzen aufgelistet.

4.1.1.2.1 Regressionsanalyse juveniler Katzenschädel

Um den Einfluss großrahmiger Katzenrassen auf die Gestalt zu bewerten, wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt.

Die Regressionsanalyse überprüft die funktionellen Zusammenhänge zwischen unabhängigen und abhängigen Variablen aus zwei Datensätzen (Kessler 2007). In der Regressionsanalyse wurde die Beziehung zwischen der Gestalt, als abhängige Variable, und der Centroidgröße, als unabhängige Variable, untersucht. Das sich daraus ergebende Streudiagramm lässt eine Korrelation zwischen Größe (x-Achse) und Gestalt (y-Achse = Regression score1) erkennen. Großrahmige Katzenrassen, wie die Maine Coon, sind deutlich größer als beispielsweise Europäisch Kurzhaarkatzen und vor allem Perserkatzen (Abb. 36). In der Gruppe der Juvenilen werden 43,69 % der Gestaltsvariationen durch die Größe bedingt. Mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,00001$ ist das Ergebnis statistisch hochsignifikant.

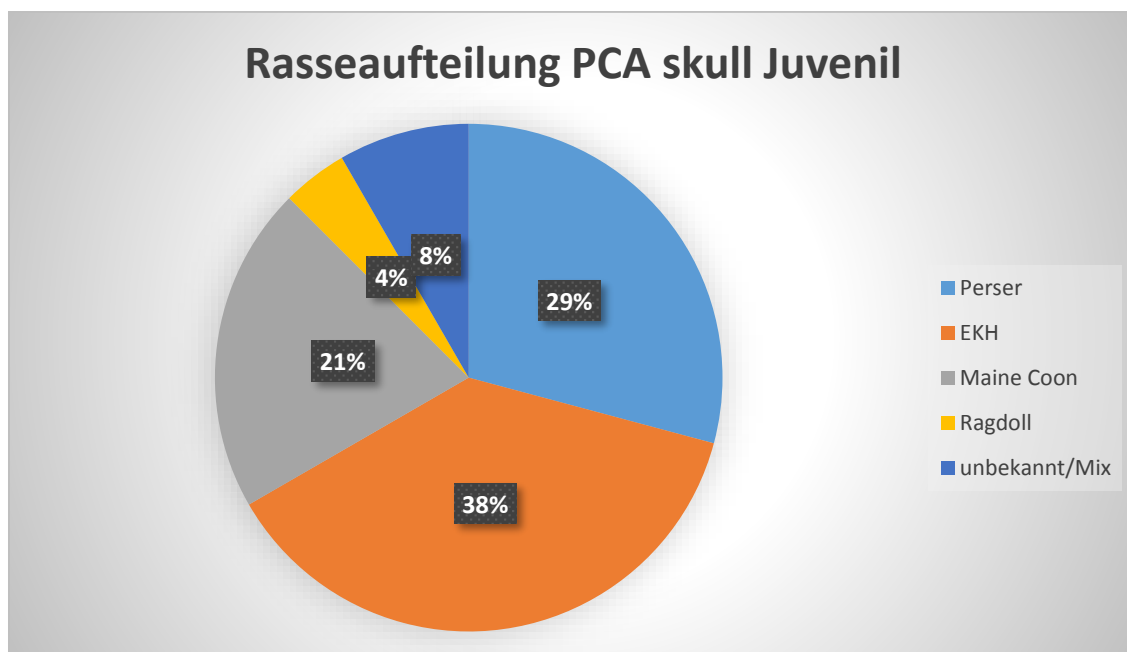


Diagramm 2: Rasseaufteilung der in die Untersuchung PCA Juvenil eingeflossenen Patienten

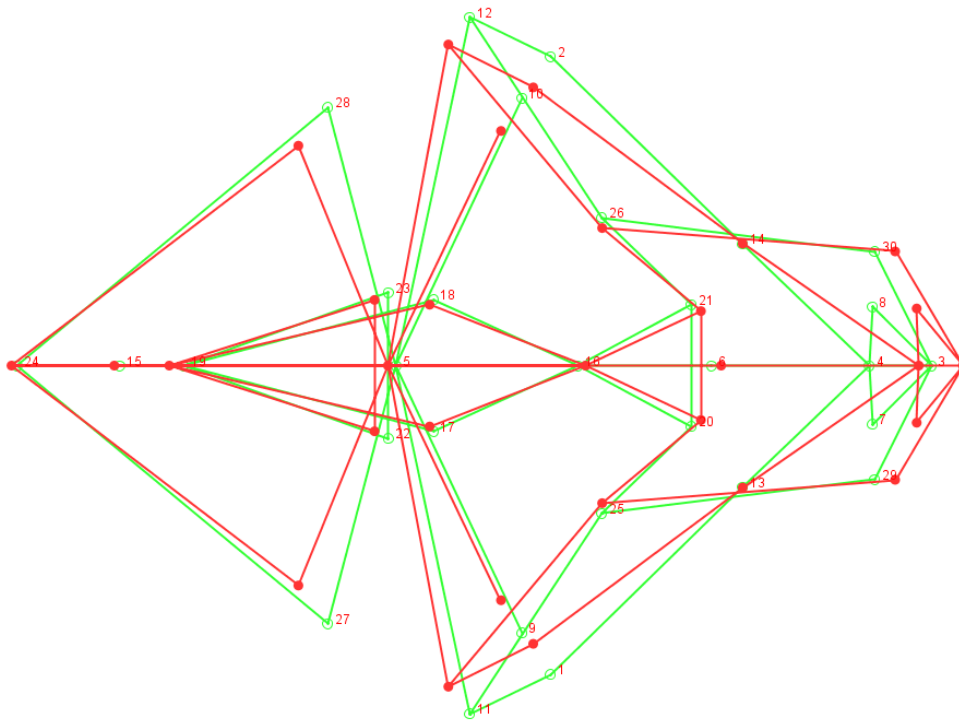


Abb. 31: Wireframedarstellung der PC 1 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die überlagernden Wireframegraphen zeigen eine Verlängerung des Schädels im rostralen Bereich bei Verschmälerung des Schädels lateral.

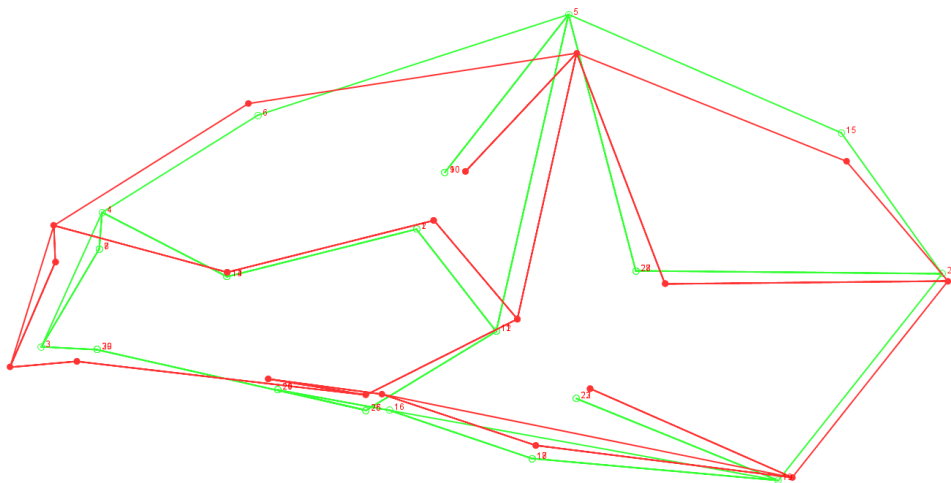


Abb. 32: Wireframedarstellung der PC 1 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Verlängerung im rostralen Gestaltelement, sowie geringradig occipital, bei gleichzeitiger Abflachung der Schädelkalotte.

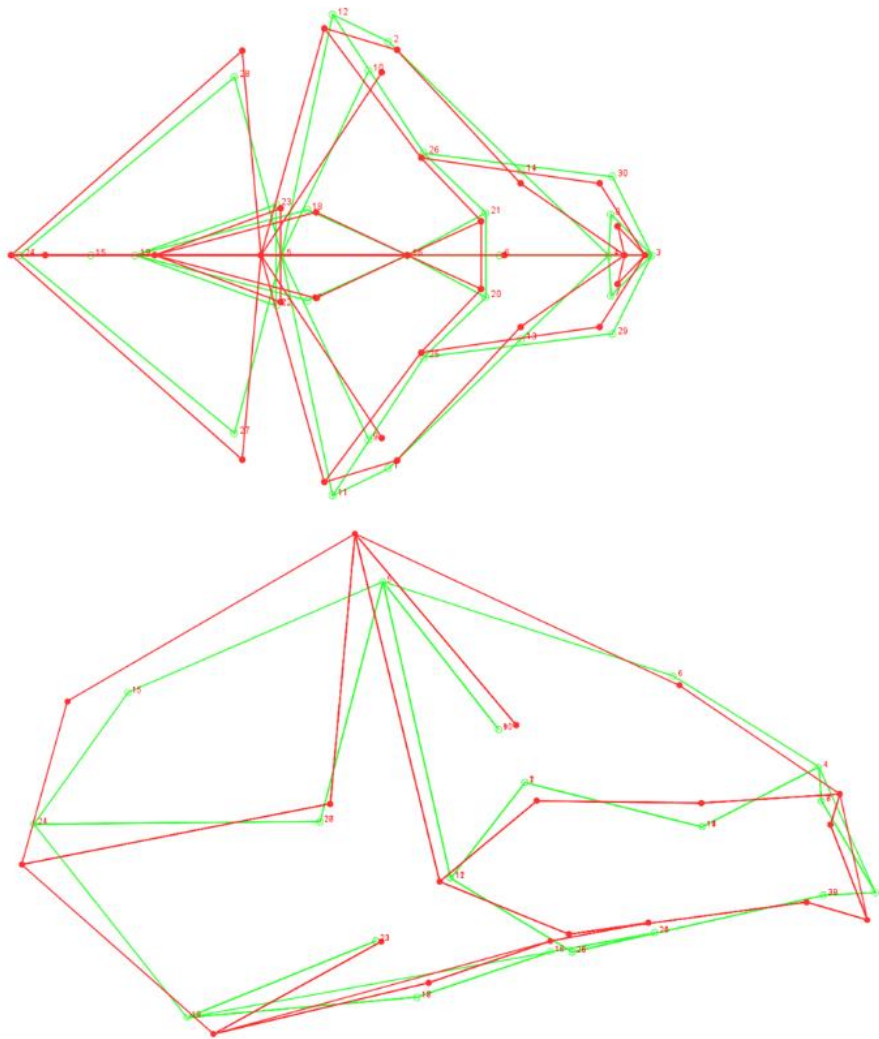


Abb. 33: Wireframedarstellung der PC 2 aller juvenilen Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Das Viscerocranium ist rostral verkürzt und lateral schmaler. Das Schädeldach ist nach dorsal erweitert. Das Neurocranium zeigt in Höhe, Breite und Länge eine Vergrößerung.

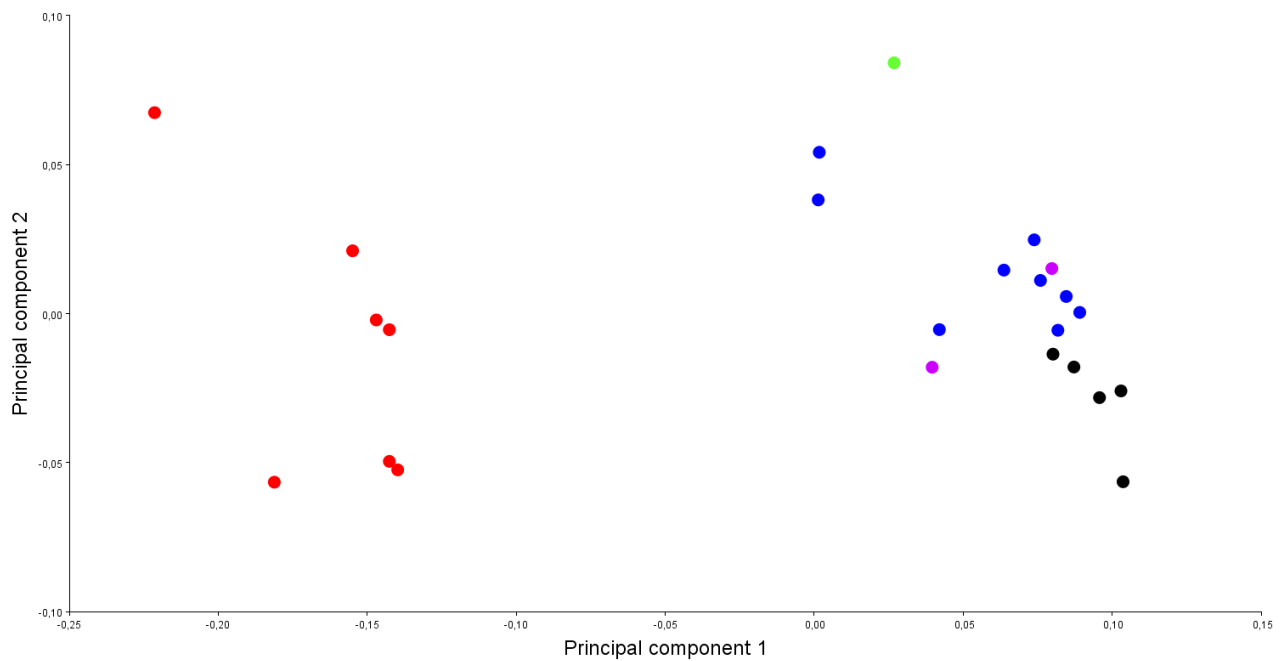


Abb. 34: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller juvenilen Katzenschädel gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, schwarz Maine Coon, lila unbekannt/Mix, grün Ragdoll. Es zeigt sich eine deutliche Trennung zwischen den Punktwolken Perserkatzen und der anderen Rassen. Ebenso zeigen sich klare Gruppierungen der anderen untersuchten Rassen im Scatterplottdiagramm.

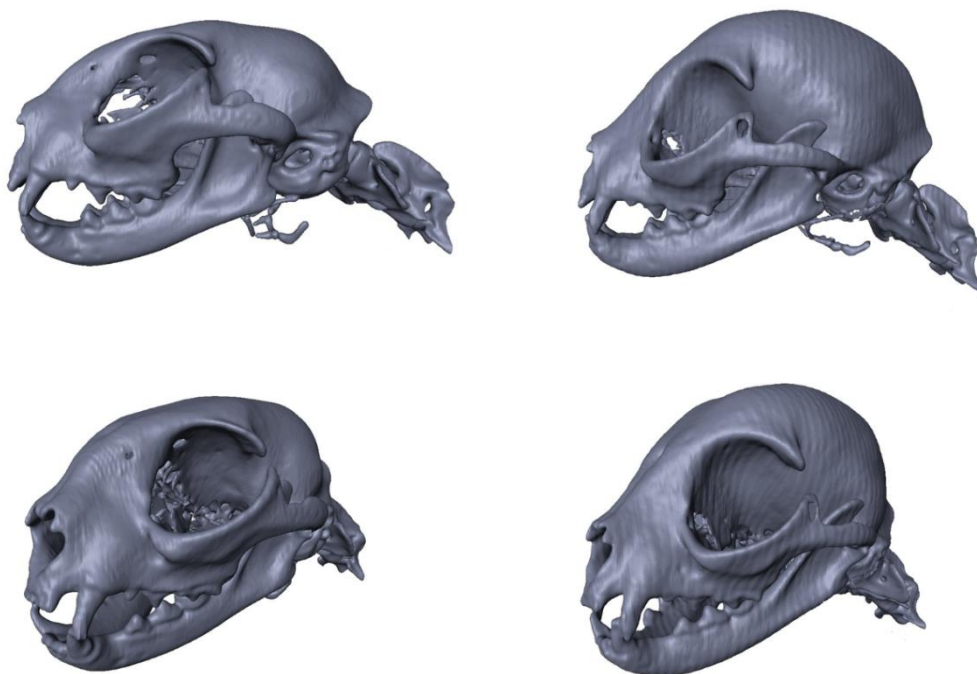


Abb. 35: 3D-Rekonstruktion der Extremwerte entlang der PC 2 der PCA aller juveniler Katzen. Links Maine Coon (PC 2: -0,05), rechts Ragdoll (PC 2: 0,1). Auffällig ist die deutlich rundere Gestalt des Neurocraniums bei der Ragdoll.

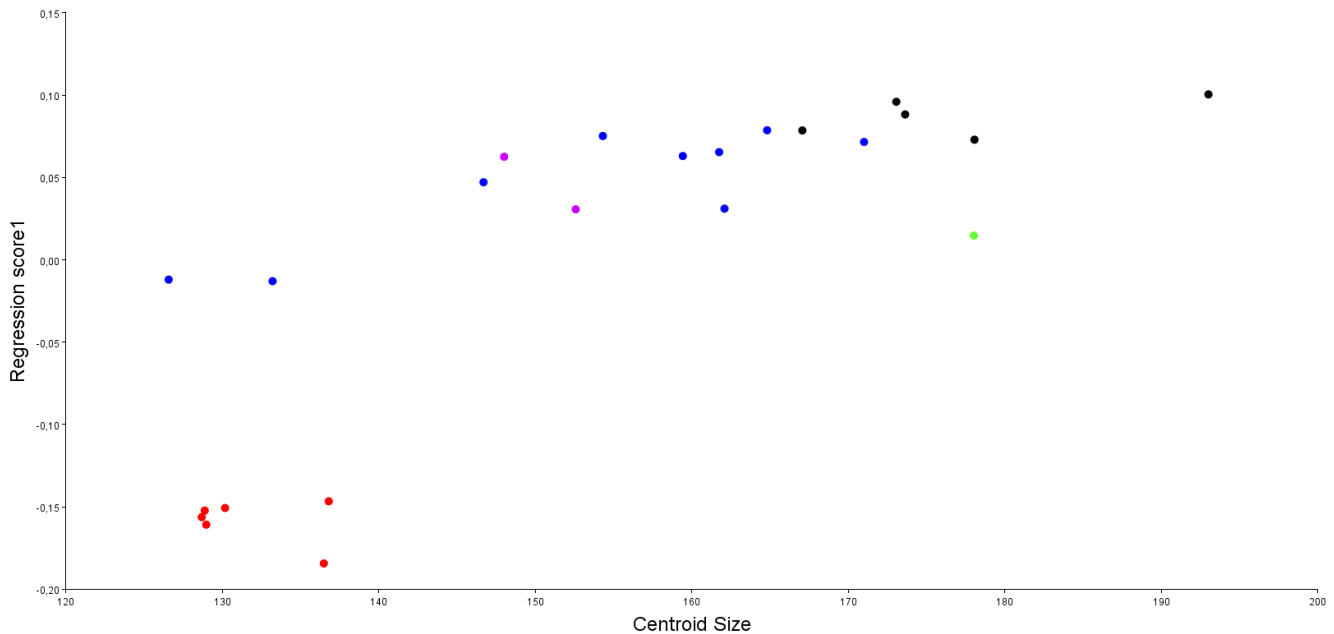


Abb. 36: Regressionsanalyse alle juvenilen Katzen gefärbt nach Rassen: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, pink unbekannt / Mischlinge, grün Ragdoll, schwarz Maine Coon. $R^2 = 0,437$. Die Perserkatzen weichen deutlich von der Regressionsgeraden ab.

4.1.1.3. Gestaltsunterschiede der Schädel Kitten bis zum 3. Lebensmonat (K1)

In der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht) ist vor allem in der Darstellung der ersten Hauptkomponente eine Verkürzung des rostralen Schädelanteils erkennbar (Abb. 37). Gleichzeitig zeigt sich ein kompensatorisches Auseinanderweichen des Viscerocraniums, vornehmlich im Bereich des Arcus zygomaticus, sowie ein Erweitern des Neurocraniums auf Höhe des Os parietale. In der Achsenansicht 1 zu 3 (Lateralansicht) (Abb. 38) ist die rostrale und occipitale Verkürzung bei kompensatorischer Erweiterung der Schädelhöhle nach dorsal deutlicher zu erkennen.

Im Scatterplottdiagramm wurde neben dem Einfluss der Rasse auch der Einfluss der CT-Methode bestimmt (Abb. 39 und 40). Die CT-Aufnahmen aus dieser Altersklasse stammen zwar vornehmlich aus dem Micro-CT, jedoch konnte mittels Hauptkomponentenanalyse keine Gruppentrennung entlang der Hauptkomponente aufgrund der CT-Methode dargestellt werden. Die Untersuchung auf den Einfluss der Rasse zeigt hingegen eine deutliche Trennung, wobei wiederum Patienten der Rassegruppe unbekannt/Mischling vertreten sind, deren Zuordnung zu einer brachyzephalen Rasse sich lediglich vermuten lässt. Die Varianz der ersten Hauptkomponente mit 56,11 % lässt sich jedoch eindeutig der Rasse zuordnen. Die

Varianz der zweiten Hauptkomponente (12,82 %) lässt sich mit den gewählten Kriterien zwar nicht genau bestimmen, jedoch wird sie hauptsächlich durch eine Perserkatze und eine Europäisch Kurzhaarkatze hervorgerufen. Die graphische Ausgabe der PC 2 (Abb. 41) zeigt rostral, im Bereich der Orbita eine Erweiterung des Viscerocraniums. Das Viscerocranium wirkt runder. Das Neurocranium ist schmaler und nach caudal und cranial erweitert, sowie nach dorsal gestreckt. Bei der Perserkatze handelt es sich um den einzigen in der Untersuchung vertretenen Katzenfetus mit 30 Tagen. Ein Einfluss des Alters bei der Gestalt entlang der zweiten Hauptkomponente ist als wahrscheinlich anzusehen, muss jedoch anhand weiterer morphologischer Untersuchungen mit einer größeren Bandbreite an Tieren dieser Altersklasse noch untermauert werden. Diese Untersuchung war aufgrund von fehlendem Untersuchungsmaterial in der Altersklasse im Rahmen dieser Dissertation nicht möglich. Bei der Gestaltsvariation der Europäisch Kurzhaarkatze, die einen Großteil der Varianz der 2. Hauptkomponente bedingt, ist eine individuelle Abweichung der Gestalt als wahrscheinlich anzusehen. Die Betrachtung der 3D-Rekonstruktionen ergab bereits in der jüngsten Altersklasse Hinweise auf das Vorhandensein einer Trennung der Perserkatzen in Peke-face und Doll-face Perser (Abb. 42 und 43). Zusätzlich fiel beim direkten Vergleich der Rekonstruktionen ein Unterschied in der Mineralisierung der Suturen zwischen Kitten der Rasse Europäisch Kurzhaar und Perserkatze auf (Abb. 44 - 46), was ein Hinweis auf einen frühzeitigen Suturenschluss im Sinne einer Kraniosynostose darstellen kann. Die Untersuchung der Suturen erfolgt aktuell in einer anderen Studie.

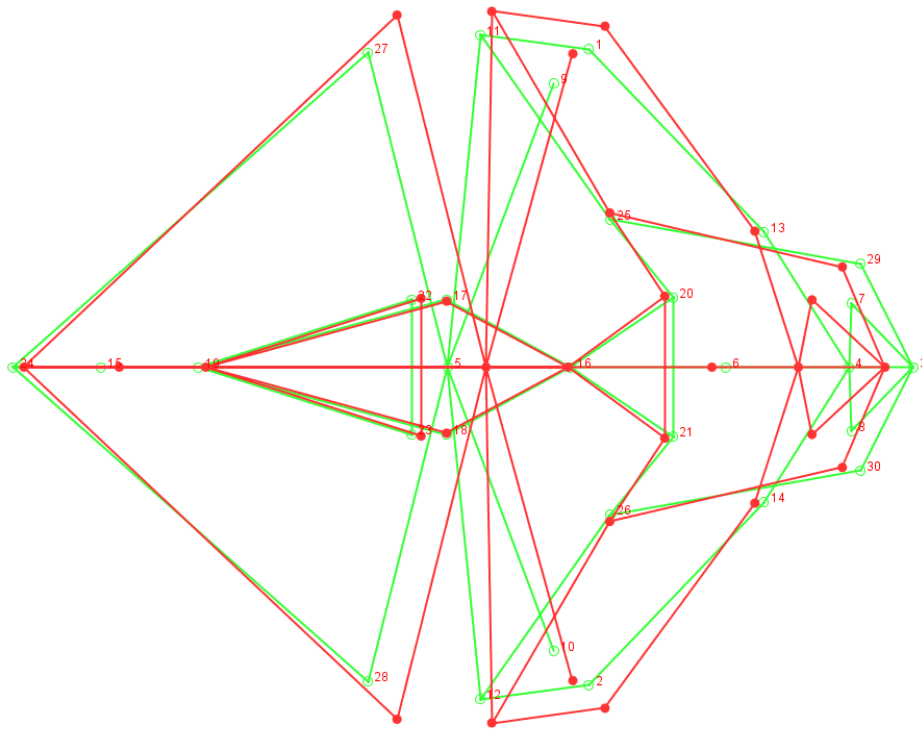


Abb. 37: Wireframedarstellung der PC 1 in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) aller Kitten der Altersklasse K1. Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltunterschied zeigt sich in einer Verkürzung des Schädels rostral sowie geringgradig occipital bei gleichzeitiger Kompensation nach lateral im Bereich des Arcus zygomaticus und des Os parietale.

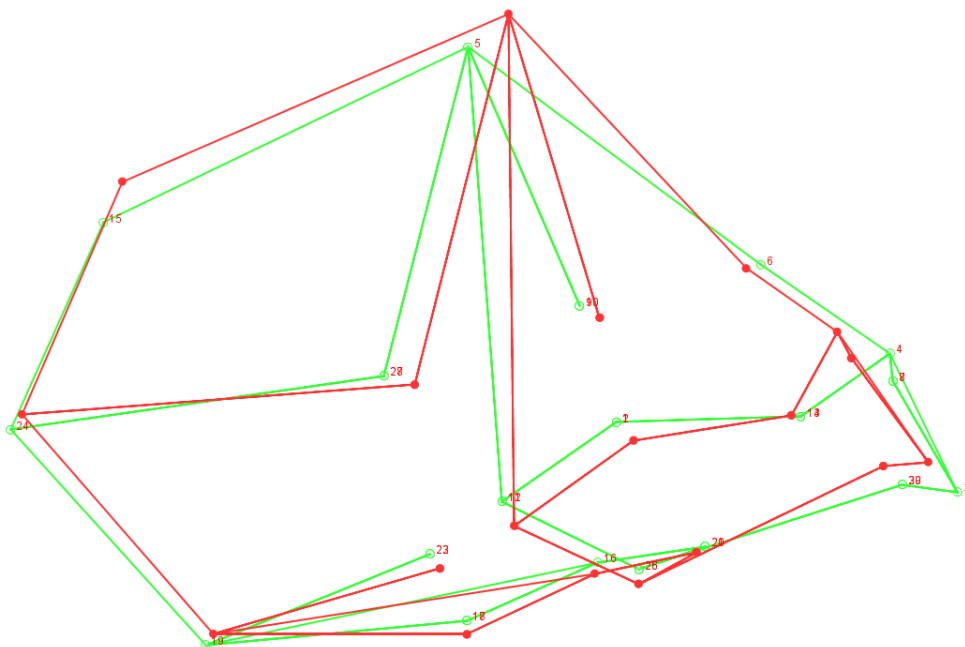


Abb. 38: Wireframedarstellung der PC 1 in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied wird in einer Verkürzung im rostralen Gestaltelement sowie occipital bei gleichzeitiger Kompensation nach dorsal erkennbar.

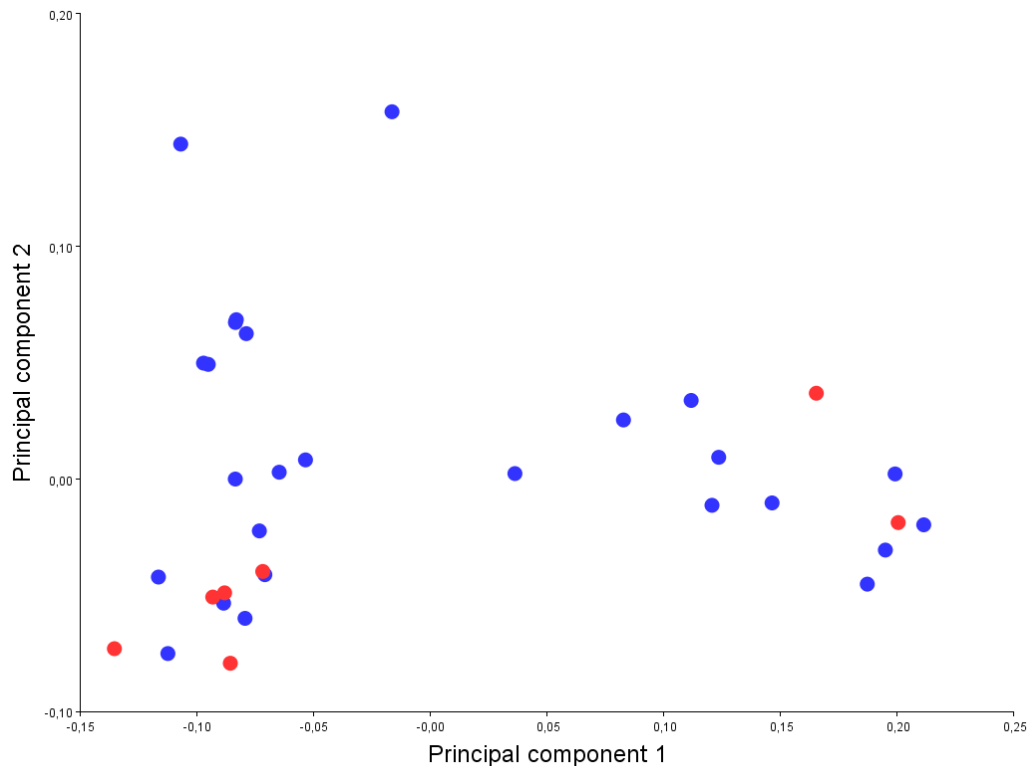


Abb. 39: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach CT-Methode: rot PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner, blau Mikro-CT-System SkyScan 1173. Es zeichnet sich keine klare Trennung der Punktwolken ab.

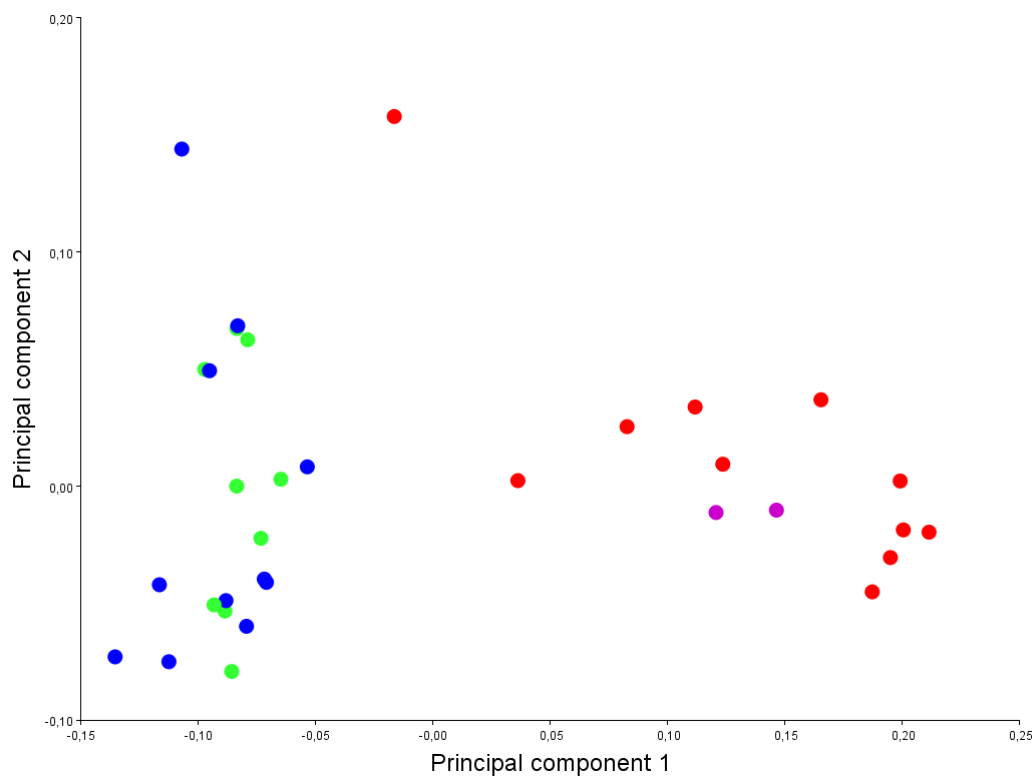


Abb. 40: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischling; Die Punktwolke der Perserkatzen trennt sich deutlich von der der anderen Rassen ab und zeigt entlang der PC 1 eine stärkere Streuung.

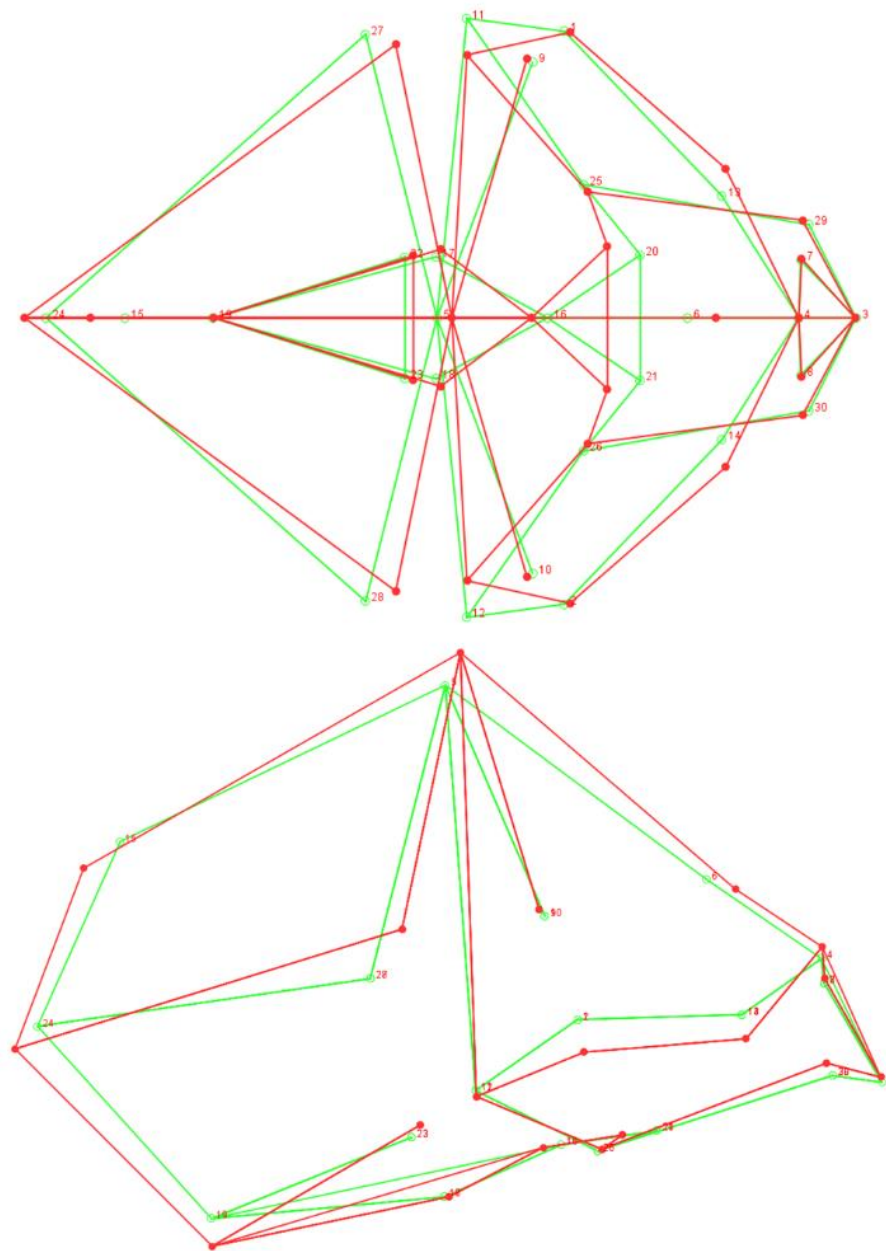


Abb. 41: Wireframedarstellung der PC 2 in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass das Viscerocranium rostral im Bereich der Orbita erweitert ist und runder wirkt. Das Neurocranium ist schmaler und nach caudal und cranial erweitert, sowie nach dorsal gestreckt.

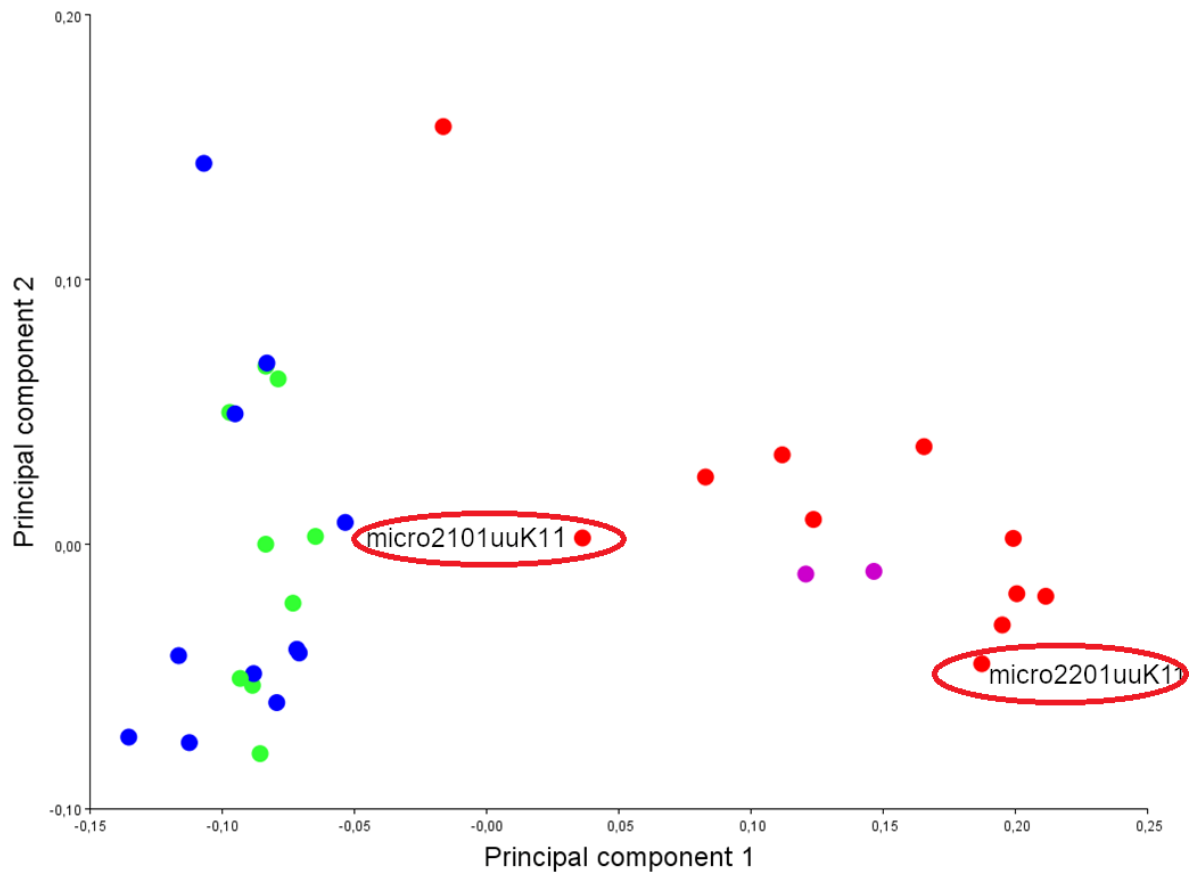


Abb. 42: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K1 gefärbt nach Rasse mit ID der genannten Rekonstruktionen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, lila unbekannt/ Mischling.

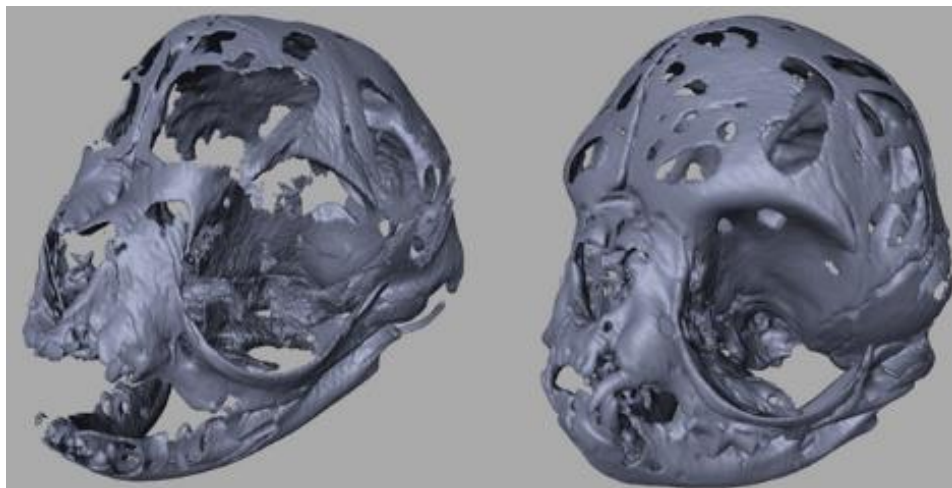


Abb. 43: Vergleich zweier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA der Schädel in der Altersklasse K1: links 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: micro2101uuK11) im PC-Bereich nahe 0,025 (Doll-face Perser), rechts 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: micro2201uuK11) im PC-Bereich 0,2 (Peke-face Perser). Es zeigen sich deutliche Unterschiede der Gestalt vor allem im Bereich des Viscerocraniums.

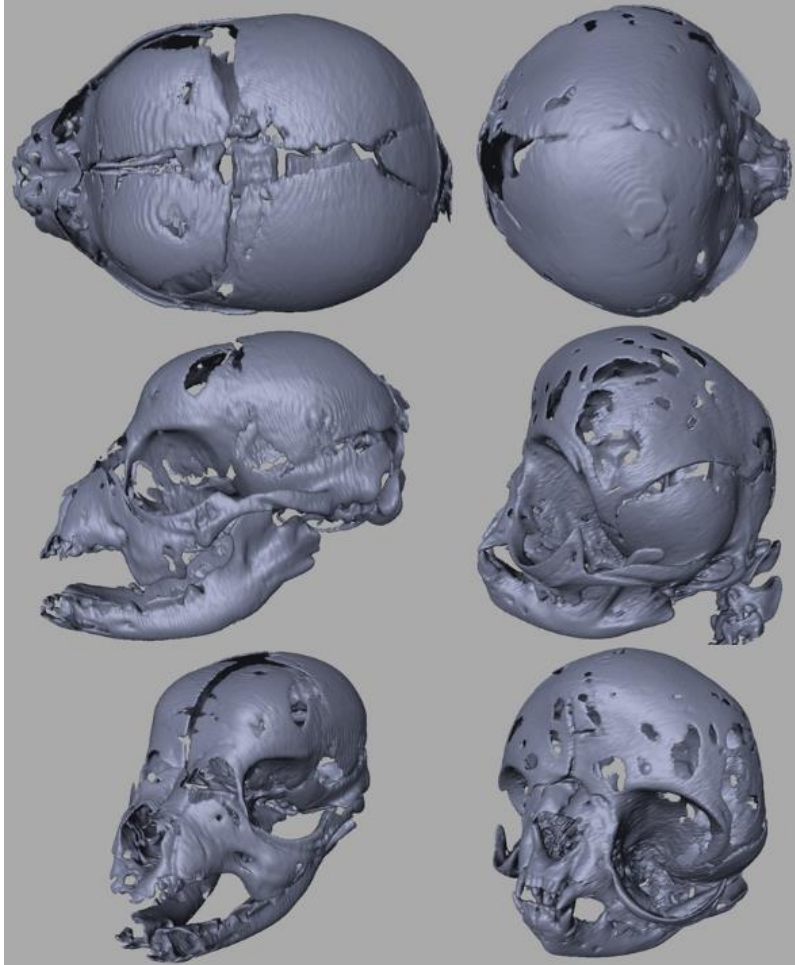


Abb. 44: Vergleich Europäische Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts); Alter: 1 Monat; neben dem eindeutigen Gestaltsunterschied wird ebenso der vorzeitige Schluss der Suturen deutlich.

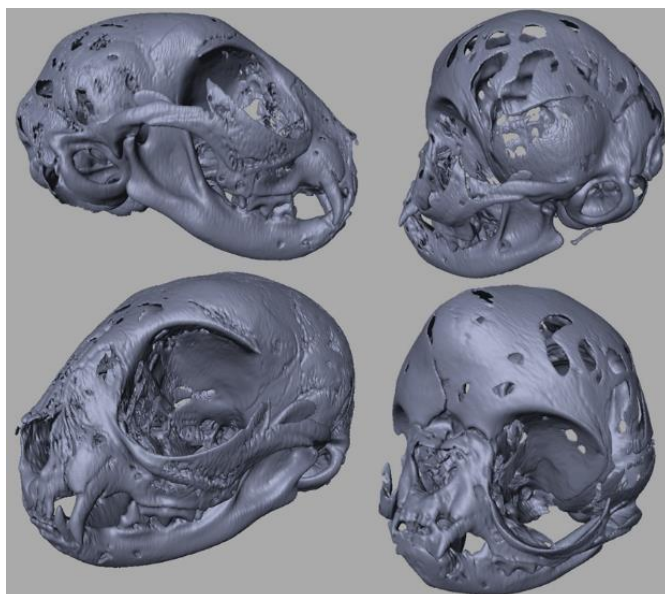


Abb. 45: Vergleich Europäische Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts); Alter: 3 Monate. Es zeigen sich deutliche Unterschiede in der Gestalt von Viscero- und Neurocranium.

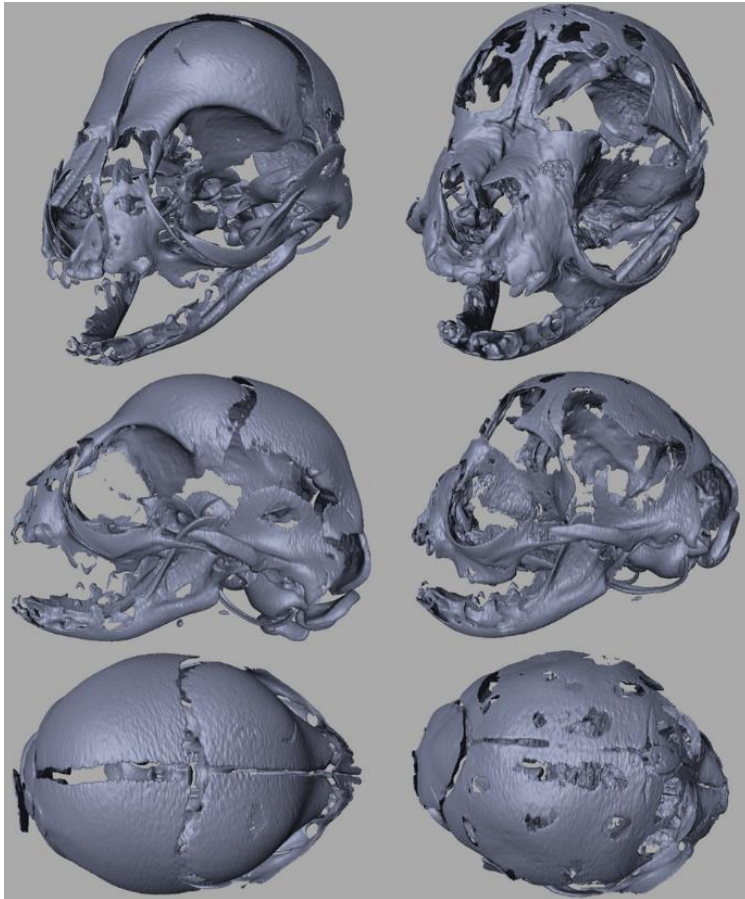


Abb. 46: Vergleich Europäisch Kurzhaarkatze (links) und Perser (rechts); Alter: Neonat; neben dem Gestaltsunterschied wird ebenso der vorzeitige Schluss der Suturen deutlich.

4.1.1.4. Gestaltsunterschiede der Schädel Kitten bis zum 6. Lebensmonat (K2)

Die Untersuchungen der Hauptkomponentenanalyse zeigen eine hohe Varianz der ersten Hauptkomponente von 79,77 %, welche über die Rasseunterschiede erklärt werden kann. Die Perserkatzen trennen sich im Scatterplotdiagramm wiederum als klare Punktwolke ab, zusätzlich kann eine Separation der anderen untersuchten Rassen in klare Gruppen erkannt werden (Abb. 49). Der Patientengruppe der Nicht-Perser können folgenden Rassen zugeordnet werden: Europäisch Kurzhaar, Maine Coon, Norwegische Waldkatze, Orientalisch Kurzhaar. Die Darstellung der Wireframegraphen (Abb. 47 und 48) in der PC 1 zeigt eine Streckung der Schädelgestalt, die sich vor allem deutlich rostral im Viscerocranium zeigt. Lateral im Bereich des Arcus zygomaticus und im Bereich des Os parietale ist die Schädelgestalt schmaler bei gleichzeitiger Abflachung der Schädelkalotte. Ähnliches konnte bereits bei den juvenilen Patienten beobachtet werden. Es lässt die Hypothese zu, dass die Rassezugehörigkeit bei einer geringen Anzahl an Patienten einen starken Einfluss auf

die Gestaltsänderung in den geometrisch-morphometrischen Untersuchungen hat (Diagramm 3). In der Patientengruppe der Kitten bis zum 6. Lebensmonat wirkt vor allem der Einfluss von dolichocephalen Rassen auf die Gestaltsänderung ein.

Die Varianz in der PC 2 (7,92 %) geht von dem Patienten der Rasse Europäisch Kurzhaarkatze (ID: 252252202) aus. Die Wireframe-Darstellung der PC 2 (Abb. 50) zeigt eine deutliche Vergrößerung im Bereich des Neurocraniums bei gleichzeitiger Verkleinerung im Bereich des Viscerocraniums. Eine nähere Betrachtung der 3D-Rekonstruktionen konnte zunächst keinen Hinweis auf die Ursache dieser auffälligen Abweichungen im Vergleich zu den restlichen Europäisch Kurzhaarkatzen geben. Ein Erklärungsversuch liegt in einer individuellen Abweichung, einem Messfehler des Untersuchers in allen 3 Messungen oder einer nichtzutreffenden Altersklassenzuordnung des Patienten aufgrund fehlerhafter Angaben in der Dateneingabe oder Datenübernahme.

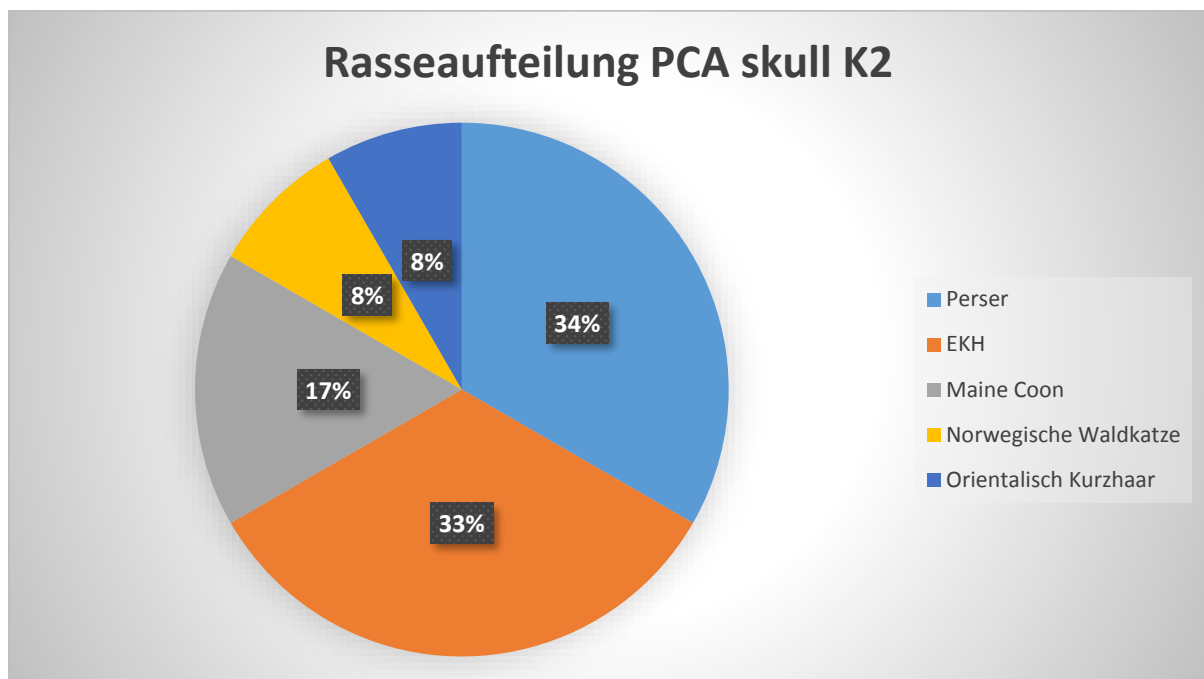


Diagramm 3: Rasseaufteilung der in die Untersuchung PCA K 2 eingeflossenen Patienten.

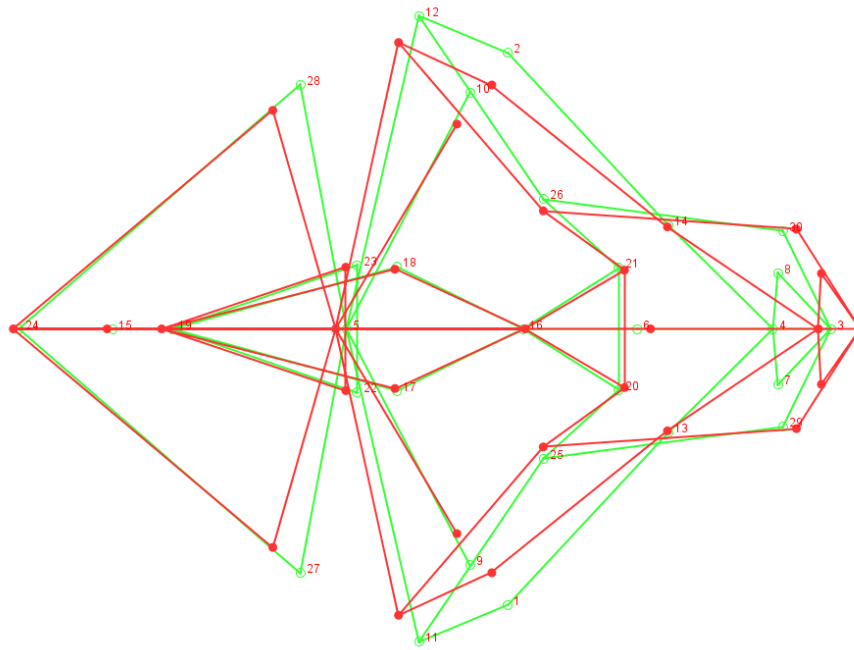


Abb. 47: Wireframedarstellung der PC 1 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Unterschied in der Gestalt zeigt sich in einer Streckung nach rostral bei gleichzeitiger Verschmälerung des Viscerocraniums auf Höhe des Arcus zygomaticus sowie auf Höhe des Os parietale.

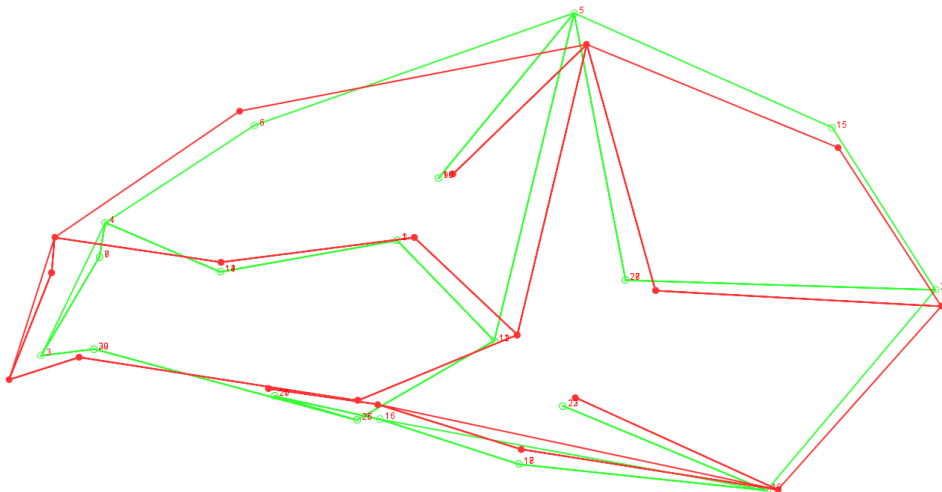


Abb. 48: Wireframedarstellung der PC 1 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es ist eine Verlängerung des gesamten Schädels, vor allem im Bereich des Viscerocraniums zu erkennen. Gleichzeitig zeigt sich eine Abflachung des Schädels im Bereich der Schädelkalotte.

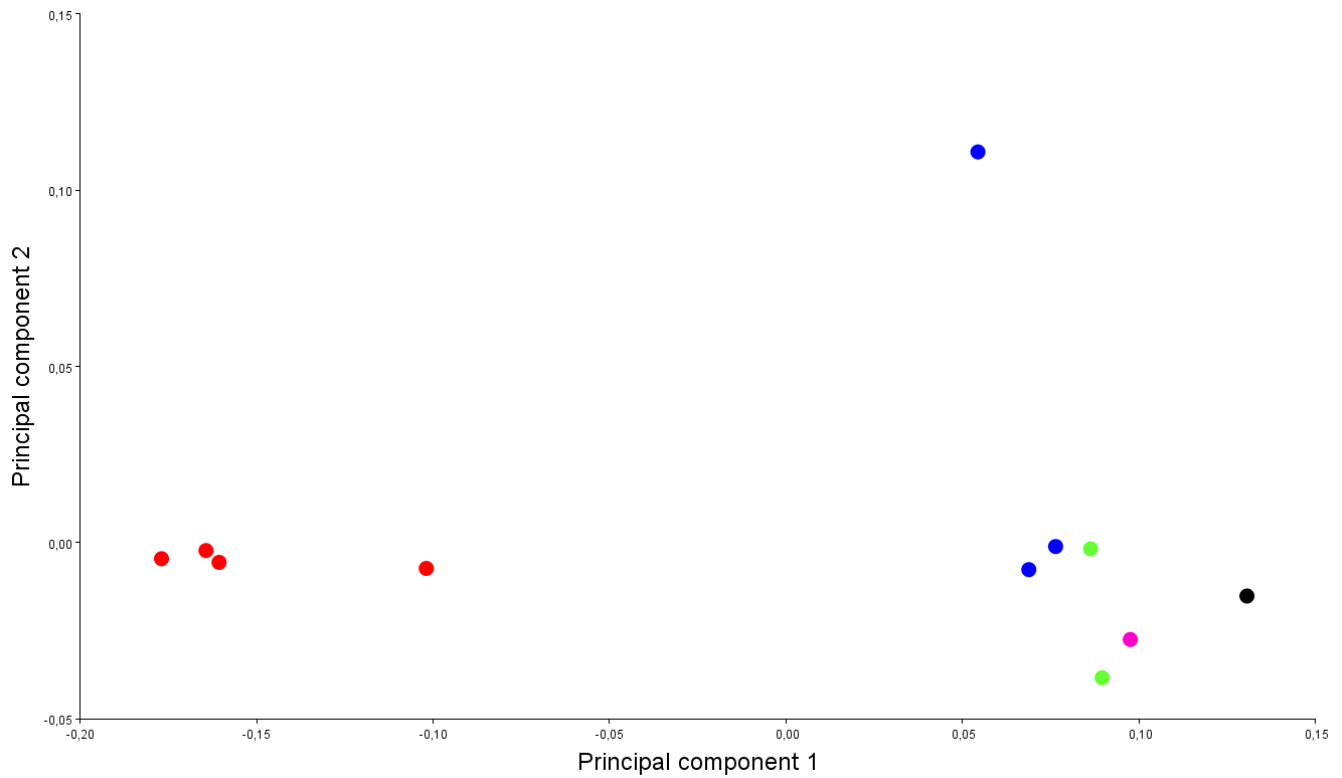


Abb. 49: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Katzenschädel K2 gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäische Kurzhaar, grün Maine Coon, pink Norwegische Waldkatze, schwarz Orientalisch Kurzhaar. Die Perserkatzen trennen sich als Punktwolke deutlich von den anderen Katzenrassen ab.

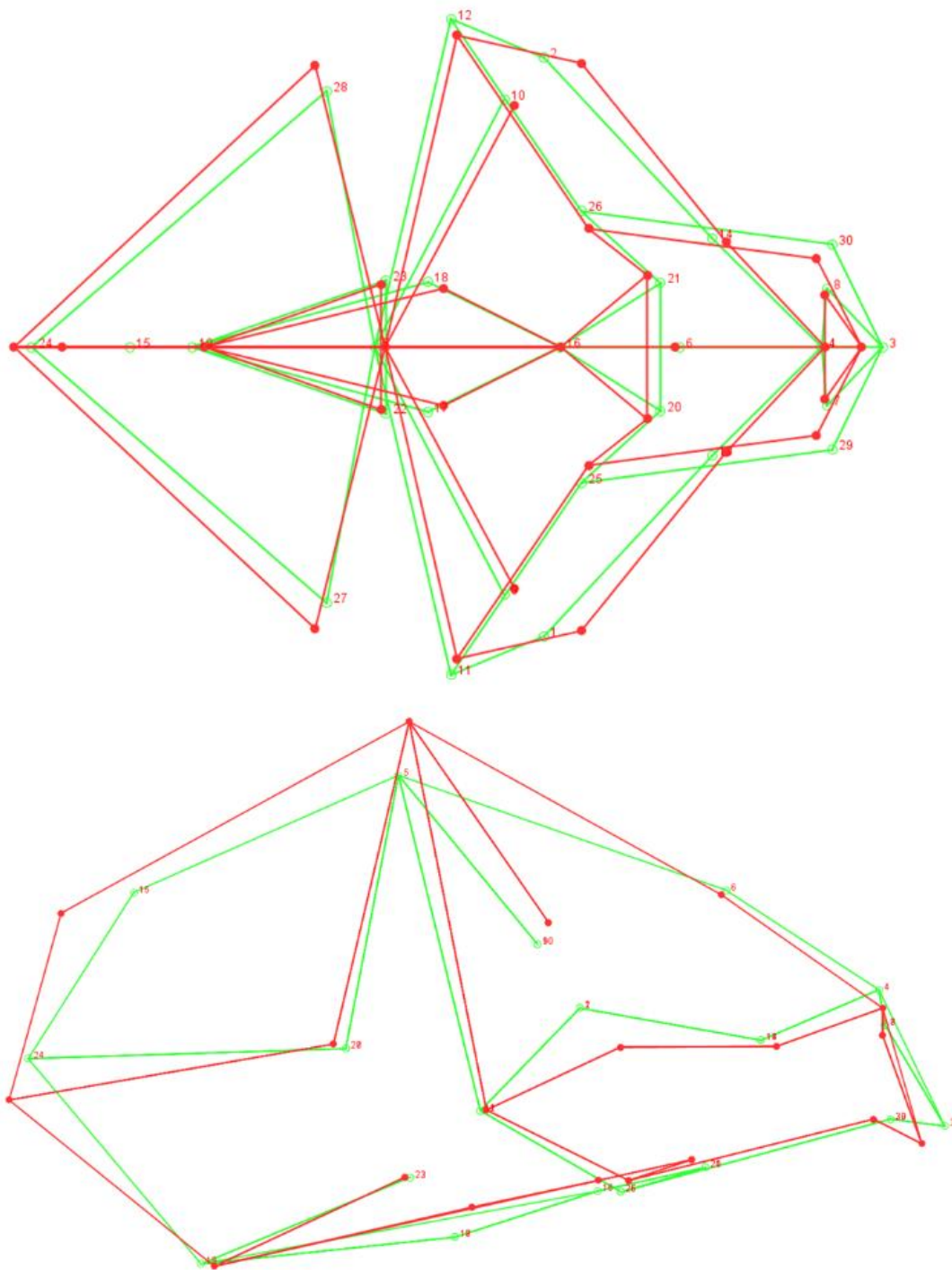


Abb. 50 : Wireframedarstellung der PC 2 aller Kitten der Altersklasse K2 in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateransicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestalt des Viscerocraniums ist im Bereich des Arcus zygomaticus schmaler. Das Neurocranium ist deutlich vergrößert und nach occipital länger sowie nach lateral verbreitert.

4.1.1.5. Gestaltsunterschiede der Schädel in der Altersklasse Senioren

Die Patientengruppe der Senioren zeigt ebenfalls eine Verlängerung der Gesamtgestalt bei gleichzeitiger Verschmälerung des Schädels vornehmlich im Bereich des Arcus zygomaticus sowie auf Höhe des Os parietale bei zeitgleicher Abflachung des Schädels im Bereich der Schädelkalotte (Abb. 51 und 52). Die Untersuchung des Scatterplottdiagramms (Abb. 53) zeigt erneut eine Separierung der Perserkatzen. Eine Überprüfung der 3D-Rekonstruktionen ergab, ähnlich wie bei den adulten Perserkatzen, eine Trennung der Perserkatzen in zwei Gestaltsformen. Dies lässt das Vorhandensein von zwei Gestaltsvarianten in Form von Peke-face Persern (stark negativer PC-Bereich) und Doll-face Persern (Abb. 54 und 55) vermuten.

Die Varianz der Hauptkomponente 1 mit 54,39 % lässt sich wiederum über die Rasse erklären, wobei sich ein Patient einer anderen Rasse im stark negativen PC 1-Bereich positioniert, der im Laufe der Untersuchung als Exotic Shorthair identifiziert werden konnte. Diese Rasse stammt von der Perserkatze ab und ist ebenfalls durch stark brachyzephale Merkmale gekennzeichnet.

Die Varianz der PC 2 mit 7,90 % kann mit den gewählten Klassifizierungskriterien keine klare Trennung entlang der zweiten Hauptkomponente erkennen lassen. Die Gestaltsvariation zeigt ein Viscerocranium, welches rostral verkürzt, jedoch nach caudal verlängert ist. Des Weiteren weicht die Schädelkalotte geringgradig nach dorsal aus. Das Neurocranium ist nach dorsal abgeflacht und nach occipital verlängert (Abb. 56). Somit scheint die 2. Hauptkomponente über die Gestaltung im Bereich des Neurocraniums erklärt zu werden.

4.1.1.5.1. Regressionsanalyse aller Senioren

Zur Überprüfung des Einflusses der Größe auf die Gestalt wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Es zeigt sich eine Korrelation zwischen der Gestalt (y-Achse), als abhängige Variable, und der Größe (x-Achse = Centroid Size), als unabhängige Variable. Die Analyse zeigt, dass 18,68 % der Gestaltsvariation auf den Größeneinfluss fallen ($p < 0,00001$). Abbildung 57 zeigt das Streudiagramm eingefärbt nach Katzenrassen, wobei Perserkatzen deutlich kleinere Schädel und größere Abweichungen von der Regressionsgeraden zeigen, als andere in die Untersuchung eingeflossene Rassen.

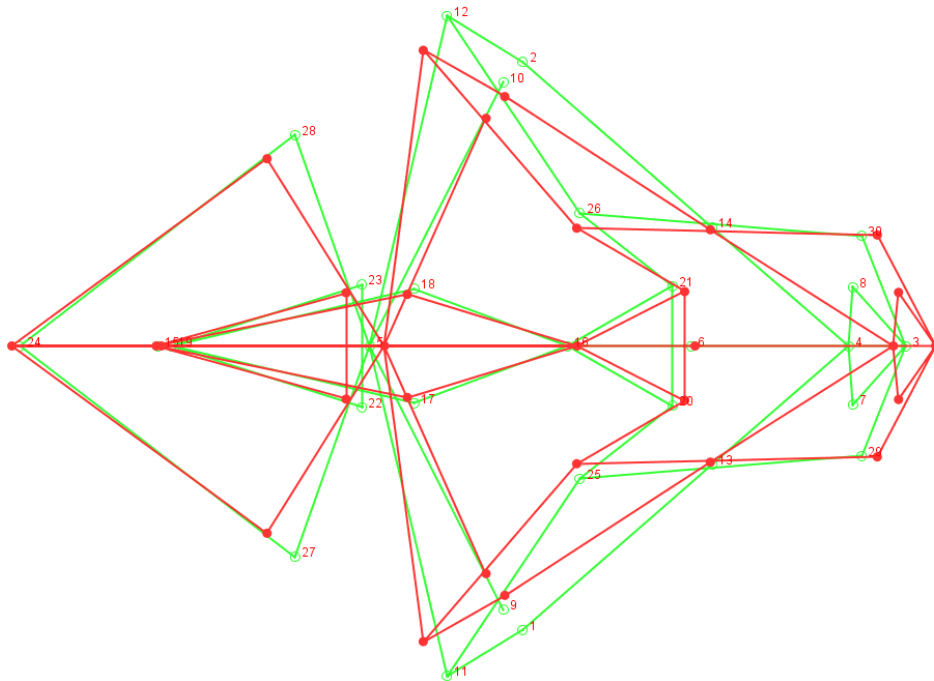


Abb. 51: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich in einer Streckung der Schädelgestalt vor allem im rostralen Bereich, wobei sich im Bereich des Vicerocraniums eine Verschmälerung im Bereich des Arcus zygomaticus und im Neurocranium auf Höhe des Os parietale zeigt.

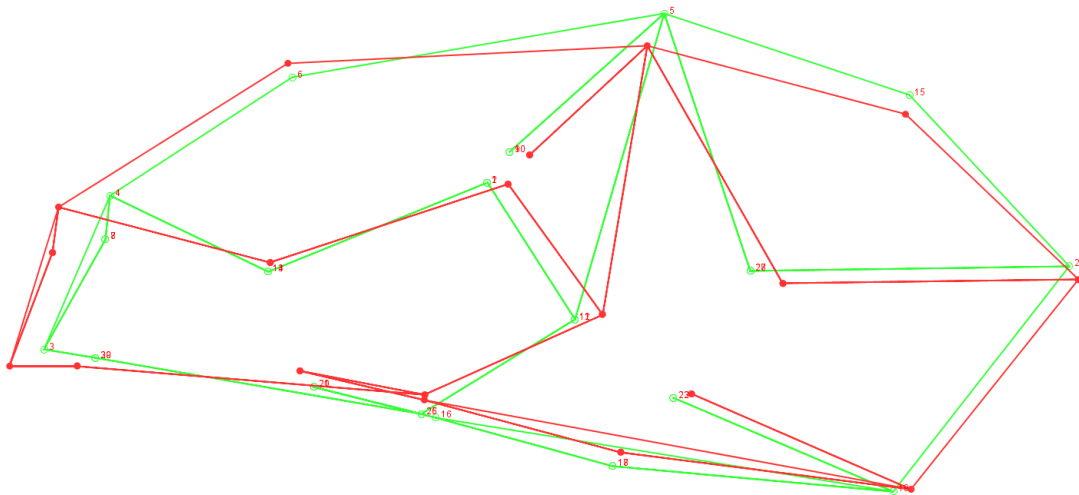


Abb. 52: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Streckung des Schädels nach rostral im Bereich des Viscerocraniums sowie geringgradig occipital bei gleichzeitiger Abflachung der Schädelkalotte.

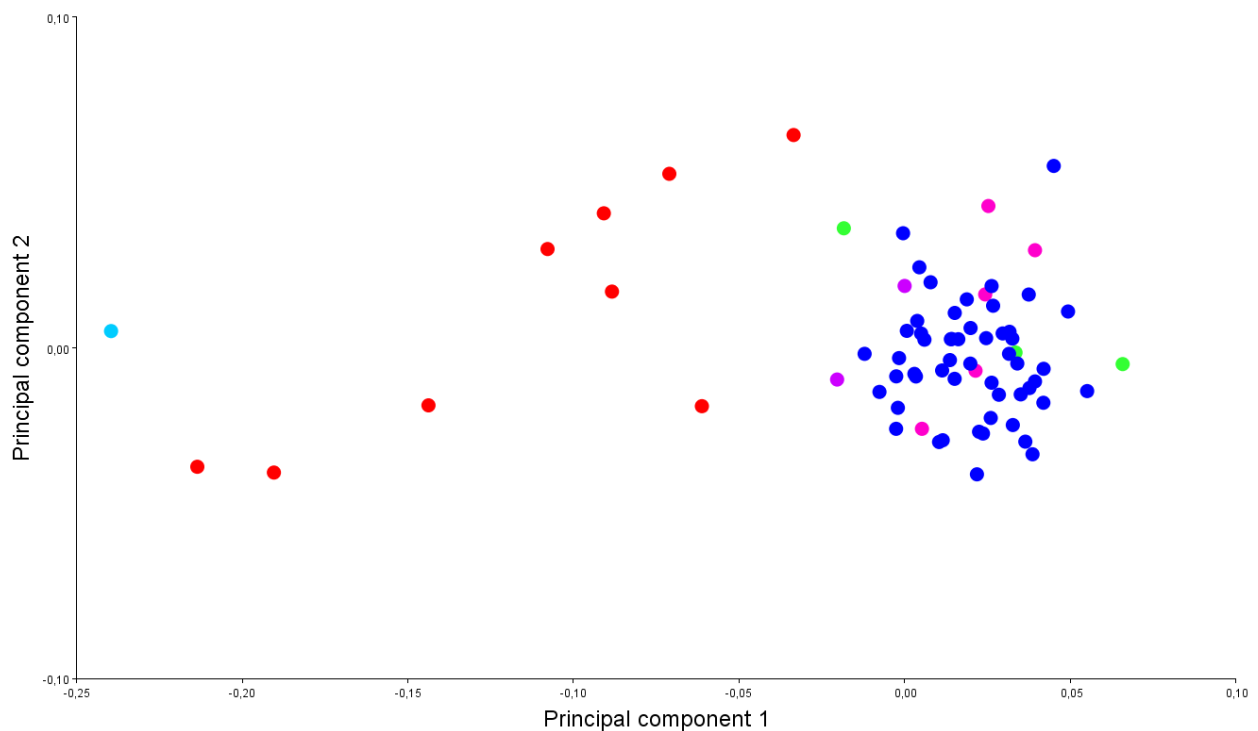


Abb. 54: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Schädel aller Senioren gefärbt nach Rasse: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, hellblau Exotic Shorthair (PC 1 – 0,25), lila British Kurzhaar, pink unbekannt/ Mischlinge. Die Perserkatzen separieren sich deutlich von den anderen Rassen und zeigen eine starke Streuung entlang der ersten Hauptkomponente. Die ebenfalls stark brachyzephale Exotic Shorthair (hellblau, PC 1 -0,25) positioniert sich nahe der Punktwolke der Perserkatzen.

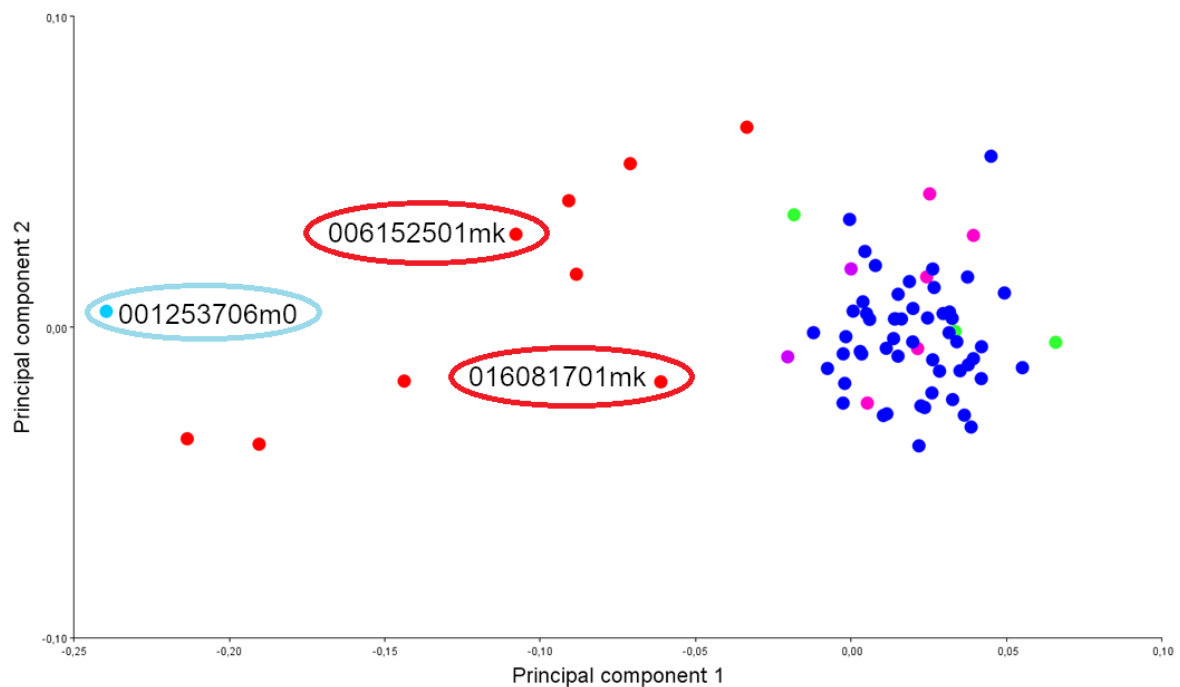


Abb. 53: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 der Schädel aller Senioren gefärbt nach Rasse mit ID der aufgeführten Rekonstruktionen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaar, grün andere Rassen, hellblau Exotic Shorthair (PC 1 – 0,25), lila British Kurzhaar, pink unbekannt/ Mischlinge.

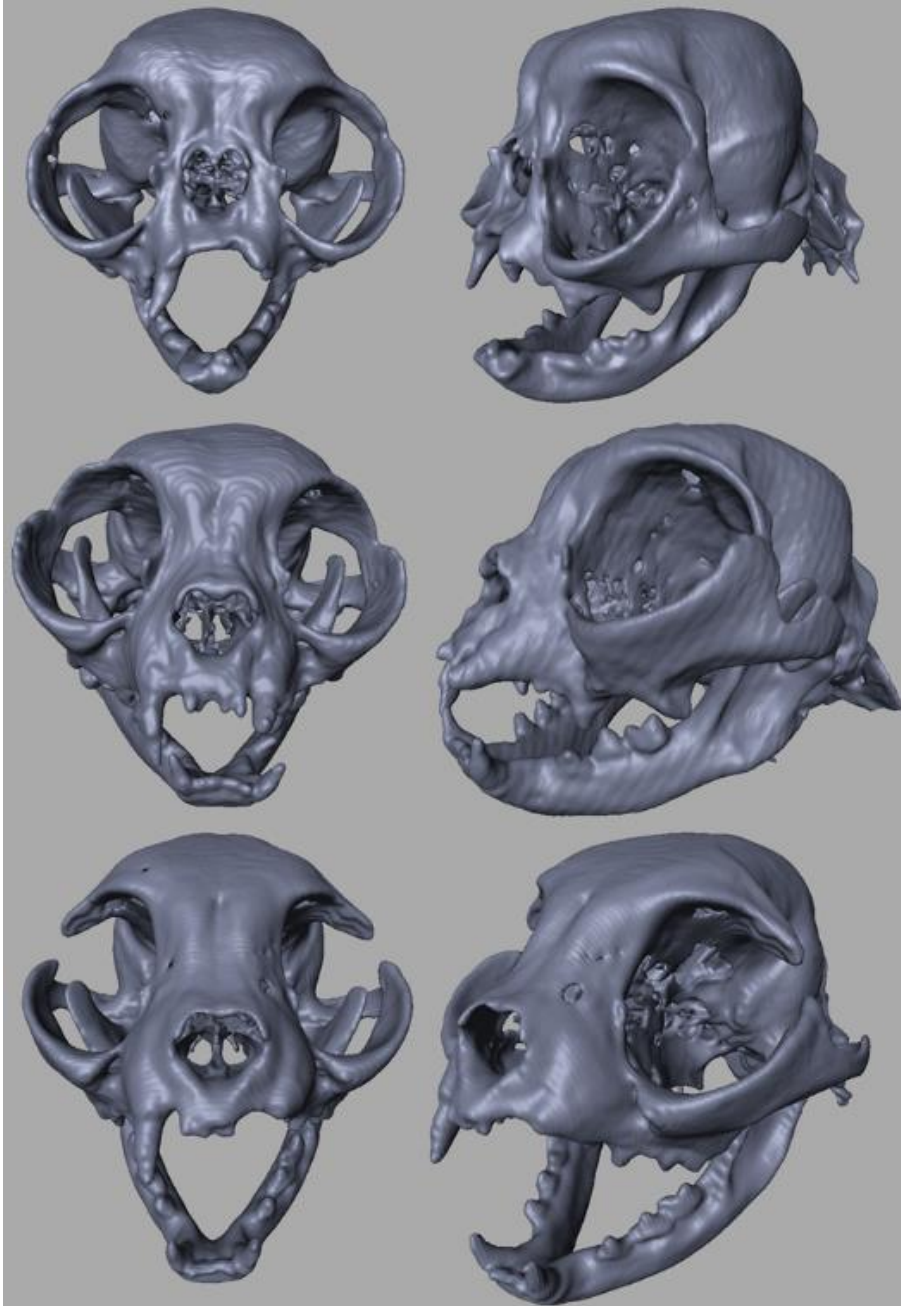


Abb. 55: Vergleich dreier Patienten aus der Punktwolke der Perserkatzen im Scatterplottdiagramm der PCA der Schädel aller Senioren: oben 3D-Rekonstruktion einer Exotic Shorthair (ID: 001253706m0) im PC 1 –Bereich -0,25, mittig eine Perserkatze (ID: 006152501mk) im PC 1-Bereich -0,1, unten 3D-Rekonstruktion einer Perserkatze (ID: 016081701mk) im PC 1-Bereich -0,05 (Doll-face Perser). Die Gestaltsunterschiede zwischen den Perserkatzen zeigen sich in den Rekonstruktionen deutlich im Bereich des Viscerocraniums. Die Rekonstruktion der Exotic Shorthair zeigt, dass es sich ebenfalls um eine Rasse mit stark brachyzephalen Merkmalen handelt.

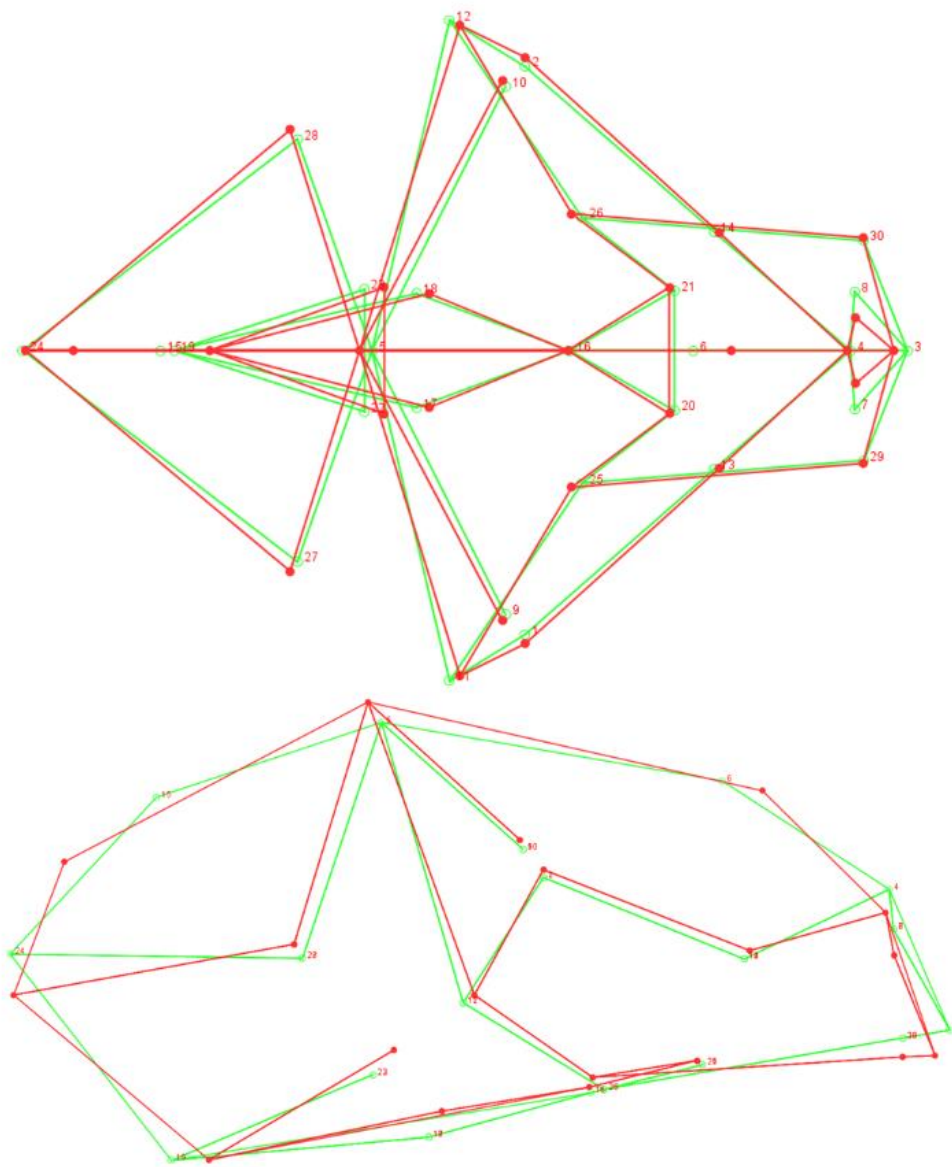


Abb. 56: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen der Altersklasse Senior in der Achsenansicht 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Überlagerung der Wireframegraphen zeigt, dass das Viscerocranium rostral verkürzt ist sowie nach caudal verlängert. Kompensatorisch weicht die Schädelkalotte nach dorsal. Das Neurocranium ist dorsal abgeflacht und nach occipital verlängert.

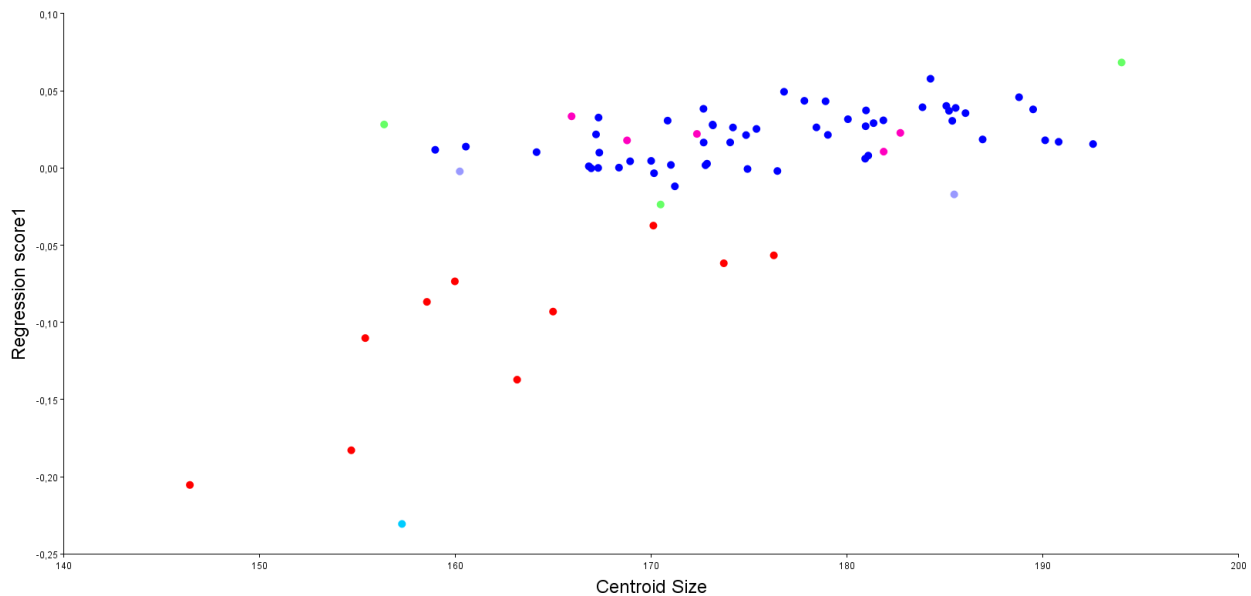


Abb. 57: Regressionsanalyse aller Senioren eingefärbt nach Rassen: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, hellblau Exotic Shorthair, lila Britisch Kurzhaar, pink unbekannt / Mischlinge, grün andere Rassen. $R^2 = 0,187$. Die Perserkatzen streuen stärker um die Regressionsgerade.

4.1.2. Untersuchung der Schädel aller Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA)

Neben der Untersuchung in einzelnen Altersklassen fand eine weitere Untersuchung mittels Hauptkomponentenanalyse an allen 258 Patienten statt.

Die Interpretation der Wireframegraphen und des Scatterplottdiagramms lässt die Annahme zu, dass die Varianz von 58,19 % der ersten Hauptkomponente ausschlaggebend durch die Rasse zustande kommt. In der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) sowie in 1 zu 3 (Lateralansicht) ist eine Verkürzung des Schädels vornehmlich im rostralen Bereich bei einer Kompensation nach dorsal sowie ein laterales Ausweichen auf Höhe des Os parietale und des Arcus zygomaticus sichtbar (Abb. 58 und 59). Gleichzeitig zeigt sich in der Scatterplottdarstellung (Abb. 61) eine Rasetrennung, die hauptsächlich von den Perserkatzen ausgeht, wobei vereinzelt Patienten aus der Nicht-Perser-Gruppe in deren Punktwolke erkennbar sind. In weiteren Analysen ließen sich diese den Rassen Exotic Shorthair, Britisch Kurzhaar oder unbekannt/Mischling zuordnen.

Die zweite Hauptkomponente mit einer Varianz von 12,17 % ließ sich nach Untersuchung der Scatterplottdiagramme (Abb. 60) den Altersklassen zuordnen. Je

jünger die untersuchten Patienten, desto stärker trennen sie sich ab. Besonders deutlich sieht man dies bei der Gruppe K1, in der sich auch der Katzenfetus mit 30 Tagen befindet (PC 2: 0,2). Die Schädelgestalt zeigt eine Verlängerung und Verbreiterung im Bereich des Neurocraniums bei zeitgleicher Höhenzunahme im Bereich der Schädelkalotte (Abb. 62 und 63). Ein Einfluss der Körpergröße mit steigendem Alter kann daher nicht gänzlich ausgeschlossen werden (siehe 4.1.2.1. Regressionsanalyse aller Individuen). Wie auch schon in der Einzelanalyse der Altersklasse K1 konnte in der Hauptkomponentenanalyse keine Trennung der Gruppen aufgrund der gewählten CT-Methode erkannt werden.

Die Varianzen der weiteren Hauptkomponenten konnten mit den zur Verfügung stehenden Klassifizierungsmethoden nicht ermittelt werden. Mit Werten von unter 5 % sind sie als allgemeine Varianzen (Rauschen) aufzufassen und nicht weiter bestimmbar.

4.1.2.1. Regressionsanalyse aller Individuen

Zur Überprüfung des Einflusses der Größe auf die Gestalt wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Es zeigt sich eine Korrelation zwischen der Gestalt (y-Achse), als abhängige Variable, und der Größe (x-Achse = Centroid Size), als unabhängige Variable. Das Resultat der Regressionsanalyse aller Katzen ergab einen Einfluss der Größe (Centroidgröße, x-Achse) auf die Gestalt (y-Achse, Regression score 1) von 30,74 %.

Eine Korrelation zwischen Größe und Gestalt ist im Streudiagramm auf den ersten Blick erkennbar. Die Einfärbung der Individuen nach Classifiern ergab, dass Perserkatzen und junge Individuen besonders stark um die Regressionsgerade streuen (Abb. 64 und Abb. 65).

Im Streudiagramm wird deutlich, dass die Wertpaare der Perserkatzen stärker streuen als die der anderen Katzenrassen. Aus diesem Grund wurde für die beiden Großgruppen Perserkatzen und Europäisch Kurzhaarkatzen eine getrennte Regressionsanalyse durchgeführt und die Steigung der Regressionsgerade bestimmt. Das ermittelte Bestimmtheitsmaß R^2 gibt Auskunft darüber, inwieweit die Gestalt durch die Größenzunahme beeinflusst wird, wobei Werte zwischen 0 und 1 möglich sind. Je

näher der Wert an 1 liegt, desto besser ist die unabhängige Variable (Größe) geeignet, die abhängige Variable (Gestalt) zu erklären.

Die von der Regressionsanalyse vorhergesagten Werte der Perserkatzen ($R^2 = 0,189$) sind nur unwesentlich größer als die der Europäisch Kurzhaarkatzen ($R^2 = 0,23$). Dies zeigt, dass die Gestaltsänderung der Schädel bei den Europäisch Kurzhaarkatzen geringgradig stärker von der Größe beeinflusst wird, als dies bei den Perserkatzen der Fall ist. Die ermittelten Steigungen der Regressionsgeraden in beiden Gruppen sind identisch (Diagramm 4). Ein Unterschied zeigt sich lediglich entlang der x-Achse, welche die Gestaltskoordinaten wiedergibt. Somit ist das Allometriemuster beider Rassen vergleichbar. Eine stärkere Streuung um die Regressionsgerade ist bei Jungtieren erkennbar. Beide Rassen zeigen einen deutlichen Gestaltsunterschied. Dieses Ergebnis wurde mittels einer Kovarianzanalyse (siehe Anhang: 8.2.5. Kovarianzanalyse Perser / Europäisch Kurzhaar) untermauert und konnte bereits in der Hauptkomponentenanalyse deutlich gemacht werden. Alle Analysen sind mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,0001$ als statistisch hochsignifikant anzusehen.

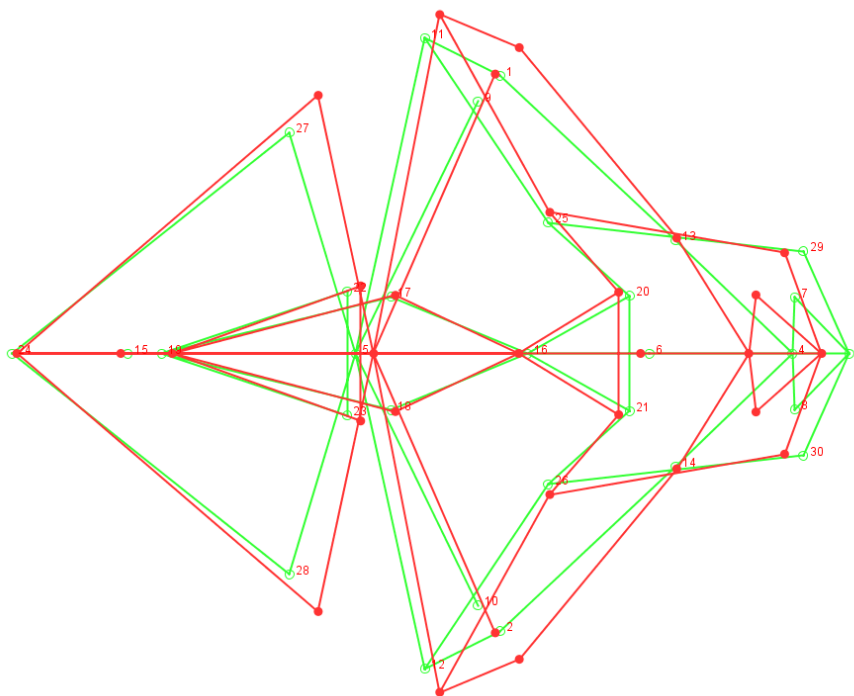


Abb. 58: Wireframedarstellung der PC 1 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass die Gestaltsänderung rostral durch eine deutliche Verkürzung bei gleichzeitiger Verbreiterung des Schädels im Bereich des Arcus zygomaticus und auf Höhe des Os parietale gekennzeichnet ist.

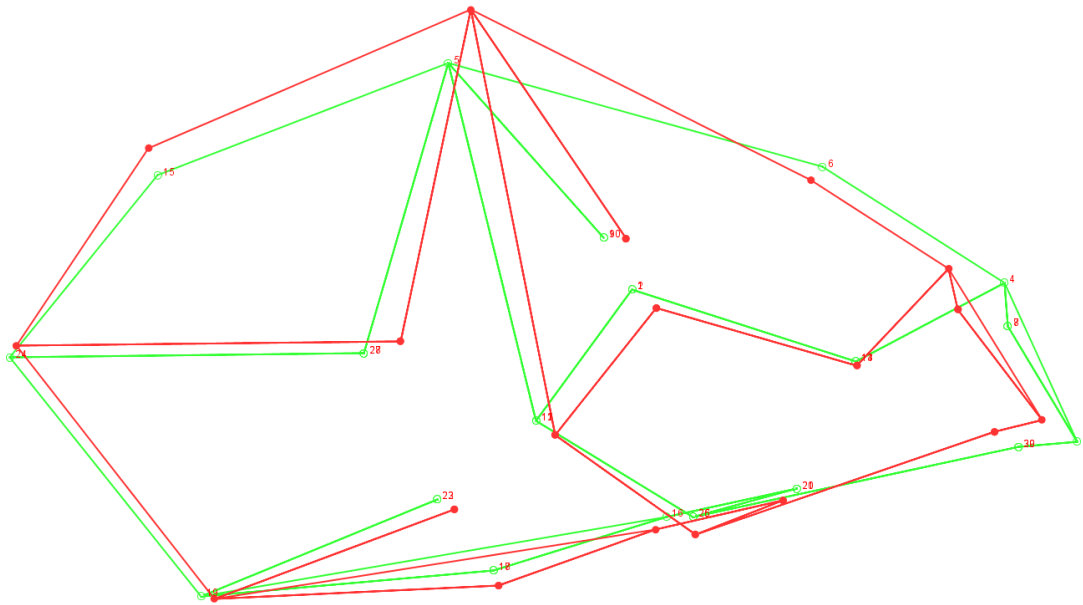


Abb. 59: Wireframedarstellung der PC1 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Eine Verkürzung der Schädelgestalt in der Wireframeüberlagerung zeigt sich vornehmlich rostral, sowie geringgradig im occipitalen Bereich. Gleichzeitig ist eine Kompensation nach dorsal im Bereich der Schädelkalotte erkennbar.

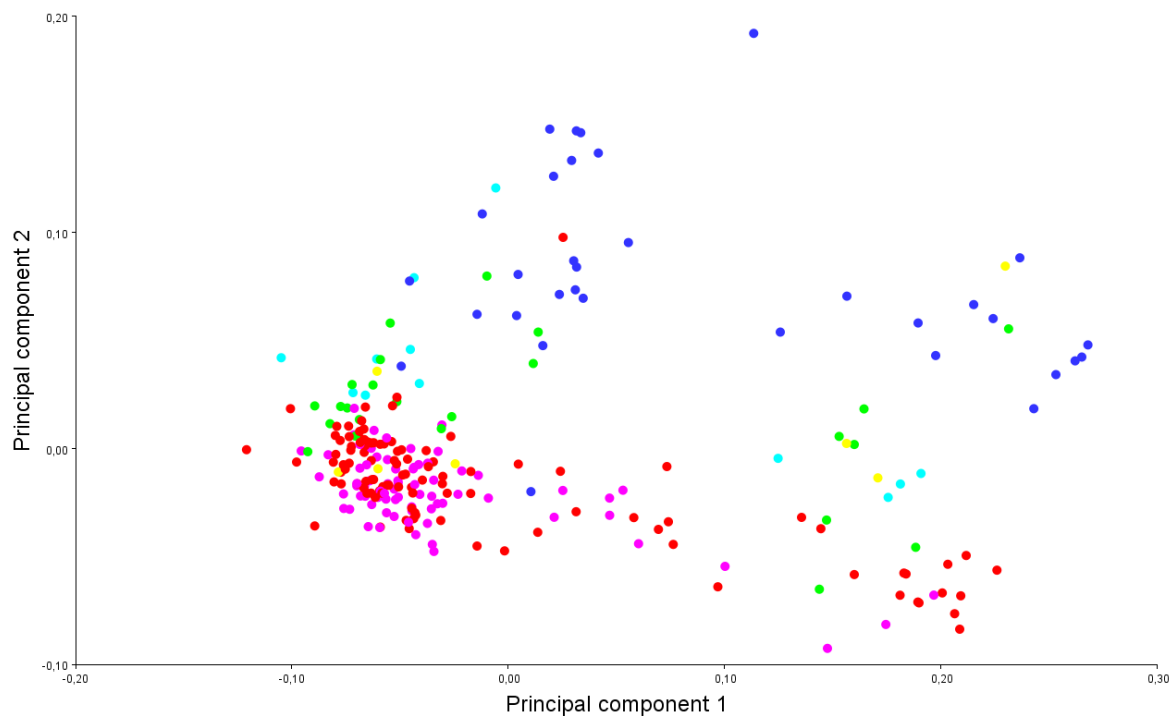


Abb. 61: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Katzenschädel gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau K1, hellblau K2, pink Senioren, gelb unbekannt. Eine starke Streuung und Abtrennung jüngerer Individuen entlang der PC 2 zeigt sich vornehmlich in den Altersklassen K1 und K2.

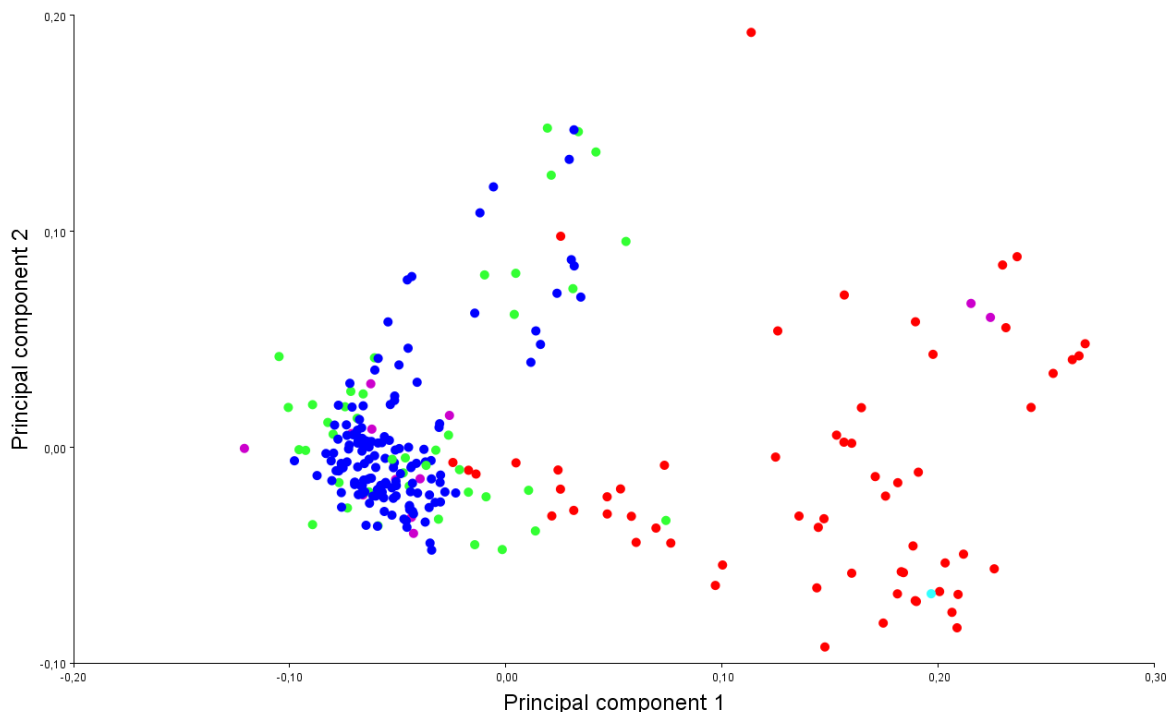


Abb. 60: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Katzenschädel gefärbt nach Rassen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün andere Rassen, lila unbekannt/Mischling, hellblau Exotic Shorthair. Die Perserkatzen zeigen eine starke Separierung und stärkere Streuung entlang der PC 1 als dies bei anderen Rassen zu beobachten ist. Vereinzelt siedeln sich Individuen anderer Rassen in der Punktwolke der brachyzephalen Perserkatzen an (Britisch Kurzhaar, Exotic Shorthair, unbekannt/Mischlinge).

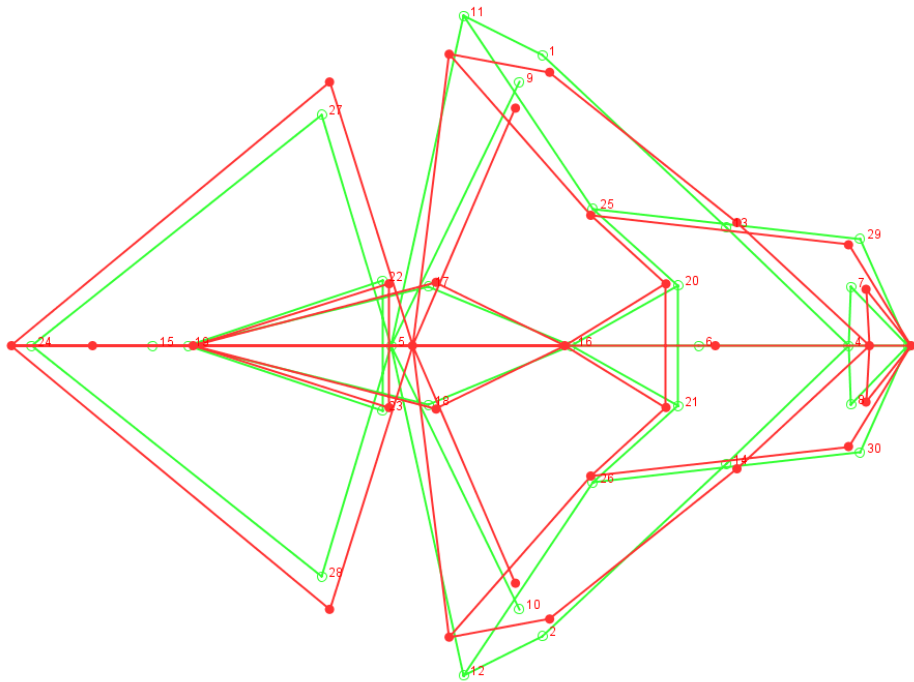


Abb. 62: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Es zeigt sich eine Verlängerung und Verbreiterung der Schädelgestalt vornehmlich im Bereich des Neurocraniums sowie eine Verschmälerung im Bereich des Arcus zygomaticus.

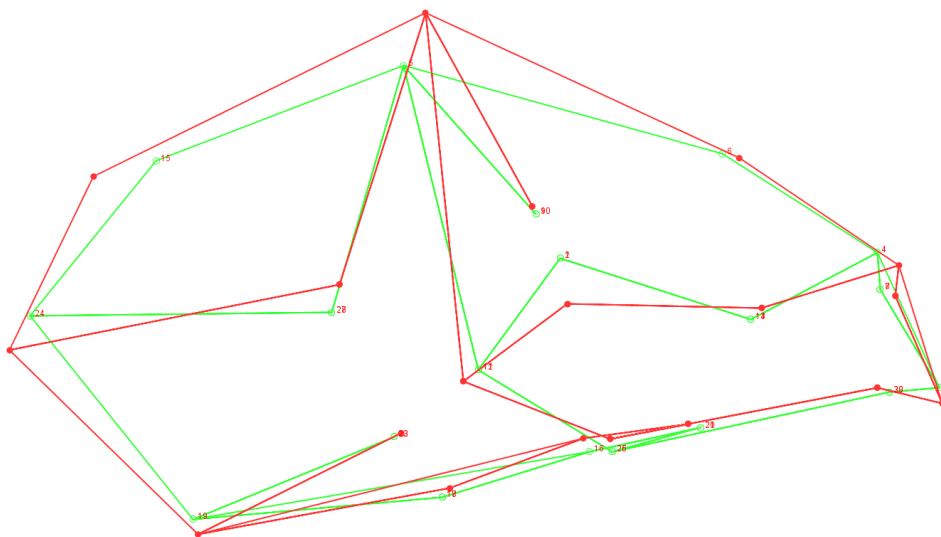


Abb. 63: Wireframedarstellung der PC 2 aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Die Gestaltsunterschiede zeigen eine Verlängerung der Schädelgestalt occipital am Neurocranium, zeitgleich zeigt sich eine Höhenzunahme im Bereich der Schädelkalotte.

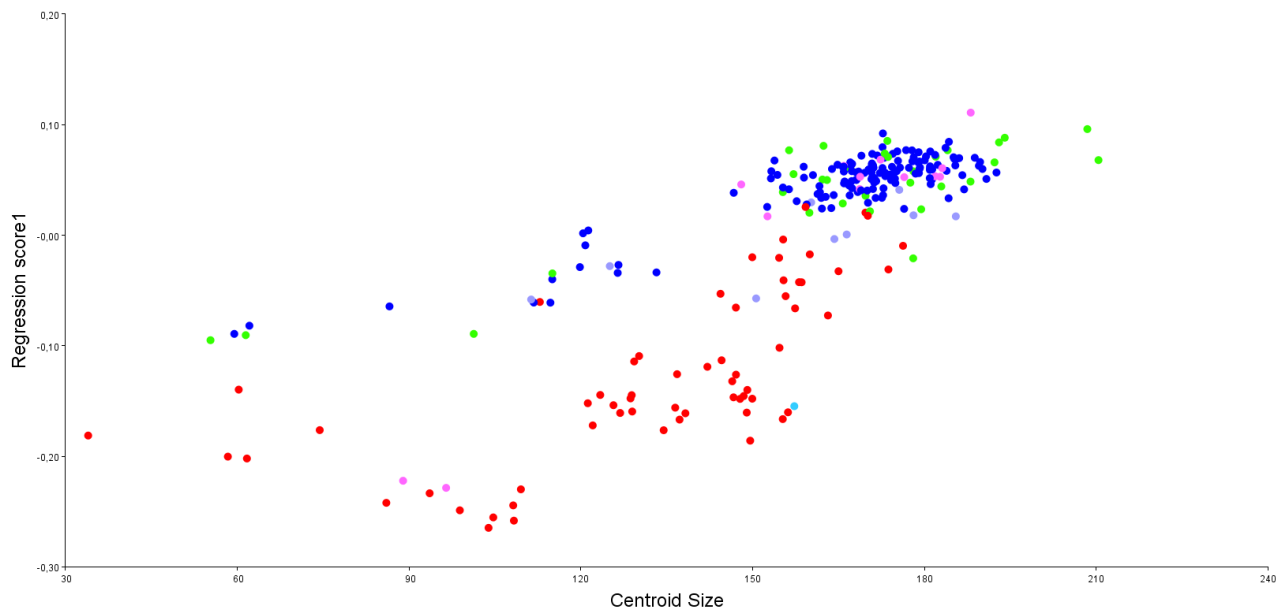


Abb. 64: Regressionsanalyse aller Katzenschädel gefärbt nach Rasse: rot Perserkatzen, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün, andere Rassen, lila Britisch Kurzhaar, hellblau Exotic Shorthair, pink unbekannt / Mischlinge. $R^2 = 0,307$. Perserkatzen streuen stärker um die Regressionsgerade, als dies bei Europäisch Kurzhaarkatzen und anderen Rassen erkennbar ist.

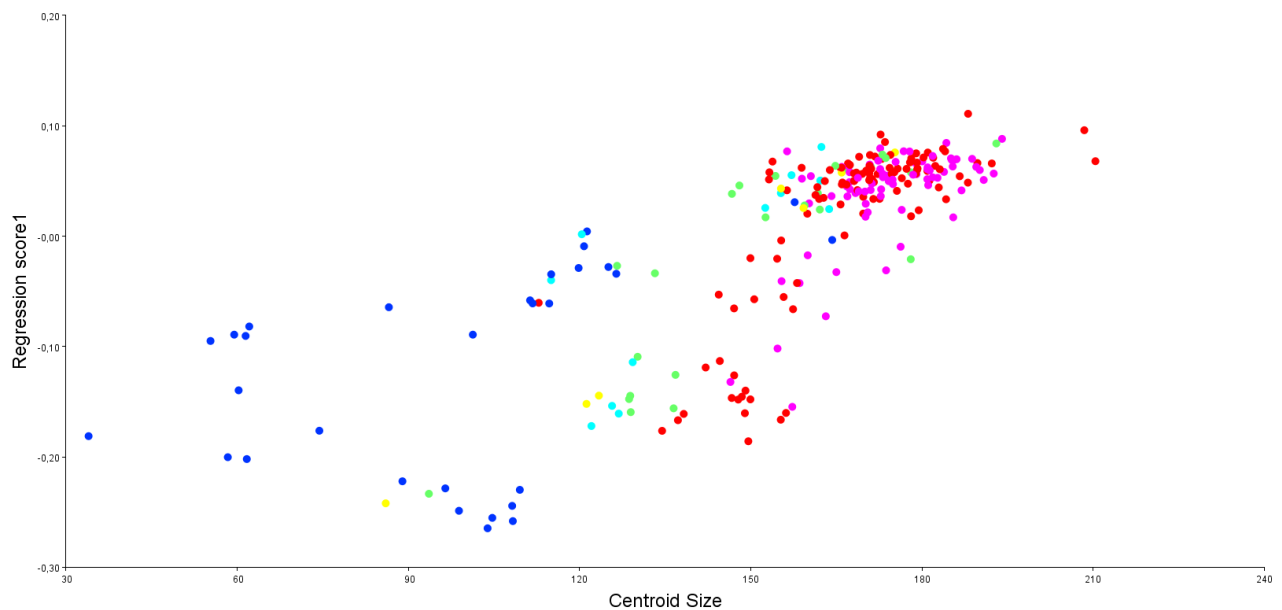


Abb. 65: Regressionsanalyse aller Katzenschädel gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau Kitten K1, hellblau Kitten K2, pink Senior, gelb unbekannt. $R^2 = 0,307$. Jungtiere streuen stärker um die Regressiongerade als Adulte und Senioren.

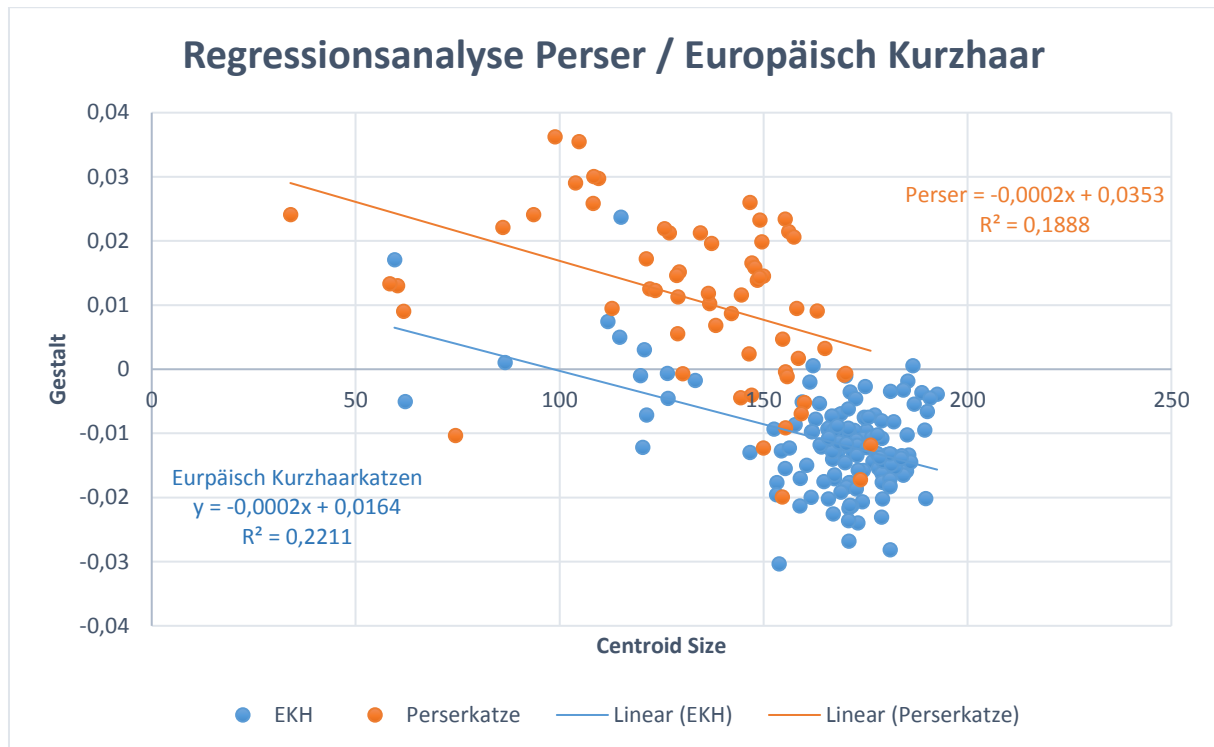


Diagramm 4: Regressionsanalyse Perserkatzen / Europäisch Kurzhaarkatzen: Perserkatzen orange, Europäisch Kurzhaarkatzen blau. Es zeigt sich eine Korrelation zwischen der Gestalt (y-Achse), als abhängige Variable, und der Größe (x-Achse = Centroid Size). Die Steigungen der Regressionsgeraden sind identisch. Beide Rassen verfolgen das gleiche Allometriemuster und unterscheiden sich stark in Ihrer Gestalt (x-Achse).

4.1.3. Untersuchung der Unterkiefer aller Altersklassen mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA)

Analog zu den Schädeln erfolgte eine Untersuchung aller Unterkiefer der 258 Patienten mittels Hauptkomponentenanalyse.

Die geometrisch-morphometrische Untersuchung der ersten Hauptkomponente der Unterkiefer zeigt in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) eine Streckung des Unterkiefers am Arcus alveolaris, sowie im Bereich Angulus mandibulae und des Kiefergelenkskopfes sowie eine Verschmälerung des gesamten Corpus mandibulae. Gleichzeitig ist in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) eine deutlich geringere Krümmung des Unterkiefers nach dorsal erkennbar (Abb. 66 und Abb. 67). Die Unterschiede im Scatterplotdiagramm (Abb. 70) zeigen sich weniger deutlich als bei der Untersuchung der gesamten Schädel, jedoch kann auch hier die Hypothese aufgestellt werden, dass die Varianz der PC 1 mit 54,60 % durch die Rasse verursacht wird, da die Perserkatzen sich abermals als separate Gruppe, verglichen zu den anderen untersuchten Rassen, zeigen. Die PC 2 mit einer Varianz von 14,12 % ist

durch die Altersklassen zu begründen (Abb. 71). Der Unterkiefer ist rostral verkürzt jedoch nach caudal verlängert und weist eine deutlich stärkere Krümmung auf (Abb. 68). Die dritte Hauptkomponente wurde mit einer Varianz von 6,13 % ermittelt. Es zeigt sich eine rostrale Verkürzung im Bereich des Margo alveolaris. Der Corpus mandibularis ist nach lateral und das Caput mandibulae des Processus condylaris ist nach caudal erweitert (Abb. 69).

Die Varianzen der weiteren Hauptkomponenten konnten mit den zur Verfügung stehenden Classifiern keine weitere Trennung der Gruppen aufzeigen. Die Varianzen der weiteren Hauptkomponenten liegen unter 5 % und zählen somit zur allgemeinen Varianz (Rauschen).

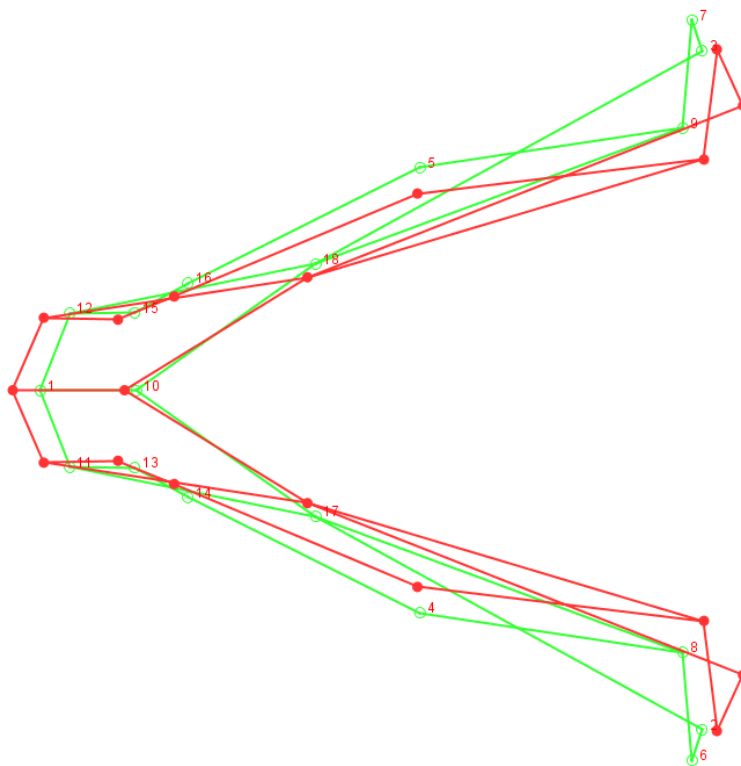


Abb. 66: Wireframedarstellung der PC 1 aller Unterkiefer in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. Der Gestaltsunterschied zeigt sich im vornehmlich rostral gestreckten Corpus mandibulae. Der Ramus mandibulae ist im Bereich des Angulus mandibulae und am Caput mandibulae des Processus condylaris gestreckt und verschmälert.

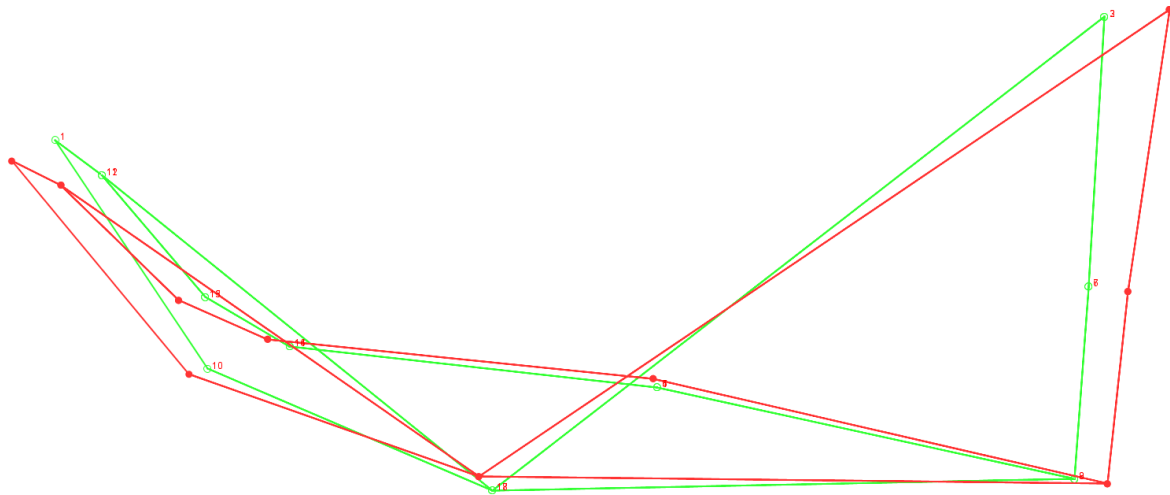


Abb. 67: Wireframedarstellung der PC 1 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot. In der Überlagerung der Wireframegraphen ist der Angulus mandibularis sowie der Kiefergelenkskopf höher und nach caudal gerichtet. Eine Streckung zeigt sich zusätzlich durch eine deutlich geringe Krümmung des Corpus mandibulae und dem weiter rostral liegenden Margo alveolaris.

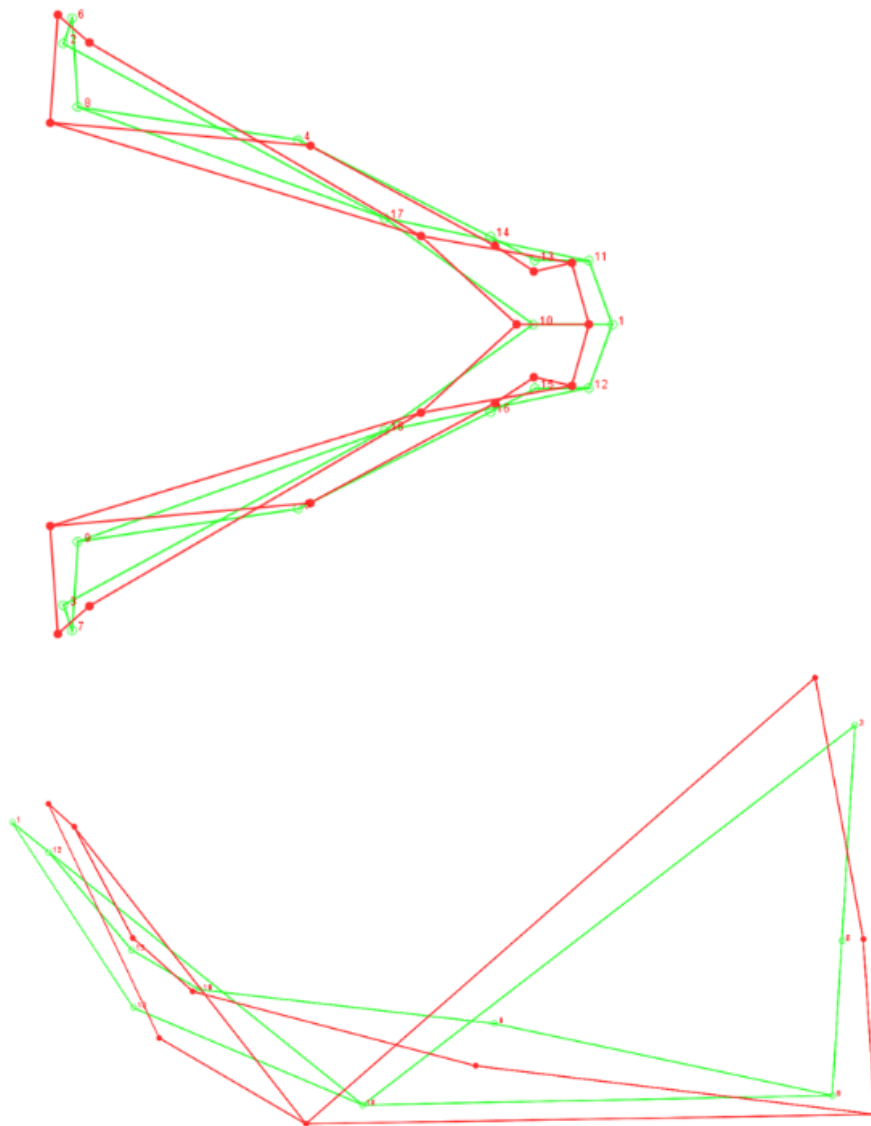


Abb. 68: Wireframedarstellung der PC 2 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot: Die Gestaltsvariation zeigt sich in einer rostralen Verkürzung bei zeitgleicher Verlängerung nach caudal sowie durch eine deutlich stärkere Krümmung des Corpus mandibularis.

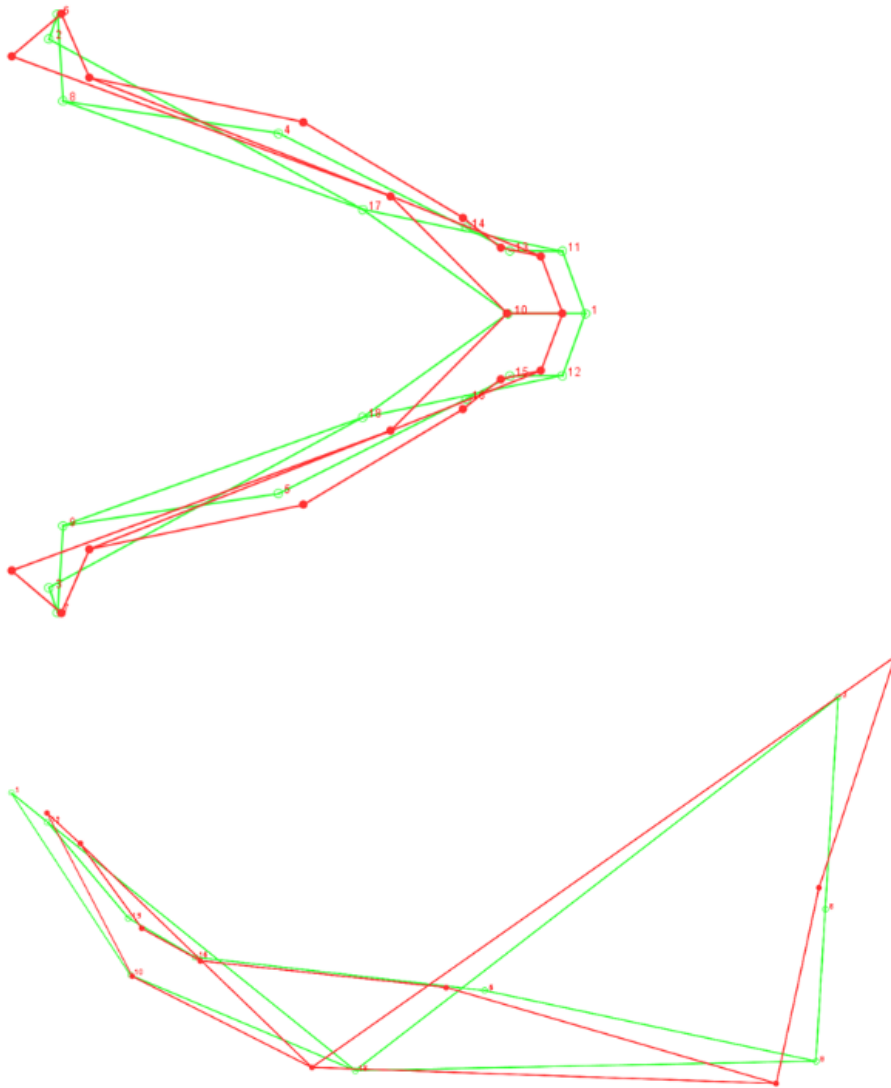


Abb. 69: Wireframedarstellung der PC 3 der Unterkiefer aller Katzen in der Achsendarstellung 1 zu 2 (Dorsalansicht) (oben) und in der Achsendarstellung 1 zu 3 (Lateralansicht) (unten). Ausgangsform (Startingshape) grün, Zielform (Targetshape) rot: Es zeigt sich eine rostrale Verkürzung im Bereich. Der Corpus mandibularis ist nach lateral erweitert und das Caput mandibulae des Processus condylaris ist nach caudal erweitert.

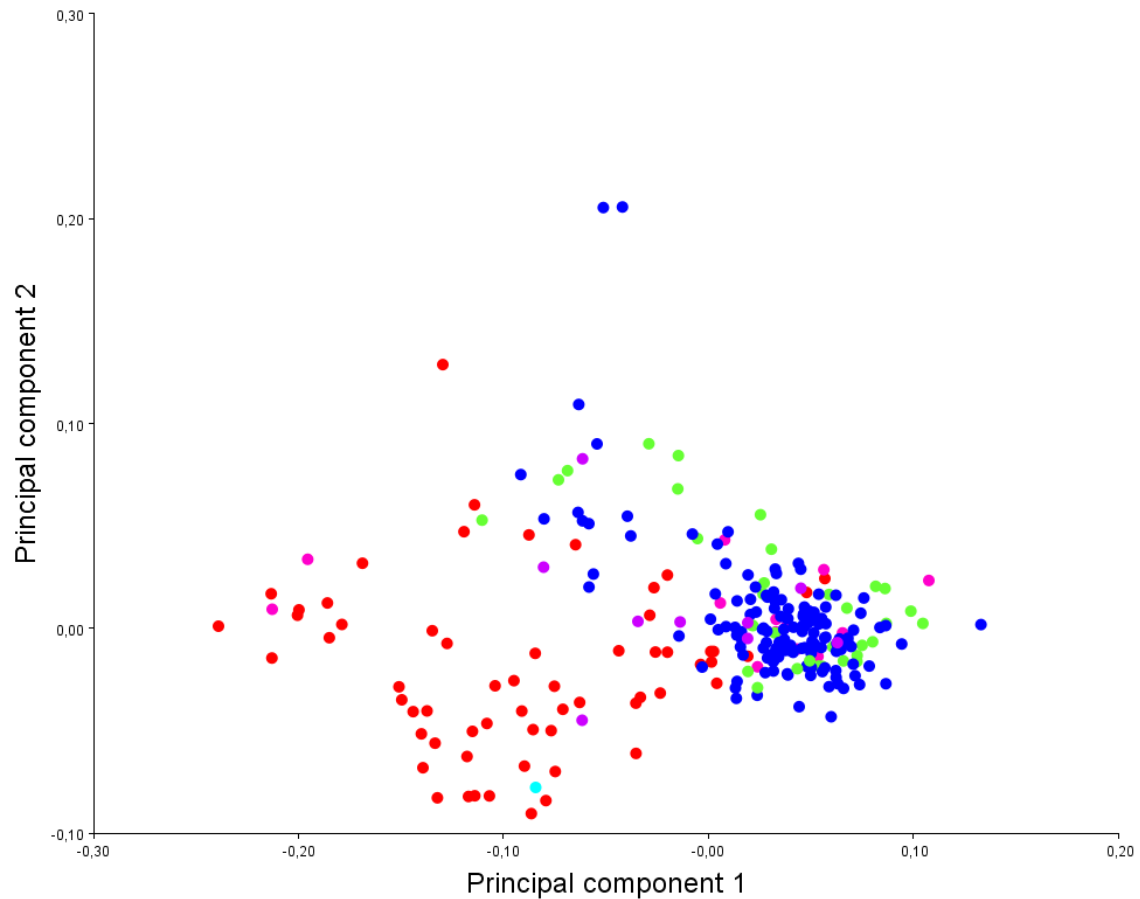


Abb. 70: Scatterplottdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Unterkiefer gefärbt nach Rassen: rot Perser, blau Europäisch Kurzhaarkatzen, grün andere Rassen, lila Britisch Kurzhaar, pink unbekannt/Mischling, hellblau Exotic Shorthair. Entlang der PC 1 gibt es eine Trennung zwischen Perserkatzen und den anderen untersuchen Katzenrassen.

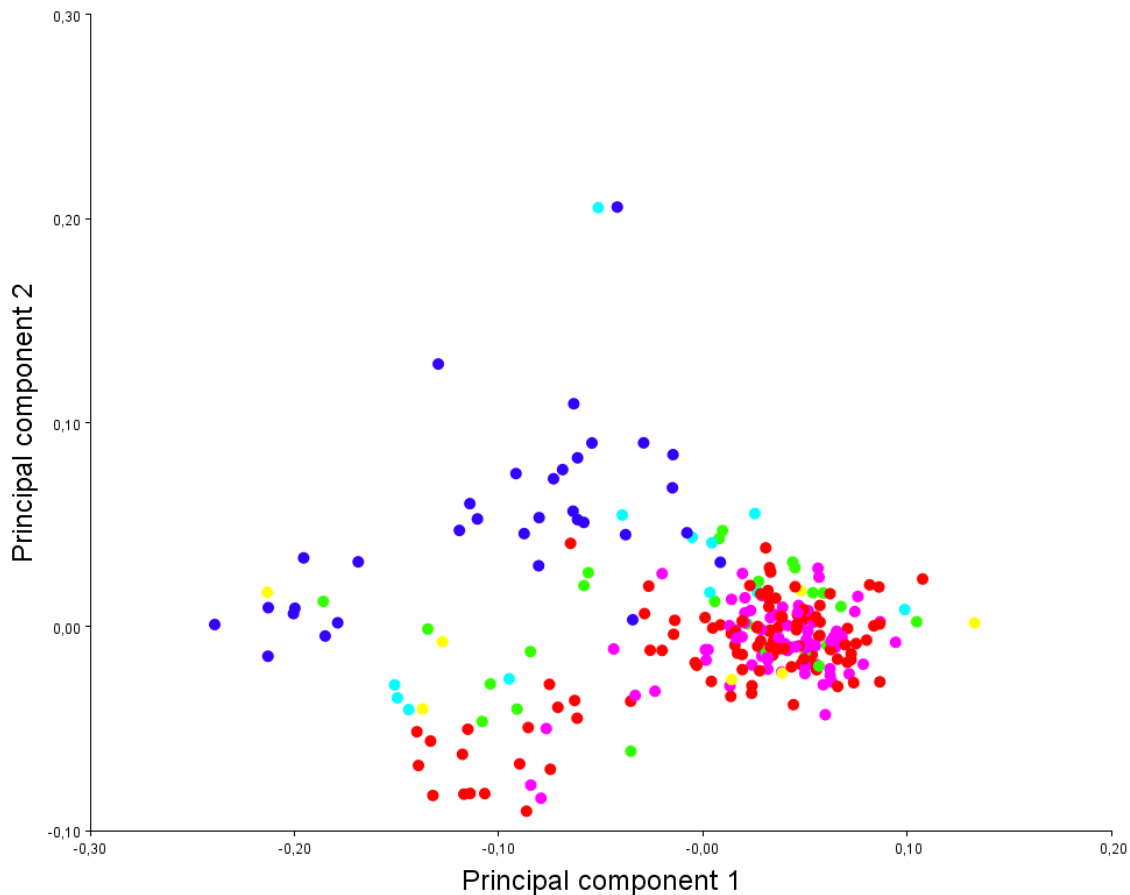
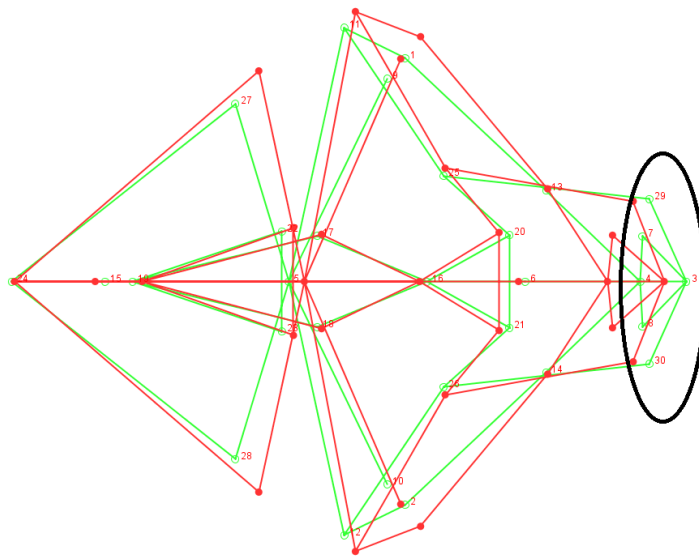


Abb. 71: Scatterplotdiagramm PC 1 vs. PC 2 aller Unterkiefer gefärbt nach Altersklasse: rot Adult, grün Juvenil, dunkelblau K1, hellblau K2, pink Senioren, gelb unbekannt. Jüngere Individuen, vornehmlich der Altersklasse K1, separieren sich entlang der PC 2 deutlich von den anderen Altersklassen.

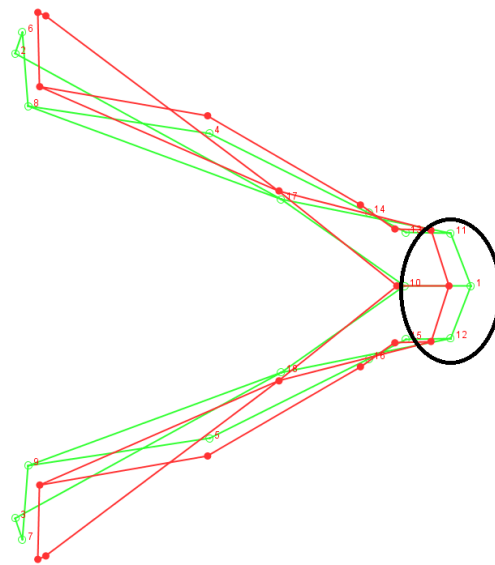
4.1.4. Prüfung der Beziehung zwischen Unterkiefer und Schädel mittels Partial-Least-Squares-Analyse (PLS)

Zur Prüfung der Beziehung zwischen Schädel und Unterkiefer wurde in MorphoJ eine Partial-Least-Squares-Analyse (PLS) durchgeführt. Die PLS ist ein multivariates statistisches Verfahren und eine von mehreren kovarianzbasierten statistischen Modellen (Pirouz 2006). Sie bestimmt die Kovariation zwischen zwei oder mehr Variablenblöcken und erstellt einen neuen Satz von Variablen, der für maximale Kovarianz unter Verwendung der geringsten Dimensionen optimiert ist (McIntosh et al. 1996). Geeignet ist diese Methode, wenn beispielsweise aufgrund von kleinen Datensätzen, fehlenden Werten oder unbekannter Verteilung eine gewöhnliche Regressionsanalyse nicht möglich ist (Pirouz 2006). Es wurden 2-Block-PLS-Analysen

aus einem kombinierten Datensatz von Unterkiefer- und Schädelkoordinaten durchgeführt, welche für weitere Untersuchungen nochmals nach Rassen (Perserkatzen, Europäisch Kurzhaarkatzen) unterteilt wurden. Über die PLS lässt sich die Kovariation untersuchen. Darunter wird die gleichsinnige Veränderung verstanden. Die Kovarianz ist ein Maß der Kovariation und erklärt den Zusammenhang zwischen zwei Variablen. Der enthaltende RV-Koeffizient kann einen Wert zwischen Null und Eins annehmen, wobei Werte $> 0,7$ eine starke Wechselbeziehung anzeigen (Kessler 2007). Je näher der Wert bei Eins liegt, desto größer ist die Ähnlichkeit der untersuchten Matrizen. Bei den Persern betrug die gesamte Kovarianz (RV) 0,8605. Die PLS 1-Komponente erklärt davon 84,117 %, zusammen mit der PLS 2-Komponente werden 97,446 % der Kovarianz erklärt. Bei den Europäisch Kurzhaarkatzen betrug die gesamte Kovarianz (RV) 0,709. Die PLS 1 erklärt 71,285 % davon, zusammen mit der PLS 2 werden 96,148 % der Kovarianz erklärt. Die 2-Block-PLS für alle Katzen ergab einen RV-Koeffizienten von 0,8487. Die durchgeführte Permutation ergab einen p-Wert von $< 0,001$. Die Analyseergebnisse sind somit hochsignifikant. Die Analyseergebnisse sowie die dazu gehörigen Grafiken (Abb. 72 – 74) zeigen, dass Schädel und Unterkiefer stark integriert sind, somit brachyzephe Individuen einen kurzen Unterkiefer zeigen, verglichen mit mesozephalen und dolichocephalen Tieren. Die Gestaltsänderung ist besonders bei den Perserkatzen stark nachvollziehbar. Sie zeigen, verglichen zu den Untersuchungen an den Europäisch Kurzhaarkatzen und der Untersuchung an der Gesamtheit der Individuen, einen deutlich erhöhten RV-Koeffizienten. In der Grafik ließ sich dies vor allem im rostralen Bereich von Schädel und Unterkiefer widerspiegeln. Diese Veränderungen sind auch beim Menschen bekannt, bei denen Probanden mit Malokklusion höhere RV-Werte aufweisen als Probanden ohne Okklusionsstörungen (Toro-Ibacache et al. 2014). In allen Analysen wurde ein Signifikanzniveau mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit (p) von $p \leq 0,05$ angenommen. Das Signifikanzniveau wurde mittels Permutationstest mit 10.000 Permutationen bestimmt. Der Permutationstest ist ein nicht-parametrischer Test, welcher neue Datensätze simuliert, in denen die Daten zufällig verändert werden. Er wird bei Analysen mit geringem Stichprobenumfang oder Analysen ohne Normalverteilung angewendet (Viscosi und Cardini, 2011; Klingenberg et al. 2002; Klingenberg 2009).



Block 2 PLS1



Block 1 PLS1

Abb. 72: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull aller Individuen. Eine Verkürzung im rostralen Bereich wurde markiert. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass eine Verkürzung im rostralen Element des Schädels mit einer Verkürzung im rostralen Bereich der Mandibula einhergeht.

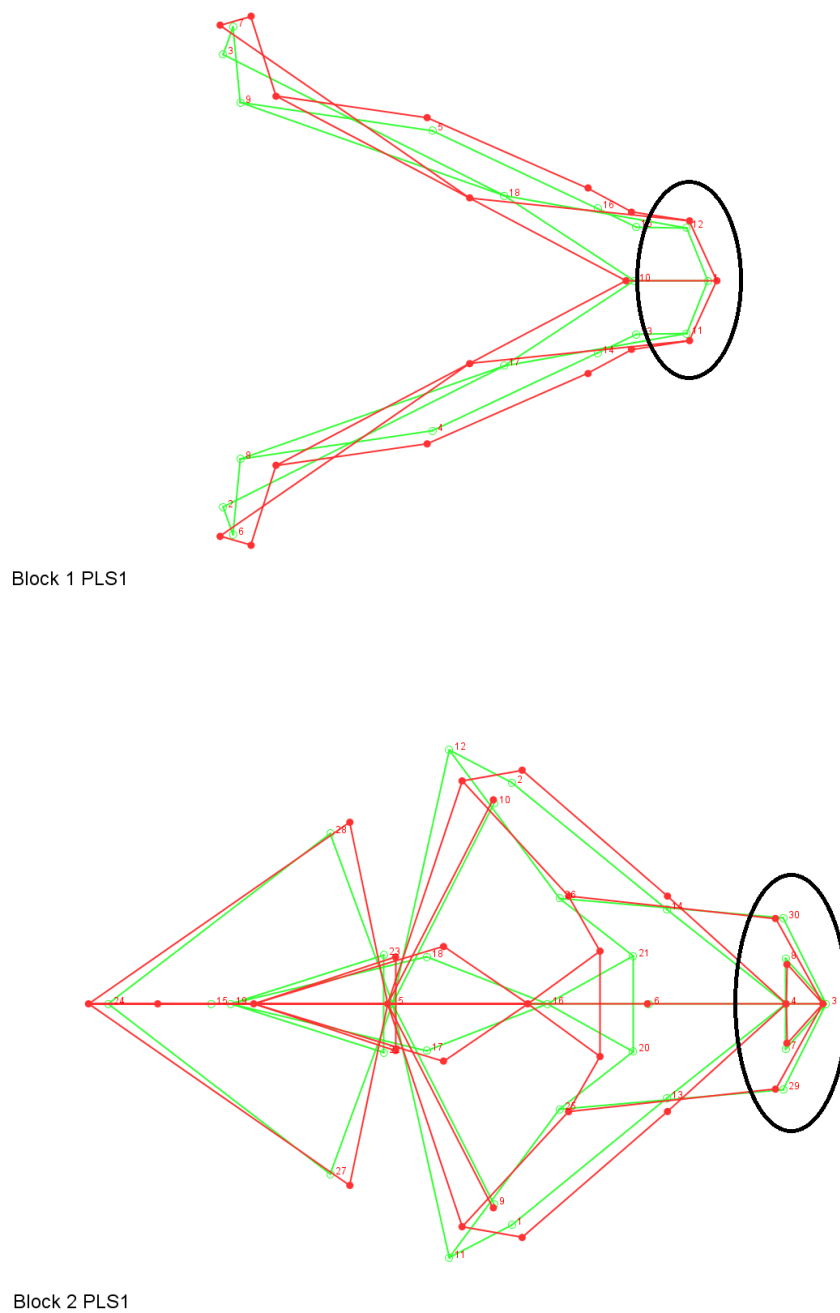


Abb. 73: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull Europäisch Kurzhaarkatzen. Wireframedarstellung mit Markierung im rostralen Bereich. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen nur geringgradige Abweichungen in der Gestalt, die sich jedoch gleichermaßen im Unterkiefer und im Schädelbereich zeigen.

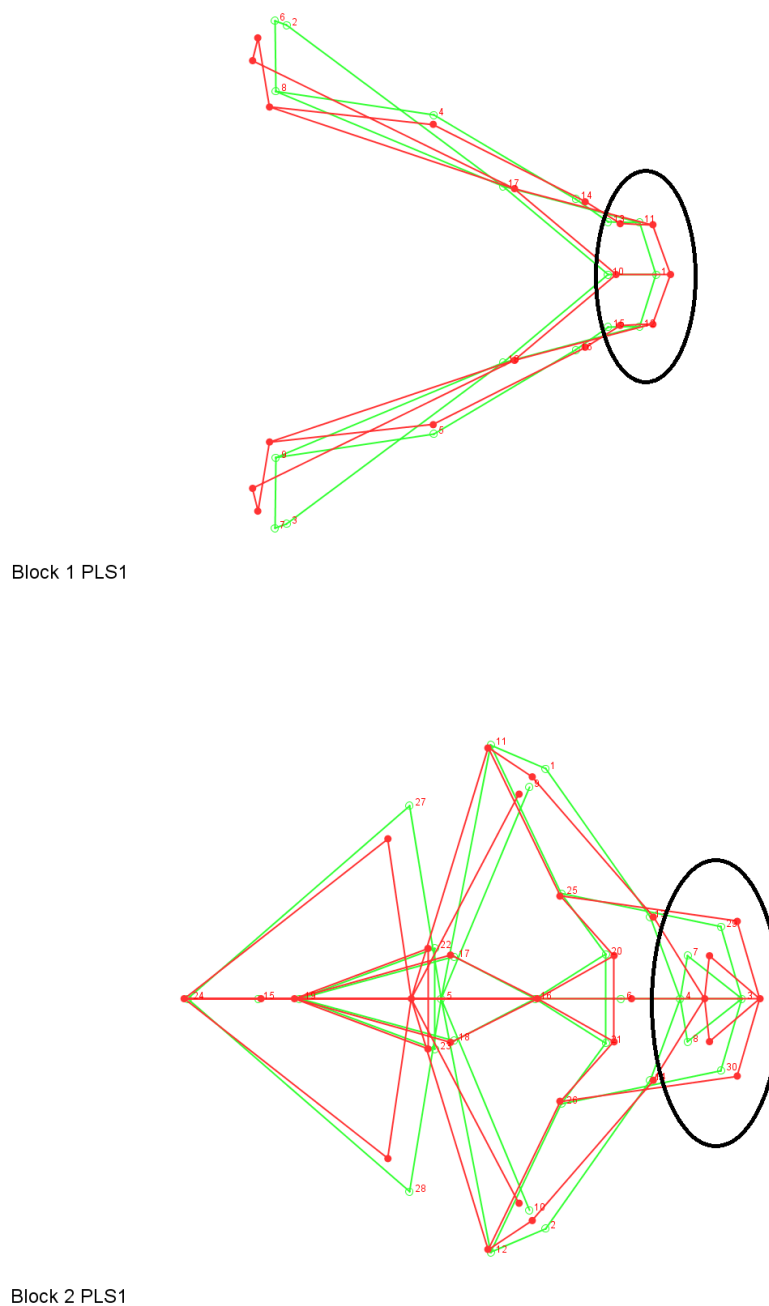


Abb. 74: Grafische Ausgabe aus der PLS-Analyse Mandible/Skull Perserkatzen. Wireframedarstellung mit Markierung im rostralen Bereich. Die sich überlagernden Wireframegraphen zeigen, dass sich die Gestaltsänderungen im rostralen Gestaltungselement des Schädels gleichermaßen auf den Unterkiefer auswirken.

4.2. Auswertung der statistischen Ergebnisse

Die Analyse der Schädel der einzelnen Untergruppen ergab, dass die Hypothese, dass das Geschlecht oder der Kastrationsstatus einen Einfluss auf die Gestalt nehmen würden, für einen Großteil der Untersuchungen zurückgewiesen werden kann. Der Gestaltsunterschied der Senioren der Europäisch Kurzhaarkatzen in der Geschlechtsanalyse zeigt sich in einem kürzeren, und breiterem Viscerocranium und einer geringgradigen Erhöhung im Bereich des Schädeldachs (Abb. 75). Der Gestaltsunterschied in der Analyse „Adult alle Kastrationsstaus“ zeigt sich in einem rostral verlängerten und im Bereich des Arcus zygomaticus schmaler werdenden Viscerocranium sowie einem geringeren Anstieg zur Schädelkalotte hin. Das Schädeldach wirkt abgeflacht und ist in Breite und Höhe reduziert (Abb. 76).

Tabelle 8: Kurzübersicht über die Ausgabe der DFA von Kastrationsstatus und Geschlecht

p > 0,001; kein statistisch hochsignifikanter Unterschied	p < 0,001; statistisch hochsignifikanter Unterschied
Perser Adult Geschlecht	Europäisch Kurzhaar Senior Geschlecht
Perser Adult Kastrationsstatus	Adult alle Kastrationsstatus
Perser Senior Geschlecht	Unterkiefer alle Kastrationsstatus
Perser Juvenil Geschlecht	
Perser Juvenil Kastrationsstatus	
Europäisch Kurzhaar Adult Geschlecht	
Europäisch Kurzhaar Adult Kastrationsstatus	
Andere Rassen Adult Geschlecht	
Andere Rassen Adult Kastrationsstatus	
Andere Rassen Senior Geschlecht	
Andere Rassen Senior Kastrationsstatus	
Adult alle Geschlechter	
Juvenil alle Geschlechter	
Juvenil alle Kastrationsstatus	
K1 alle Geschlechter	
K2 alle Geschlechter	

K2 alle Kastrationsstatus	
Senior alle Geschlechter	
Senior alle Kastrationsstatus	
Unterkiefer alle Geschlechter	

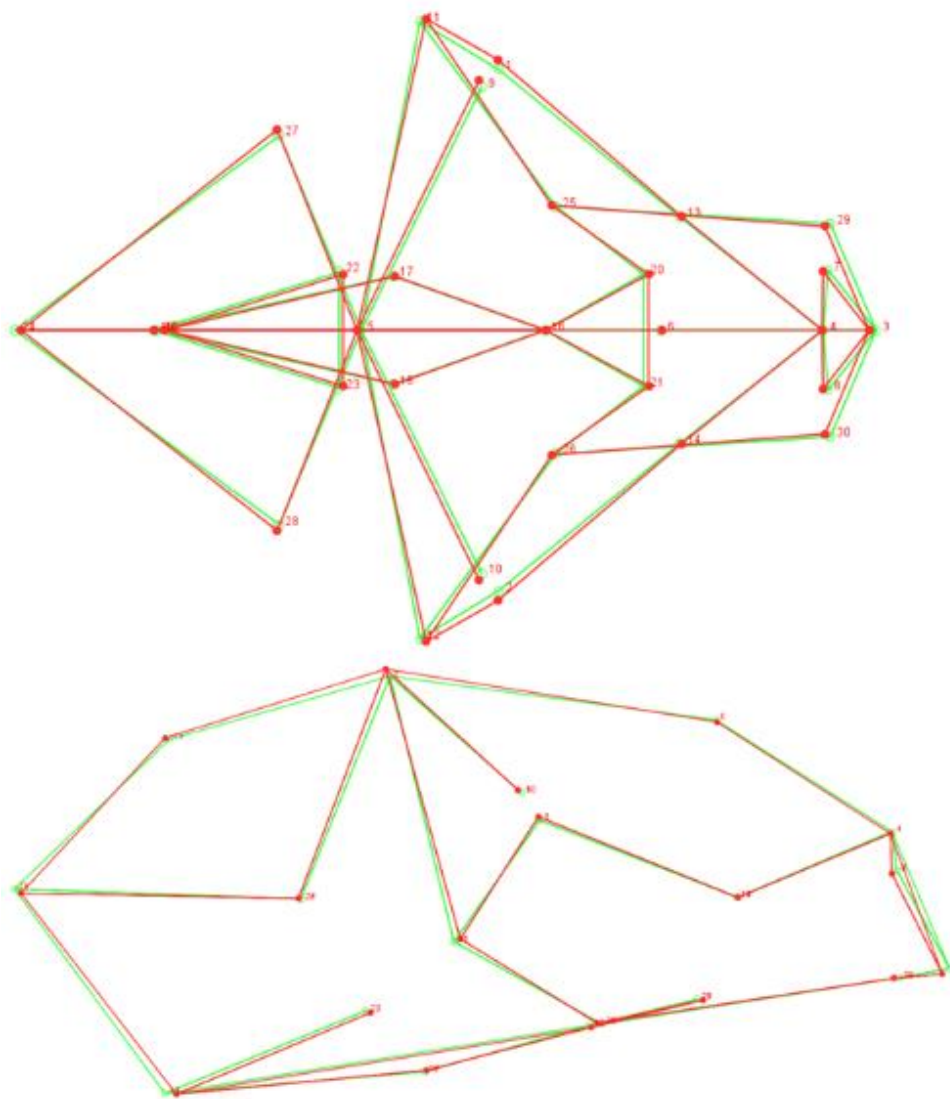


Abb. 75: Wireframedarstellung des Gestaltsunterschiedes der Discriminant function analysis Europäisch Kurzhaar Senior Geschlecht: Der Gestaltsunterschied zwischen den Geschlechtern in der Altersklasse der Senioren zeigt ein geringgradig verkürztes und breiteres Viscerocranium, die Schädelkalotte ist geringgradig nach dorsal erweitert.

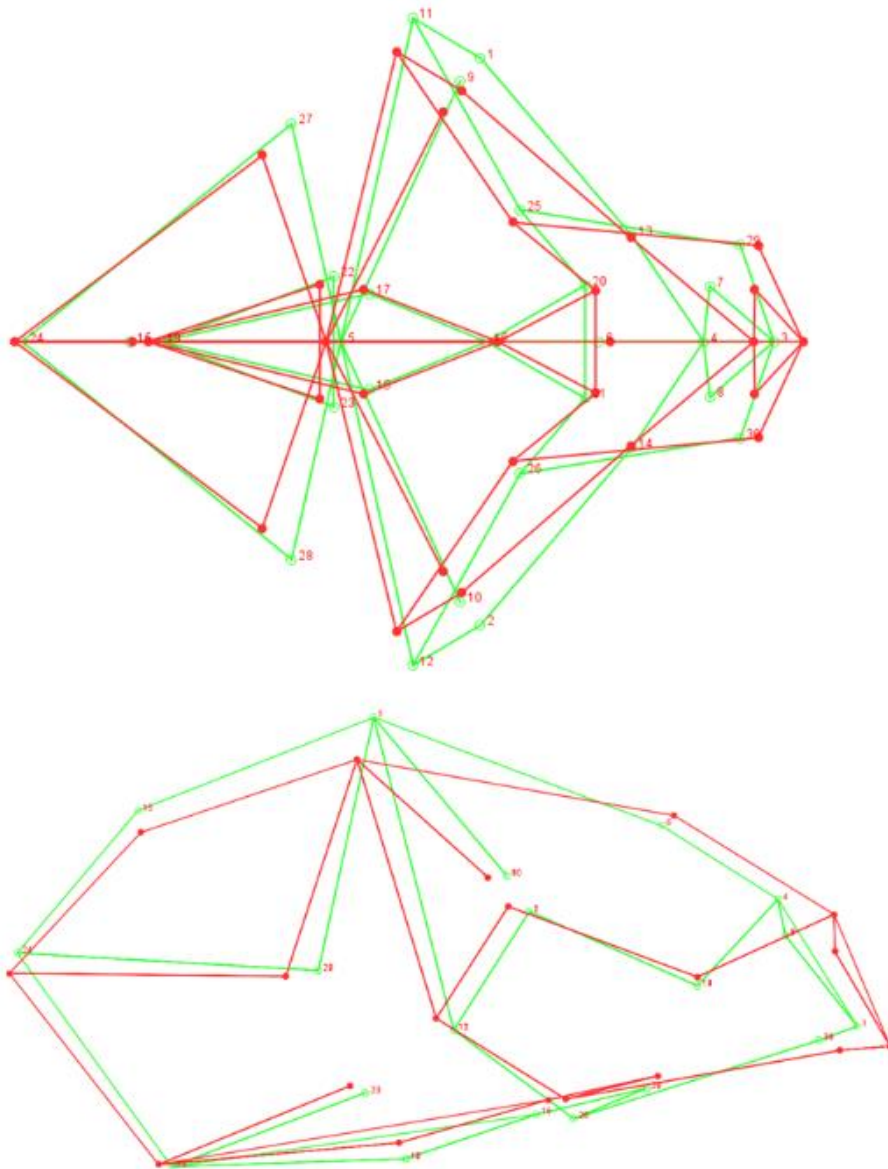


Abb. 76: Wireframedarstellung des Gestaltsunterschiedes der Discriminant function analysis Adult alle Kastrationsstatus: Der Unterschied zwischen der Schädelgestalt abhängig vom Kastrationsstatus in der Altersklasse der Adulten zeigt rostral eine Verlängerung im Viscerocranium bei zeitgleicher Verschmälerung in der Breite. Das Neurocranium ist in Höhe und Breite reduziert. Die Schädelgestalt ist flacher.

Ebenso ist ein Einfluss des Kastrationsstatus in der Analyse aller Unterkiefer erkennbar. Die Gestalt des Unterkiefers variiert in der Gesamtheit in der Länge und Breite. Der Corpus ist weniger stark gebogen (Abb. 77).

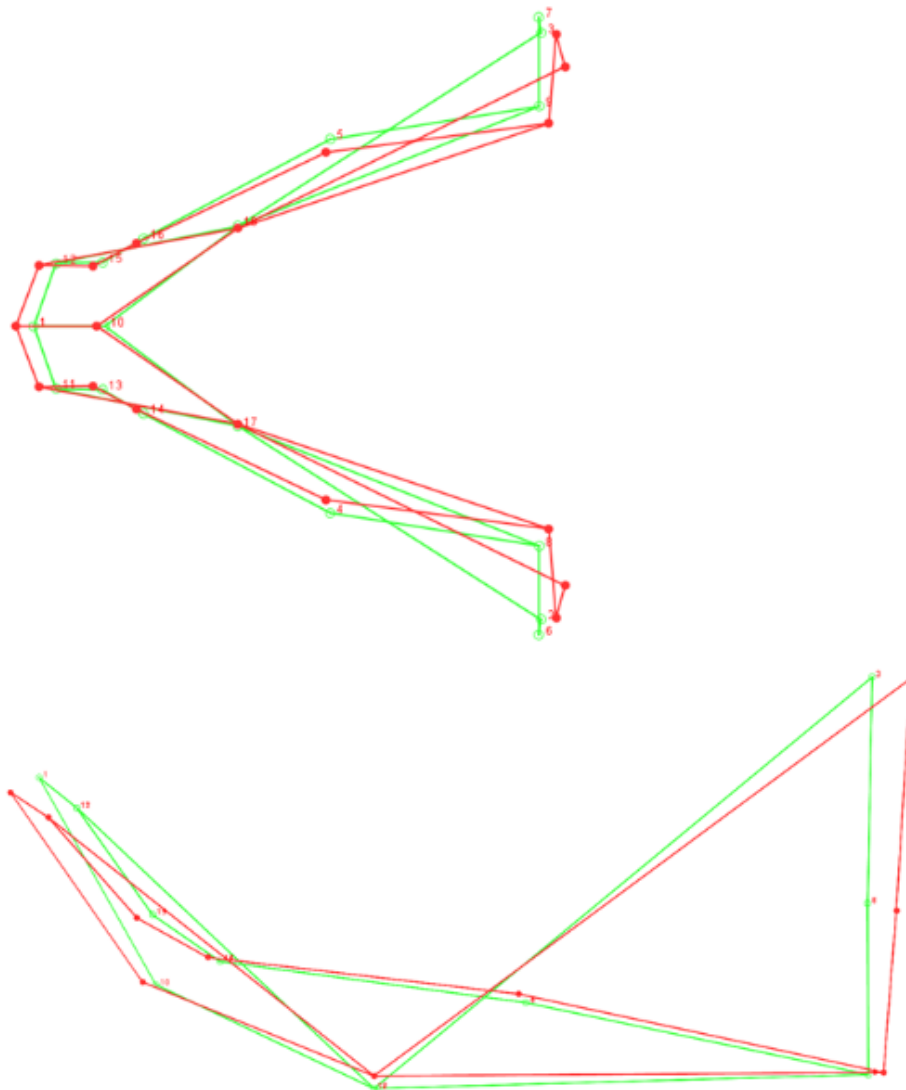


Abb. 77: Wireframedarstellung der Discriminant function analysis aller Unterkiefer Kastrationsstatus: Der Gestaltsunterschied der Unterkiefer aller Individuen abhängig von deren Kastrationsstatus spiegelt sich in einem im Gesamten gestreckten und schmaleren sowie am Corpus weniger stark gebogenen Unterkiefer wider.

Die Gestaltsvariationen wurden in MorphoJ mittels der Hauptkomponentenanalyse (Principal Component Analysis = PCA) untersucht. Näheres zu dieser Analyse ist dem Abschnitt 3.5.2.1. Analysen in Morpho J - Hauptkomponentenanalyse zu entnehmen.

In PAST erfolgte die abschließende Statistik über eine nicht parametrische multivariate Varianzanalyse (multivariate analysis of variance = MANOVA), durch die der Gruppenunterschied in den Werten der Hauptkomponenten aus der PCA für jedes Individuum mit einer Permutation von 10.000 ermittelt wurde. Bei der multivariaten Varianzanalyse ist ein Vergleich mehrerer abhängiger Variablen mit unabhängigen Variablen möglich. Der Test kommt zum Einsatz, wenn die Vermutung besteht, dass mehrere abhängige Variablen auf eine unabhängige Variable Einfluss nehmen. In PAST fanden nicht parametrische multivariate Varianzanalysen (PERMANOVAs) der ersten fünf Hauptkomponenten für die Rasse sowie für die Altersklasse statt, außerdem erfolgten zwei Two-Way-PERMANOVAs auf die Gruppenunterschiede von Rasse und Kastrationsstatus sowie Rasse und Altersklasse. PERMANOVA wird verwendet, um Gruppen zu vergleichen und die Nullhypothese zu testen, dass die Schwerpunkte und die Streuung der Gruppen für alle Gruppen gleichwertig sind. Mit einer hohen statistischen Signifikanz von $p < 0,0001$ konnte gezeigt werden, dass es zwischen den Gruppen Rasse, Kastrationsstatus und Altersklasse einen Unterschied gibt. In der PERMANOVA erfolgt neben der Untersuchung des Unterschiedes im Gesamten auch die Untersuchung der Unterschiede der einzelnen Untergruppen. Mittels dieser Analyse kann gezeigt werden, dass die Perserkatzen statistisch signifikante Unterschiede zu fast allen anderen Rassen in der Studie aufweisen. Ähnlichkeiten scheinen lediglich bei den Rassen Devon Rex, Kurilen Bobtail und Exotic Shorthair zu bestehen. Die PERMANOVA der Altersklassen zeigt ebenfalls einen statistisch hochsignifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen, wobei die Unterschiede in sich nah stehenden Altersgruppen vergleichsweise gering ausfallen oder statistisch nicht relevant sind (siehe Anhang 8.2.4.1. Ergebnisse der PERMANOVA (Rasse, Altersklasse)).

Bei der Two-way PERMANOVA werden 2 Gruppen direkt miteinander verglichen. Es wird die Nullhypothese getestet, dass es keinen Unterschied zwischen den Gruppen Rasse und Kastrationsstatus beziehungsweise Rasse und Altersklasse gibt. Die Ausgabe der statistischen Analyse der Two-way PERMANOVA lässt den Schluss zu, dass die Nullhypothese widerlegt werden kann. Der Unterschied zwischen den

Gruppen Rasse / Altersklasse und Rasse / Kastrationsstatus ist mit einem Signifikanzniveau von $p = 0,0001$ jeweils als statistisch hochsignifikant anzusehen.

5. Diskussion

Perserkatzen, insbesondere der moderne Typus der Peke-face Perserkatze, zeichnen sich durch einen zunehmenden Grad an Brachyzehalie aus. Diese grundlegende Veränderung der Schädelmorphologie ist mit Erkrankungen der Augen und Augenanhangsorgane, Zahnfehlstellungen, massiven Atembeschwerden und sogar Gehirnerkrankungen im Sinne eines Hydrocephalus internus und mit weiteren Folgeerscheinungen einer reduzierten Schädelkapazität verbunden. Es konnte gezeigt werden, dass der Grad der Brachyzehalie direkt mit den damit verbundenen Gesundheitsproblemen korreliert (Schmidt et al. 2015, Sieslack 2019), das heißt, je kürzer die Knochen des Gesichtsschädels sind, umso ausgeprägter sind auch die negativen gesundheitlichen Auswirkungen. Der Nachweis dieser Zusammenhänge hat eine große Bedeutung für die Anwendung des Tierschutzgesetzes im Zusammenhang auf diese Katzenrasse.

Es konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass sich die koronale Wachstumsfuge der Schädeldecke bei Perserkatzen sehr früh im Laufe der Ontogenese verschließt und so die Längsausdehnung des Neurokraniums und sekundär auch des Gesichtsschädels verkürzt. Bei brachyzephalen Hunderassen konnte ein verfrühter Verschluss der Suturen zwischen den Knochen des Gesichtsschädels dokumentiert werden (Geiger et al. 2017). Die Autoren dieser Studie argumentieren, dass eine Verkürzung des Gesichtsschädels aufgrund von heterochronen Wachstumsprozessen auftreten kann. Einerseits spielt beim Hund das Wachstum des Gesichtsschädels mit dem allgemeinen Wachstum des Körpers zusammen (Wayne, 1986). Es liegt ein allometrisches Wachstum vor, wobei mit Wachstum des Schädels vor allem die Knochen des Gesichtes überproportional wachsen (Wayne, 1986). Hinzu kommen aber auch Prozesse, in denen eine Morphologie unter gewissen Selektionsdrücken (züchterische Vorlieben) die weitere Ausprägung des Gesichtsschädels steuern kann. Die wiederholte oder verminderte Ablesung eines Gens ist eine grundlegende Komponente für die Variabilität von Phänotypen im Laufe der Evolution (Kashi und King 2006) und könnte auch die durch züchterische Selektion in einem Organismus verankert werden.

Das Regulatorgen RUNX2 spielt eine essentielle Rolle in der Vermehrung von Knorpelzellen und in der frühen Osteoblastendifferenzierung aus mesenchymalen

Vorläufern. RUNX2 besitzt einige variable Sequenzwiederholungen (Satelliten DNA), wie die polyglutamin–polyalanine-reiche Region (QA). Diese steuern die Transkriptionsaktivität des Gens. Das Verhältnis der Polyglutamine zu den Polyalaninen in der RUNX2 QA Region korreliert mit der Gesichtslänge bei den verschiedenen Hunderassen (Fondon und Garner 2004). Diesem biologischen Wirkprinzip steht aber der Verlust der genetischen Information entgegen, die zum Beispiel an heterozygoten RUNX2+/- Mäusen gezeigt werden konnte, die einen ähnlichen Phänotyp wie Menschen mit der so genannten kleidokranialen Dysplasie zeigen, wie etwa frühzeitige Verknöcherung der Suturen und Fontanellen, dentale Anomalien, hypoplastische oder fehlende Schlüsselbeine und Kleinwuchs (Komori et al. 1997).

Es wurde bereits herausgestellt, dass eine Modifikation der Aktivität der Wachstumsfugen im Sinne einer Heterochronie nicht für die gesamte Morphologie der brachyzephalen Hundeschädel verantwortlich sein kann (Henze 2012). Vor einigen Jahren wurde nachgewiesen, dass die Schädelbasisfugen (Synchondrosen) sich bei brachyzephalen Hunden bereits in den ersten Lebensmonaten schließen, obwohl das Wachstum des Gehirns noch nicht abgeschlossen ist (Klingler 2013). Bisher scheinen drei Mutationen an der brachyzephalen Schädelmorphologie des Hundes beteiligt zu sein. Das „bone morphogenetic protein 3“ (*BMP3*) ist bei Hunden des Bulldogs und French Bulldogs Typus und bei Boston Terriern mutiert. Darüber hinaus wurde eine Veränderung des SPARC-related modular calcium binding 2 (*SMOC2*) Gens bei brachyzephalen Hunden identifiziert (Marchant et al. 2017, Schoenebeck et al. 2012).

Es stellt sich daher auch die Frage, ob die Schädelmorphologie der Perserkatzen durch Entwicklungsprozesse entsteht, die im Rahmen einer natürlichen Modifikation bestimmter genetischer Abläufe stattfinden, beispielsweise in Form von Heterochronie, oder ob es Hinweise gibt, dass pathologische Mechanismen für die Schädelmorphologie verantwortlich sind. Obwohl die dokumentierten Korrelationen zwischen Krankheitssymptomen und zunehmenden Graden an Brachyzephalie ausreichen, um den §11 des Tierschutzgesetzes anzuwenden und die Zucht der Perserkatze einzuschränken oder mindestens in neue Richtungen zu lenken, müsste der Nachweis eines Krankheitsprozesses als Grundlage des Peke-face Perser Phänotyps zu einem Verbot der Zucht dieser Katzen führen.

Vor kurzem wurde auch ein Gendefekt beim Hund beschrieben, der gleichermaßen für das humans Robinow-Syndrom verantwortlich ist, einem angeboren Fehlbildungssyndrom mit Kleinwuchs, großem Hirnschädel, Hypertelorismus, Mittelgesichtshypoplasie, breitem Nasenrücken, kurzer aufgeworfene Nase, antevvertierter Nares, mesomeler Dysplasie der Unterarme und multiplen kleinen Skelettanomalien, wie sie auch bei vielen Möpsen und Französischen Bulldoggen zu finden sind. Die genetische Ursache der autosomal-dominant vererbten Form besteht in Mutationen pathogener Varianten im WNT5A-Gen (Person et al. 2010), später wurden als weitere Ursache pathogene Veränderungen in den Genen DVL1 und DVL3 gefunden (White 2018). Die genauen Zusammenhänge, die zum pathologischen Phänotyp führen, sind noch nicht geklärt, es ist jedoch bewiesen, dass die Produkte der Gene Transkriptionsfaktoren sind, die beim Knochenremodeling eine Rolle spielen (Baron und Kneissel 2013). Es wird daher zunehmend deutlich, dass der Zucht brachyzephaler Hunde pathologische Entwicklungsprozesse zu Grunde liegen, die beim Menschen als Krankheit einzustufen sind. Die Zucht der hochgradig brachyzephalen Möpse ist aufgrund der erdrückenden Fakten in den Niederlanden bereits eingestellt worden.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Wachstum des Schädels von brachyzephalen Perserkatzen in verschiedenen Stadien der Ontogenese mit dem von mesozephalen Europäisch Kurzhaarkatzen und anderen Katzenrassen verglichen. Wir konnten zeigen, dass bei Perserkatzen vom Peke-face-Typus keine Form der Heterochronie vorliegen kann, da sich in den geometrisch-morphometrischen Untersuchungen eine klare Abgrenzung der Perserkatzen, die Perserkatzen vom Peke-face-Typus im besonderen Maße, ergeben hat, die auf eine fehlende Individualentwicklung hindeuten lässt. Ebenfalls sind die Veränderungen der Schädelmorphologie in allen Altersklassen stark von der Morphologie bei Europäisch Kurzhaarkatzen und anderen Katzenrassen sowie in der Rassegruppe der Perserkatzen von den Doll-face Persern unterscheidbar. Ein Hinweis zu einer Entwicklung in einem anderen Zeitabschnitt ist somit nicht gegeben. Inwiefern die Genetik und der Hormoneinfluss Auswirkungen auf die Ausprägung der Brachyzephalie haben, muss teilweise noch erforscht werden. Eindeutig zeigt sich jedoch, dass durch züchterische Selektion Leiden aufgrund starker Brachyzephalie Merkmale vermieden werden kann, da sich eine eindeutige Trennung zwischen Peke-face und Doll-face Perserkatzen in allen Untersuchungsabschnitten darstellen lässt. Somit kann bei den Peke-face Persern von einer pathologischen

Gestaltsausprägung ausgegangen werden, welche dem Tierschutz nicht gerecht wird und gegen den Paragraphen 11b des Tierschutzgesetzes verstößt. Eine Reglementierung der Perserkatzenzucht hin zu gesünderen Katzen mit weniger starken Brachycephaliemerkmale ist daher unabdingbar.

5.1. Studiengruppe

Analysiert wurden 258 Katzen in jeweils 3 Messungen. Die Untersuchung des Einflusses des Messfehlers auf die Gestalt mittels Procrustes-ANOVA endete mit einem zu vernachlässigenden Ergebnis. Demzufolge sind alle Analysen auf der Grundlage der ersten Messung durchgeführt worden. Kleinere Abweichungen werden hier weniger berücksichtigt, als in der Analyse der Durchschnittswerte der Koordinaten. Da sich jedoch in der Procrustes-ANOVA kein statistisch signifikanter Messfehler ergeben hat, kann dessen Einfluss auf die Gestaltsunterschiede vernachlässigt werden (Spasov et al. 2017). Die Aufteilung der Katzen auf die entsprechenden Altersklassen verhält sich über die Gesamtheit der 258 Patienten ungleichmäßig. Der Großteil des Patientenguts verteilt sich auf die Gruppen Adult und Senioren. Die Untergruppen Kitten bis 6. Lebensmonat (K2) und die Juvenilen enthielten neben der Gruppe derer, denen keine Altersklasse zugeordnet werden konnte, die geringsten Patientenanzahlen (< 30 Patienten). Trotzdem konnte bei genauerer Betrachtung der kleinen Untergruppen meist ein ausgeglichenes Verhältnis der Rassen beobachtet werden, sodass eine Analyse der morphologischen Unterschiede weiterhin möglich war.

Bei der Betrachtung der Rekonstruktionen aus Amira® zeigten einige Patienten deutliche Abweichungen im Vergleich zu anderen Patienten derselben Altersklasse. Aufgrund dieser Unstimmigkeiten wurden diese Patienten hinsichtlich ihres Zahnstatus genauer überprüft. Dieser ergab jedoch keine signifikanten Abweichungen zur restlichen Gruppe. Bei der Betrachtung muss berücksichtigt werden, dass die Daten zum Signalement der Tiere lediglich überliefert sind und aus der Datenbank der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen übernommen worden. Ein Fehler in der dortigen Dateneingabe oder ein Fehler bei der Übernahme der Daten kann eine falsche Einteilung in die Untergruppen zur Folge haben.

Weiterhin ist bei der Betrachtung des vorliegenden Patientengutes die Untergruppe der Katzen zu berücksichtigen, deren Rasse unbekannt ist oder bei denen es sich um Mischlinge handelt (Rassecode 16). Informationen zu den Elterntieren bei Mischlingen lagen nicht vor. Einige Patienten dieser Gruppe positionieren sich in den Scatterplottdiagrammen deutlich. Beispielsweise zeigen sich in der Untergruppe der Kitten bis zum 3. Lebensmonat 2 Katzen (micro 35 und micro 37), die sich deutlich im Bereich der Peke-face Perser befinden, sodass davon ausgegangen werden kann, dass diese Patienten eine starke brachyzepale Gesichtsform aufweisen. Da jedoch keine Angaben zur Rasse verfügbar sind, ist nicht klar, ob es sich um Perserkatzen handelt oder um eine Rasse mit ebenfalls stark brachyzepalen Gesichtszügen, wie beispielsweise die Exotic Shorthair. Auch im umgekehrten Fall zeigt sich in der Hauptkomponentenanalyse aller adulten Katzenschädel eine Positionierung einiger Katzen in der Gruppe derer, die eine eher dolichozepele Schädelform aufweisen. Eine abschließende Aussage, um welche Rassen oder Rassemischungen es sich handelt, lässt sich jedoch aufgrund der mangelnden Datenlage nicht treffen, sodass diese Patienten bei Analysen bezüglich der Rassen immer etwas Außen vor betrachtet werden müssen.

Das Hauptaugenmerk der Untersuchung bezog sich meist auf den Vergleich von Perserkatzen mit Europäisch Kurzhaarkatzen. Zur besseren Übersicht wurden alle „Nicht-Perser“ und „Nicht-Europäisch Kurzhaarkatzen“ als „andere Rassen“ in der Untersuchung zusammengefasst. Hierbei ordneten sich jedoch einige Patienten deutlich einer Richtung im Scatterplottdiagramm zu. Besonders auffällig zeigte sich dies bei den „anderen Rassen“ mit ebenfalls brachyzepalen Schädelmerkmalen, wie der Exotic Shorthair, der Britisch Kurzhaar und den Kartäusern. Bereits in der Studie von Schlueter et al., 2009, zeigte sich, dass die Rasse Exotic Shorthair, als nah verwandte Rasse zur Perserkatze, sehr markante Brachyzepaliemerkmale aufweist, ähnlich der Peke-face Perser. Ebenfalls konnte die Studie von Bertolini et al., 2016, zeigen, dass von der Perserkatze abstammende Katzenrassen, wie Britisch Kurzhaar und Exotic Shorthair eine genetische Überlappung zeigen. Die Untersuchungen mittels MANOVA zeigen diese Zusammenhänge in unterschiedlicher Ausprägung (siehe 8.2.4. Ergebnisse aus der Analyse in PAST). Aufgrund vergleichsweise kleiner

Patientenzahlen war eine weitere Analyse der morphologischen Unterschiede nicht vorgesehen. Eine Untersuchung in den Gruppen K2 und Juvenil ließ die Überlegung reifen, dass Gestaltsunterschiede mit der eintretenden Geschlechtsreife oder dem Kastrationsstatus korrelieren. Der Eintritt der Geschlechtsreife erfolgt rassebedingt zu unterschiedlichen Zeiten (Hensel 1999). Der internationale Rassenkatzenverein gibt zwar eine Altersklasseneinteilung für die Ausstellung vor, jedoch bezieht sich dies nicht auf die einzelnen Rassen. Geht man also davon aus, dass die Geschlechtsreife als der Zeitpunkt anzusehen ist, an dem der Wechsel von der Altersklasse Juvenil zur Altersklasse Adult ist, schwanken hier die Zeitpunkte zwischen den Rassen massiv (bis circa 6 Monate). Perserkatzen werden beispielsweise bis zu 6 Monate später geschlechtsreif, als das bei Europäisch Kurzhaarkatzen der Fall ist (Hensel 1999). Ein anderer Aspekt des Eintretens der Geschlechtsreife ist in der Körpermasse zu suchen. Nach Hensel (1999) ist ein Eintreten der Geschlechtsreife ab einem Körpergewicht von etwa 2,5 kg wahrscheinlich. Ebenfalls ist bereits aus anderen Untersuchungen der Einfluss von Hormonen auf das Knochenwachstum bekannt. Die statistischen Tests mittels DFA auf das Geschlecht und den Kastrationsstatus konnten jedoch zeigen, dass Geschlecht und Kastrationsstatus im Großteil der Untersuchungen keine Rolle spielen. Dass jedoch ein hormoneller Einfluss auf das Knochenwachstum vorliegt, ist bereits erwiesen. Dazu zählt unter anderem das Parathhormon, das somatotrope Hormon und das Growth Hormon (GH) (Ishii-Suzuki et al. 1999, Pirinen et al. 1994). Auch die Geschlechtshormone beeinflussen das Knochenwachstum (Junqueira und Carneiro 1996) (siehe 5.5.2. hormonelle Einflüsse auf das Schädelwachstum).

5.2. Bild- und Datenverarbeitung

Bei der Übertragung realer Bilder in Computerprogramme beziehungsweise Computerdarstellungen muss immer ein Kompromiss eingegangen werden, da die Übertragung in Voxel niemals zu 100 Prozent detailliert die Kurven, Winkel und Schattierungen eines natürlichen Körpers widerspiegeln kann (Zelditch et al. 2012). Vor allem jedoch die Auswahl und das Setzen der Landmarks kann zu Fehlern in der Auswertung und Interpretation der Analysen führen. Ein Problem bei der Datenerhebung beziehungsweise -verarbeitung in MorphoJ ist das Setzen der exakt gleichen Menge an Landmarks in einer konstanten Reihenfolge in allen Datensätzen,

um diese korrekt auswerten zu können. Bei fehlenden Landmarks oder Nichteinhaltung der Reihenfolge muss der Datensatz korrigiert oder gelöscht und neu erhoben werden. Sind an Patienten Messpunkte aufgrund von Veränderungen nicht auffindbar, muss dieser Patient aus der Studie ausgeschlossen werden (Adams et al. 2004). Ebenso sind nicht alle Landmarks gleichermaßen gut geeignet. So sind Landmarks der Kategorie 1 (definierte anatomische Punkte) an jedem Individuum leichter und besser reproduzierbar zu setzen, als Landmarks der Kategorien 2 und 3. Durch die gleiche Abfolge der Arbeitsschritte zum Setzen der Landmarks und die Unterstützung mit Hilfslinien, konnte hier eine mögliche Fehlerquelle jedoch reduziert werden (Krey 2010). Ein weiteres Problem bei der Homologie der Landmarks liegt in der Tatsache der Untersuchung unterschiedlicher Altersklassen. Eine Verschiebung von Landmarks durch das Wachstum könnte den Eindruck von sich verschiebenden Landmarks erwecken, was jedoch durch das Setzen an festgelegten anatomischen Strukturen umgangen wurde, um Formunterschiede auch unter dem Aspekt des Alters betrachten zu können (Zelditch 2004).

5.3. Gestaltsänderung

Bei der Untersuchung der Patienten mittels Hauptkomponentenanalyse zeigt sich bei den Perserkatzen, vor allem bei den Altersklassen Adult und Senior, eine Streuung der Punktwolke, die mittels Vergleich der Rekonstruktionen die Trennung der Perserkatzen in die Untergruppen Peke-face und Doll-face Perser darstellt. Auch in den Untersuchungen jüngerer Altersklassen lässt sich bereits eine Tendenz hierzu aufzeigen, wobei in der vorliegenden Studie die Patientenanzahl in den anderen Altersklassen deutlich geringer war, was eine Aussage hierzu erschwerte. In offiziellen Rassebeschreibungen und Ausstellungsrichtlinien sind solche Untergruppierungen der Rasse Perserkatze nicht vorgegeben, jedoch konnte bereits auch Schmidt et al., 2017, ein solches Phänomen aufzeigen. Die Unterscheidung in Peke-face und Doll-face Perser erfolgt jedoch lediglich anhand von optischen Merkmalen und ist nicht an Indizies gebunden.

Das Hauptziel der Untersuchung verfolgte die These, dass die Gestaltsänderungen der Perserkatze einer Heterochronie folgen. Bei einer Heterochronie ist jedoch immer

von einer Individualentwicklung auszugehen, welche sich anhand der vorliegenden Untersuchungen eindeutig widerlegen lässt. In allen Untersuchungen zeigen die Perserkatzen eine eindeutige Abgrenzung von Katzen anderer Rassen, folglich kann keinesfalls von einer Individualentwicklung ausgegangen werden. Auch die Merkmalsausprägung zu einem anderem Zeitpunkt der Entwicklung, als dies bei einem Vorfahren der Fall ist, wie es in der Definition von Hall und Miyake, 1995 zu lesen ist, kann nicht nachvollzogen werden. Angesichts dieser Grundlage kann die Theorie einer Heterochronie ohne weitere Tests widerlegt werden (Drake 2011).

Die Gestaltsunterschiede in der Untersuchung mittels Diskriminanzanalyse zeigen einen Unterschied bei der Untersuchung im Geschlecht der Senioren der Rasse Europäisch Kurzhaar. Die Gruppengrößen (männlich, weiblich) sind gleich verteilt (siehe Anhang: 8.2.2.: Ergebnisse der Discriminant function Analysis). Eine Erklärung könnte im hormonellen Einfluss auf die Schädelgestalt spielen, wobei Kater meist einen größeren runderen Kopf aufweisen können (siehe 5.5.2. hormonelle Einflüsse auf das Schädelwachstum). Die nähere Untersuchung im Gestaltsunterschied des Kastrationsstaus aller adulten Katzen lässt vermuten, dass der Rasseeinfluss ebenfalls auf die Gestalt einwirkt. Die meisten kastrierten Individuen zählen zur Rasse Europäisch Kurzhaar, wohingegen die unkastrierten Individuen zumeist Rassekatzen darstellen, von denen es sich großteils um Perserkatzen handelt. Gleichermäßen zeigt sich dieser Einfluss des Rasseunterschiedes in der DFA aller Unterkiefer hinsichtlich des Kastrationsstatus, bei der ein Großteil der unkastrierten Individuen der Rasse Perserkatze zugeordnet werden kann. Weiterhin muss auch der Altersunterschied berücksichtigt werden, da Jungtiere bis etwa zum 6. Lebensmonat in der Regel noch nicht kastriert sind.

5.4. Formbeschreibungen

Formveränderungen müssen immer in Relation zu Position und Skalierung betrachtet werden. Vor allem sollte man widerstehen, Formänderungen einzelnen Landmarks zuzuweisen, da nach erfolgter Procrustes-fit Analyse die Form immer im Gesamten betrachtet werden muss, um den oben bereits beschriebenen Pinocchio-Effekt zu umgehen (Klingenberg 2013). Im Gegensatz zur klassischen Morphometrie können in der geometrischen Morphometrie die Analyseergebnisse nicht anhand von Strecken

interpretiert werden, sondern müssen über die Auswertung der Graphen erfolgen. Da jedoch Indizes ein Ausdruck von Größe sind und der Allometrie (Formunterschiede durch Größe) unterliegen, sind diese für eine Untersuchung, die sich rein mit Formunterschieden befasst, vergleichsweise weniger geeignet. Die Darstellung der Grafiken liefert keine quantitativen Informationen, erleichtert aber durch die Visualisierung der Landmarks als Formunterschied die Interpretation und das Verständnis der Ergebnisse, beispielsweise aus der Hauptkomponentenanalyse (Viscosi und Cardini 2011). Die Anpassung der Procrustes fit Analyse kann jedoch dazu führen, dass Formunterschiede verschiedener Gruppen nicht mehr so deutlich herausstechen, wenn diese sehr klein sind. Daher ist es wichtig, sich nicht allein auf grafische Ausgaben der Formunterschiede zu verlassen, sondern auch andere Methoden der Untersuchung, wie die Hauptkomponentenanalyse oder kanonische Varianzanalyse, zu nutzen (Klingenberg 2013). Ein anderes Problem der Formbeschreibung mittels Formkoordinaten ist das Fehlen von Krümmungen, welche in einer Formbeschreibung häufig stattfinden. Die Verwendung von Semilandmarks (frei gesetzte Landmarks an Krümmungen) kann dabei Abhilfe schaffen (Zelditch 2004). Auf den Einsatz von Semilandmarks wurde jedoch in dieser Arbeit verzichtet. In verschiedenen Diskussionen über Morphometrie wird besprochen, dass es nicht sinnvoll erscheint, Größe und Form zu trennen, da Größe ein Bestandteil der Form ist. Um einen Vergleich zwischen verschiedenen Individuen zu schaffen, ist es aber sinnvoll, die Größe als Bestandteil zu extrapolieren, wie es in der vorliegenden Untersuchung mittels Procrustes-fit-Anpassung erfolgt ist (Zelditch 2004).

Ein Kompromiss in der Formbeschreibung und -interpretation musste bezüglich der Koordinatenverschiebungen der Landmarks aufgrund verschiedener Anästhesiebedingungen und Lagerungen eingegangen werden. Allein die unterschiedliche Öffnung der Maulhöhle durch einen Maulspreizer sowie die verschiedenen Größen vom Endotrachealtubus können zu Verschiebungen der Landmarkkoordinaten führen. Einige Patienten wurden als Totmaterial übersandt und waren demnach nicht intubiert. Dies muss bei der Interpretation der Formen immer berücksichtigt werden, jedoch ist diese Art der Formveränderungen nur schwer zu interpretieren oder gar auszulöschen. Durch die getrennte Untersuchung von Unterkiefer und Schädel wurde versucht, diesen Fehler zu verringern.

5.5. Mögliche Ursachen für Gestaltsänderungen des Schädels der Peke-face Perserkatze

Es konnte in Einzelfällen gezeigt werden, dass die Sutura coronalis in der Schädeldecke von jungen Peke-face Persern nicht nachgewiesen werden konnte (Schmidt et al. 2015). Bisher noch unveröffentlichte Ergebnisse einer Untersuchung von Lang (in Vorbereitung) konnten zeigen, dass die koronale Sutur anders als bei Katzen physiologischer Kopfform keiner zeitlichen Entwicklung unterworfen ist, sondern sich zwischen 4 und 6 Wochen schließt. Bei mesozephalen Katzen bleiben die Suturen des Schädels bis ins hohe Alter offen, also als bindewebige Verbindung zwischen den Knochenplatten als Syndesmose erhalten. Diese Ergebnisse legen den Verdacht einer Kraniosynostose als Ursache der Perser-Schädelmorphologie nahe.

5.5.1. Genetische Ursachen für Kraniosynostosen

Kraniosynostosen beschreiben den vorzeitigen Schluss der Schädelnähte (Kabbani und Raghuveer 2004). Neben mechanischen und hormonellen Ursachen spielen genetische Ursachen eine entscheidende Rolle bei deren Entstehung (Anderson et al. 2006). In der Humanmedizin sind mittlerweile über 57 Gene bekannt, durch deren Mutation Kraniosynostosen beim Menschen auftreten können, welche wiederum in 2 Untergruppen zu unterteilen sind. Zum einen in die Gruppe der Mutationen, die immer zu einer Kraniosynostose führen und in die Gruppe, bei der eine Mutation nur in seltenen Fällen eine Kraniosynostose auslöst (Goos und Mathijssen 2019). So sind beispielsweise beim Menschen Gendefekte im MSX1 (= MSX1-Gen), FGFR (fibroblast growth factor receptor) und TWIST (Transkriptionsfaktor Twist-related protein) für die Entstehung von Kraniosynostosen bekannt (Müller et al. 1997). Auch in der Tiermedizin werden eine Reihe von Genen für die Entstehung von Kraniosynostosen bei Perserkatzen vermutet.

MSX2 ist für das Schädelwachstum essentiell, was in der Humanmedizin bereits erwiesen wurde. Es wird unter anderem in der Dura mater exprimiert, deren Einfluss auf das Schädelwachstum bekannt ist. Gendefekte im MSX2 wurden erstmals 1993 mit Kraniosynostosen assoziiert (Goos und Mathijssen 2019). In einer Studie an Hunden wurde jedoch festgestellt, dass dies zur Entwicklung der Schädelformen beim Hund keinen Einfluss hat (Haworth et al. 2001).

Mutationen im FGF-Rezeptor führen zu einem Wachstumsstopp im Gesichtsschädel (Ko 2016). FGF (fibroblast growth factor) regulieren beim Menschen zahlreiche Entwicklungsschritte. Sie sind nicht nur für zelluläre Differenzierung und Proliferation zuständig, sondern ebenfalls an der Entwicklung des axialen und craniofazialen Skeletts beteiligt. Eine entscheidende Rolle spielen FGF und FGFR bei der intramembranösen Verknöcherung der Schädelnähte. Abweichende Signalwege gehen mit skelettalen Veränderungen wie Kraniosynostosen oder Achondroplasie einher, können aber auch mit Tumorerkrankungen und kardiovaskulären Erkrankungen in Einklang gebracht werden (Teven et al. 2014). Auch im postnatalen Wachstum spielen sie eine entscheidende Rolle. FGFR 1-3 sind beispielsweise für die intramembranöse Ossifikation des Schädelknochens mitverantwortlich (Teven et al. 2014). Mutationen von FGFR 3 verursachen eine verminderte Chondrozytenproliferation und -hypertrophie, was wiederum zu einem verminderten Knochenwachstum beiträgt. FGFR 3 spielt bei der Entwicklung der Schädelbasissynchondrosen eine wichtige Rolle, ebenso konnte ein frühzeitiger Schluss der kranialen Synchondrosen bei zahlreichen induzierten Mutationen an Mäusen beobachtet werden. Ähnliches konnte an Mausmodellen für FGFR 2-Mutationen dargestellt werden, welche bei Menschen mit dem Apart-Syndrom, einer Kraniosynostose, die mit skelettalen und psychischen Veränderungen einhergeht, in Verbindung gebracht werden kann (Wei et al. 2016).

Verglichen mit FGFR 3 hat der BMP (Bone morphogenetic protein) -Weg einen gegensätzlichen Effekt auf die Chondrozytenproliferation. Eine Steigerung der Proliferation durch eine verstärkte Ihh (Indian hedgehog) -Expression in prähypertrophen Chondrozyten ist hierfür der auslösende Faktor (Wei et al. 2016). BMP 3 wird postnatal in der Reservezone der Synchondrose exprimiert, was auf eine Wachstumsregulation an der Schädelbasis durch BMP hinweist (Aspenberg et al. 2000).

RUNX (= Runt-related transcription factor) -Proteine spielen eine entscheidende Rolle bei der Kontrolle skelettaler Gene. Fehlerhafte RUNX-Protein-Expression kann mit Störungen in der Skelettentwicklung in Verbindung gebracht werden. Während RUNX 1 hauptsächlich in der Hämatopoese und RUNX 3 in der Kontrolle der Neurogenese eine entscheidende Rolle spielen, kann RUNX 2 direkt mit der Osteogenese über Einfluss auf Osteoblasten und Chondrozyten in Verbindung gebracht werden (Stein et

al. 2004). An Mausmodellen konnte jedoch auch zeitlebens eine Expression von RUNX 1 im Periost, Perichondrium und den Kalvariennähten gezeigt werden (Stein et al. 2004). RUNX 2 reguliert die Chondrozytenreifung und die Osteoblastendifferenzierung und somit die enchondrale Ossifikation (Lei et al. 2008).

Als weitere wichtige Signalwege konnten die Einflüsse von PTHrP (= Parathyroid homon related Peptide), Indian Hedgehog (Ihh), Wnt (Wnt-Proteine)-Signalwegen und primären Zilien gezeigt werden (Wei et al. 2016). PTHrP reguliert die Chondrozyten über mehrere molekulare Mechanismen. So kann es beispielsweise RUNX 2 und RUNX 3 als wichtige Faktoren bei der Chondrozytenreifung hemmen. Ihh fördert Chondrozytenproliferation und wirkt in Zusammenarbeit dem PTHrP. Wnt-Signalwege sind für die Proliferation und Differenzierung von Chondrozyten wichtig. Bei mutierten Mäusen mit einem gehemmten Wnt-Signalweg ist eine verminderte Chondrozytenproliferation- und differenzierung nachgewiesen, welche zu einem verminderten Skelettwachstum führt (Wei et al. 2016). SOX 9 ist ein chondrogener Transkriptionsfaktor, welcher zur Chondrozytendifferenzierung und maßgeblich zur Steuerung des Längenwachstums der Knochen beiträgt (Stöckl 2013). Primäre Zilien können über molekulare Signalwege extrazelluläre Signale in die Zellen übertragen. Bei der Entwicklung von Synchronrosen spielen sie eine entscheidende Rolle. Mutationen oder Störungen im Signalweg führen zur Verkürzung und Verbreiterung der Schädelbasis mit Synchronrosenanomalien, sowie zu vorzeitigen Verschmelzungen dieser (Wei et al. 2016).

Bei der Perserkatze sind CNTN6 (Contactin 6) und CHL1 (Cell Adhesion Molecule L1 Like) als Kandidatengene für die Brachyzephalie bekannt (Schmidt et al. 2017). CHL1 und CNTN6 werden auch beim Menschen mit einer brachyzephalen Gesichtsform in Verbindung gebracht. Menschen mit Mutationen im CHL1 zeigen unter anderem geistige Unterentwicklung, Schizophrenie und Verhaltensauffälligkeiten. Ebenso werden Schädeldeformationen mit langen Gesichtern, breiten Augenbrauen und großen Nasen mit dieser Mutation in Verbindung gebracht. Veränderungen in CNTN6 führen beim Menschen zu geistigen Behinderungen und Verhaltensauffälligkeiten, die mit Veränderungen im Schädelwachstum einhergehen können (Bertolini et al. 2016).

Jegliche Mutationen in einem oder mehreren dieser Gene, kann zu einer Veränderung im Schädelwachstum beitragen. Ob alle diese, in der Humanmedizin bekannten und

meist an Mausmodellen getesteteten, Genveränderungen auch in der Tiermedizin und speziell bei der Perserkatze eine Rolle spielen, muss noch erwiesen werden.

5.5.2. Hormonelle Einflüsse auf das Schädelwachstum

Der hormonelle Einfluss auf die Knochenentwicklung ist erwiesen. Einfluss nimmt beispielsweise das Parathormon, welches von den Nebenschilddrüsen gebildet wird und maßgeblich am Mineralisierungsprozess des Knochens beteiligt ist. Das somatotrope Hormon aus dem Hypophysenvorderlappen stimuliert das Wachstum aller Gewebe und wirkt beim Knochen vorwiegend auf den Knorpel der Epiphyse ein. Ebenso nehmen die Geschlechtshormone Einfluss auf das Knochenwachstum. Sie stimulieren die Ossifikationszentren und haben einen komplexen Einfluss auf das Skelettwachstum (Junqueira und Carneiro 1996).

In der Humanmedizin hat sich bereits gezeigt, dass Wachstumshormone Einfluss auf den Schluss der Schädelnähte nehmen (Farke 2017). So hat die Menge von GH (= Growth hormon) Einfluss auf den Gesichtsschädel. Ein Mangel an GH führt zu einem schmaleren, kürzeren Gesichtsschädel, wohingegen ein Überangebot zu einer deutlichen Höhenzunahme des Gesichtsschädels führt (Pirinen et al. 1994). Während GH nur einen geringen Einfluss auf die Entwicklung am Schädeldach zeigt, wirkt es sich vor allem auf die Schädelbasissynchondrosen und Suturen des Gesichtsschädels aus. Seine Regulation am Knochenwachstum erfolgt über die Chondrozyten, Osteoblasten und Osteoklasten (Gonzalez et al. 2013). Eine Studie an Mäusen konnte zeigen, dass Tiere, welche eine GH-Substitution erhielten, ein deutlich größeres Längenwachstums des Schädels aufwiesen (Gonzalez et al. 2013). Ein Mangel an Wachstumshormonen führt bei erwachsenen Menschen zu einem kindlich aussehenden Schädel, dem es vor allem an Tiefe fehlt und der im Gesamten eher als rundlich wahrgenommen wird. Bei Behandlung von Kindern mit einem Mangel an Wachstumshormonen, profitieren diese schnell von deren Substitution (Cantu et al., 1997). Inwiefern Wachstumshormone das kindliche Aussehen in Sinne einer Brachyzephalie bei Perserkatzen beeinflussen, muss noch erforscht werden. Weiterhin müssten Untersuchungen erfolgen, um den positiven Einfluss einer Substitution von Wachstumshormonen zu zeigen, insofern ein Mangel nachgewiesen werden kann. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass sich an Perserkatzenkitten teilweise

schon intrauterin ein verfrühter Fugenschluss einstellt, was eine Substitution unmöglich macht. Ebenfalls wird in der Arbeit von Cantu und Buschang et al. (1997) ein Zusammenhang zwischen somatischem Wachstum und craniofazialem Wachstum beim Menschen vermutet. Die Annahme wurde am Beispiel der Akromegalie gestützt, bei der durch ein Überangebot an Wachstumshormonen eine Vergrößerung von Händen und Füßen, der inneren Organe, sowie gröbere Gesichtszüge in Form von großen Nasen, Stirnwülsten, hervorstehendem Kinn, entstehen (Cantu et al. 1997). Eine Überlegung in Richtung der Entwicklung bei Perserkatzen könnte auf einen Mangel an Wachstumshormonen hindeuten, da neben den brachyzephalen Gesichtszügen schon in der Rassebeschreibung der Perserkatze von Weir, 1892, eine geringe Körpergröße aufgrund verkürzter Extremitäten aufgelistet wird.

Auch die Geschlechtshormone haben einen erheblichen Einfluss auf das Knochenwachstum und Schädelwachstum. Östrogene können mit dem Knochenwachstum an enchondralen Knochen in Verbindung gebracht werden. An Mäusen konnte gezeigt werden, dass Östrogen für einen physiologischen Suturenschluss eine entscheidene Rolle spielt, da es die Osteoblasten und Chondrozyten beeinflusst. An den Suturen wirkt das Östrogenrezeptor alpha Protein. Fehlende Östrogenrezeptoren alpha führen zum verzögerten Fugenschluss, dies konnte an Knockout-Mäusen bewiesen werden, bei denen im Zuge dessen ebenfalls eine verminderte Expression von RUNX 2, SOX 9 und alkalischer Phosphatase nachgewiesen werden konnte (James et al. 2009). Androgene spielen ebenfalls eine Rolle bei der Entwicklung der Suturen (James et al. 2009). An Mäusen konnten Androgenrezeptoren im Gesichtsschädel nachgewiesen werden, was auf die Bedeutung dieser bei der Entwicklung des Viscerocraniums hindeutet (Lin et al. 2004). Testosteron wird ebenfalls ein Einfluss beim craniofazialen Wachstum zugesprochen. In der Studie von Verdonck et al., 1999, konnten Unterschiede zwischen dem kraniofazialen Wachstums von Jungen in der Pubertät mit veränderten Testosteronwerten aufgezeigt werden. Jungen mit erniedrigten Testosteronwerten waren, verglichen mit der Kontrollgruppe, bei den kraniofazialen Messungen deutlich kleiner, wohingegen, verglichen mit ihrem eigenen skelettalen Wachstum, keine Rückschrittigkeit beobachtet werden konnte. Des Weiteren zeigte sich, dass die Gabe von Testosteron das Wachstum des Schädels beeinflusst. Vor allem, wenn vorab ein geringer Testosteronspiegel vorherrschte, konnte eine Normalisierung des Testosteronspiegels aufgezeigt werden. Nach Gabe von Testosteron glichen sich die

Messwerte der Jungen, die an Testosteronmangel litten, den Werten der Kontrollgruppe an (Verdonck et al. 1999). Bisher konnte in den aktuellen Untersuchungen der Einfluss von Geschlecht und Kastrationsstatus nur in einzelnen Untersuchungen gezeigt werden. Es müssten hinsichtlich dieser in der Humanmedizin und am Mausmodell gewonnen Ergebnisse weitere Untersuchungen an Katzen stattfinden, um eine abschließende Aussage darüber treffen zu können, ob ein darüber hinausgehender Einfluss auf das Wachstum beziehungsweise die Gestalt des Schädels ausgeschlossen werden kann. Betrachtet man die bekannte Datenlage weiter vernetzt und in der Tiefe, so zeigt sich, dass der Großteil der untersuchten Europäisch Kurzhaarkatzen kastriert ist. Die Perserkatzen dieser Untersuchung sind vergleichsweise weniger häufig kastriert und grenzen sich in der Auswertung deutlich von den Europäisch Kurzhaarkatzen ab. Eine zweifelsfreie Annahme, dass der Kastrationsstatus darauf keinen Einfluss hat, scheint hier zumindest in Frage gestellt.

5.6. Auswirkungen der Ergebnisse auf die Einhaltung und Umsetzung des Tierschutzgesetzes

Die Auslegung des Paragraphen 11b des Tierschutzgesetzes wurde mittels eines Gutachtens weiter konkretisiert. Es handelt sich bei dem sogenannten Qualzuchtgutachten jedoch lediglich um eine Empfehlung an die Zuchtverbände. Diese Empfehlung sieht die Festlegung eines Index zur Vermeidung einer Übertypisierung vor. Tiere, bei denen der obere Rand des Nasenspiegels über dem des unteren Augenlids liegt, sollen unter das Zuchtverbot fallen. Außerdem sind der Gesundheitszustand der oberen Atemwege, der Tränennasengang und die Ausprägung der Oberkieferverkürzung zu beurteilen. Tiere, bei deren Nachkommen aufgrund von Veränderungen Schmerzen, Leiden oder Schäden zu befürchten sind, sollen von der Zucht ausgeschlossen werden. Weiterhin sind alle Zuchttiere zu kennzeichnen und ein Zuchtbuch zu führen. Die Änderung des Zuchtstandards soll Tiere mit ausgeprägten Stopps von der Zucht ausschließen und dafür längere Gesichtsschädel bevorzugen (Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht / Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes 2005). Jedoch ergibt sich die Fragestellung, wer konkret die Zuchtzulassung erteilen und die gesundheitliche Beurteilung der Tiere übernehmen soll. Diese Aufgabe kann wohl kaum den Zuchtverbänden und Richtern zugesprochen werden, welche Perserkatzen

mit starken Brachycephaliemerkmale unter Umständen weiterhin in den Platzierungen den Vorrang geben. Des Weiteren wird in den Ausstellungsrichtlinien der World of Cats bezüglich des Qualzuchtparagraphen betont, dass es sich lediglich um Einzeltierproblematiken handle und der Zuchtausschluss beziehungsweise der Bewertungsausschluss nur für unkastrierte Tiere gelten würde. Somit ist die Zucht mit den Elterntieren solcher Kastraten oder deren Wurfgeschwistern nicht ausgeschlossen, welche jedoch eindeutig Merkmalsträger sind. Darüber hinaus räumt das Gutachten anhand von Studien (Hain 1986; Schlegel 1982 und Wegner 1995) ein, dass eine Verlängerung des Gesichtsschädels bei der Perserkatze aktuell wohl kaum ohne die Einkreuzung langköpfiger Rassen erfolgen kann, was sicherlich nicht im Sinne der Rassenkatzenverbände ist.

Aufgrund der bereits bekannten Schäden für die Tiere durch zum Beispiel Hydrozephalus, Stenosen der Nasengänge und des Tränenkanals und Dystokien, muss in den Zuchtverbänden ein Umdenken erfolgen und gegebenenfalls eine Konkretisierung des Paragraphen 11b erfolgen. Die Untersuchungen konnten nicht nur nachweisen, dass die Perserkatzen in allen Altersklassen starke Gestaltsunterschiede des Schädels aufweisen, sondern es konnte ebenso gezeigt werden, dass es auch innerhalb der Rasse Perserkatze eine Trennung gibt, wobei die Gestaltsunterschiede der Doll-face Perser weniger tragend sind, als die der Peke-face Perser. Somit ist auch davon auszugehen, dass die Perserkatzen mit längeren Gesichtszügen, sowie deren Nachkommen, von einer deutlich höheren Lebensqualität profitieren. Die Umsetzung des Paragraphen 11b sollte also anhand fester Merkmale gestützt und von unabhängigen Untersuchern bei den Zuchtschauen überprüft werden. Eine Bevorzugung von Perserkatzen des Doll-face-Typs könnte somit auch das Einkreuzen langschädlicher Katzenrassen überflüssig machen.

Die Alternative zu einer grundlegenden Sanierung der Rasse wäre ein Zuchtverbot.

6. Zusammenfassung

Die Gestalt eines Lebewesens beschreibt seine äußere Erscheinungsform, also den systematischen Zusammenhang der an ihm unmittelbar zu beobachtenden Merkmale.

Bei Perserkatzen zeigt sich mit den Peke-face Persern eine Extremform der Gestalt, weil sie, im Gegensatz zu den Doll-face Persern, mit deutlich stärkerem Brachyzephaliegrad gezüchtet werden. Auf Grundlage von CT-Bildern wurden mittels geometrischer Morphometrie die Gestaltsänderungen sowohl zwischen Perserkatzen und anderen Katzenrassen als auch innerhalb der Rasse Perserkatze deutlich aufgezeigt. In allen Altersklassen ist die Gestaltsvariation der Perserkatzen deutlich von denen der Europäisch Kurzhaarkatze und den anderen Katzenrassen getrennt. Des Weiteren konnte die Untersuchung die Gestaltsvariation innerhalb der Rasse Perserkatze in Form von Peke-face und Doll-face Persern darstellen. Die Gestaltsänderungen weisen nicht auf eine zeitlich versetzte Individualentwicklung in Rahmen einer Heterochronie hin. Die gezielte Zucht auf Katzen mit solch starken Ausprägungen der Brachyzephalie und die damit in Kauf genommenen Schmerzen, Leiden und Schäden der Nachkommen, stellen einen Verstoß gegen das Tierschutzgesetz §11b dar und müssen unterbunden werden, durch Reglementierung der Zucht, hin zu einer Gestalt mit deutlich weniger brachyzephalen Merkmalen (Doll-face Perser) oder einem generellen Zuchtverbot.

7. Summary

The term “gestalt” describes the external morphology-based on the sum of special anatomical features. Peke-face Persians have an extreme “gestalt” amongst Persian cats, which, in contrast to Doll-face Persians, are bred with a significantly higher degree of brachycephaly. Based on CT imaging, geometric morphometry allowed to clearly show the shape differences between Persian cats and other cat breeds, as well as differences within the Persian cat breed. In all age classes, the shape variation in Persian cats is clearly separated from that in Domestic Shorthairs and other cat breeds. Furthermore, the study was able to show the variation in shape within the Persian breed in the form of Peke-face and Doll-face Persians. Those variations do not indicate a temporally shifted individual development in the context of heterochrony. The deliberate breeding of cats with such strong manifestations of brachycephaly and the resulting pain, suffering and damage to the offspring are a violation of the German Animal Protection Act §11b, and need to be controlled by regulating breeding towards a shape with significantly less brachycephalic shape characteristics (e. g. Doll-face Persians) or general breeding ban.

8. Anhang

8.1.: Patientengut, Rasse, Alterseinteilung, CT-Methode

ID	Rasse	Geschlecht	Kastrationsstatus	Altersklasse	CT-Methode
micro3401uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1173
micro3301uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1174
micro3201uuSe	1	u	u	Se	Mikro-CT SkyScan 1175
micro3101uuNA	1	u	u	NA	Mikro-CT SkyScan 1176
micro3001uuJu	1	u	u	Ju	Mikro-CT SkyScan 1177
micro2901uuK2	1	u	u	K2	Mikro-CT SkyScan 1178
micro2801uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1179
micro2701uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1180
micro2601uuK2	1	u	u	K2	Mikro-CT SkyScan 1181
micro2501uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1182
micro2401uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1183
micro2301uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1184
micro2201uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1185
micro2101uuK1	1	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1186
007589301mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
006152501mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
004709201m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002590001mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252601uuNA	1	u	u	NA	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252501uuNA	1	u	u	NA	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
022144501wkAd	1	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

021976001w0K2	1	w	0	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
021180301mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002003101mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019875101w0Ad	1	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019874801m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019874601m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019755101w0NA	1	w	0	NA	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019755001m0Ju	1	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017940401w0Ad	1	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017533401m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016081701mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015611201mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015448901mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015041601mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015032201wkAd	1	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015032101wkAd	1	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015032001mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

015031901wkAd	1	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014427001w0K2	1	w	0	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014320301uuAd	1	u	u	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014081201wkJu	1	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014081101w0Ad	1	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014081001mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013994001w0Ju	1	w	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013993901mkJu	1	m	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013993801m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013951501m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013951401wkJu	1	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013938101mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013938001wkSe	1	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013937901w0Ad	1	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013610701mkJu	1	m	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013300501mkAd	1	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013300301wkAd	1	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

013300101w0Ad	1	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012255201w0K1	1	w	0	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012255001w0K1	1	w	0	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012070701m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011137101m0Ad	1	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
010577801mkSe	1	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
micro0618uuK1	18	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1185
micro0417uuK1	17	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1186
micro0317uuK1	17	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1187
micro0217uuK1	17	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1188
micro0117uuK1	17	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1189
micro3716uuK1	16	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1190
micro3516uuK1	16	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1191
009740816mkSe	16	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009087716wkJu	16	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020136816wkSe	16	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019566416mkAd	16	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019358816mkAd	16	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017236916mkSe	16	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016808516wkSe	16	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

013178616wkSe	16	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012891716mkAd	16	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011387216wkAd	16	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
010894616w0Ju	16	w	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002239115wkSe	15	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002188714wkAd	14	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008155713mkAd	13	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
006021112mkJu	12	m	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
007365611mkK2	11	m	k	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013474010mkAd1	10	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013309610m0K2	10	m	0	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
micro2009uuK1	9	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1186 PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003683109mkSe	9	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002390609w0K2	9	w	0	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002272409m0K2	9	m	0	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002168309wkJu	9	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020597609wkAd	9	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001972709mkAd	9	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

019686009wkJu	9	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019209909m0Ju	9	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001821109m0Ad	9	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001673709m0Ju	9	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016655309m0Ju	9	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013539809m0Ad	9	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011420509m0Ad	9	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018364708wkAd	8	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002692407mkAd	7	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002590607mkAd	7	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013407307wkSe	7	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001253706m0Se	6	m	0	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
micro3602uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1186
micro1902uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1187
micro1802uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1188
micro1702uuAd	2	u	u	Ad	Mikro-CT SkyScan 1189
micro1602uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1190
micro1502uuNA	2	u	u	NA	Mikro-CT SkyScan 1191
micro1402uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1192
micro1302uuJu	2	u	u	Ju	Mikro-CT SkyScan 1193
micro1202uuK2	2	u	u	K2	Mikro-CT SkyScan 1194

micro1102uuK2	2	u	u	K2	Mikro-CT SkyScan 1195
micro1002uuK2	2	u	u	K2	Mikro-CT SkyScan 1196
micro0902uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1197
micro0802uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1198
micro0702uuK1	2	u	u	K1	Mikro-CT SkyScan 1199
009530002mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009346802wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009292002wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009246702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009231002mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
000918302w0NA	2	w	0	NA	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
009107902wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008776802mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008667902mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008583302mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008442102wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008033602mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
008002502mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
007750602mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

007740702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
007455602wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
007284002m0Ad	2	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
007218702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
006736402mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
006668602mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
006284702wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005820102mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005719702wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005569202mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005179502mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005177202wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005147002wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
004963102wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
004735702wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
004666102mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
004193802m0Ju	2	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

003729902wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003463002mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
000338702wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003243002mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003176102wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
000302902wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003019902wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002927902mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002918902wkJu	2	w	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002906302mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002625902wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002588802mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252802uuK1	2	u	u	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252702uuK1	2	u	u	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252402uuK1	2	u	u	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252302uuJu	2	u	u	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
252252202uuK2	2	u	u	K2	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

252252102uuJu	2	u	u	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002385602wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002337202mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002301502wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002285002wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002256302wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002237802wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002236502wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002235502mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
022036702wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002185602m0Ad	2	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
021775202wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
021664702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
021440502mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
021170302mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020924102wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020919102wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

020787102mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020669202mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020597702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020591802mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020074302wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020024202mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019706802mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019467202wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019409402mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019341802wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019281802wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001927502wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018739802wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018594502mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018543902mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018266202mkJu	2	m	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018250702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

018164802mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
018107102wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017970802wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017955502wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001782402wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017662802mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001755202w0Ju	2	w	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001752602wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017423102m0Ad	2	m	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017347902w0Ad	2	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017321602mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001720402wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017071802mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016851102mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016801002wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016388002wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016041102wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

001600702m0NA	2	m	0	NA	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015831202wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015731002wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001565702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015530202mkJu	2	m	k	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015246902w0Ad	2	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
015093002wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014685802wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014484702wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014468202wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014292202wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
014131302wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001390202mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013846502m0Ju	2	m	0	Ju	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013829102mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013613502wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013568502wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

013528102wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
013397102wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012769602mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012440302wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
001226402mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011990702mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011709102mkSe	2	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011184502mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011039102mkAd	2	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
010472002wkAd	2	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
010126402wkSe	2	w	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
010464805m0Ad1 micro0504uuK1	5 4	m u	0 u	Ad K1	Mikro-CT SkyScan 1199 PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
003307204mkK1	4	m	k	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
002489304wkAd	4	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
019194104w0Ad	4	w	0	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
017577604m0K1	4	m	0	K1	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
016926304mkSe	4	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

016511804mkAd	4	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
012418504wkAd	4	w	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
011853404mkSe	4	m	k	Se	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
005655603mkAd	3	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner
020882703mkAd	3	m	k	Ad	PHILIPS Brilliance 16-slice CT Scanner

8.2.: Statistische Daten**8.2.1.: Procrustes ANOVA: Procrustes ANOVA Einfluss Messfehler**

Dataset: skull all

This analysis takes into account the object symmetry in the data.

Classifiers used for the Procrustes ANOVA:

Extra main effect(s):

-- Extra 1: Rasse

-- Extra 2: Geschlecht

-- Extra 3: Kastrationsstatus

-- Extra 4: Altersklasse

Individuals: ID

Error 1: Messung

Centroid size:

<u>Effect</u>	<u>SS</u>	<u>MS</u>	<u>df</u>	<u>F</u>	<u>P (param.)</u>
Extra 1	424305,461721	24959,144807	17	2,05	0,0097
Extra 2	686754,689199	343377,344600	2	28,21	< 0,0001
Extra 3	3046,311135	1523,155568	2	0,13	0,8824
Extra 4	29780,133506	5956,026701	5	0,49	0,7841
Individual	2811760,914340	12172,125170	231	26162,29	< 0,0001
Error 1	240,071377	0,465255	516		

Shape, Procrustes ANOVA:

<u>Effect</u>	<u>SS</u>	<u>MS</u>	<u>df</u>	<u>F</u>	<u>P (param.)</u>
Extra 1	5,89602163	0,0077072178	765	17,99	< 0,0001
Extra 2	0,76351689	0,0084835210	90	19,80	< 0,0001
Extra 3	0,12939479	0,0014377198	90	3,36	< 0,0001
Extra 4	0,23876549	0,0010611800	225	2,48	< 0,0001
Individual	4,45278622	0,0004283585	10395	12,79	< 0,0001
Side	0,00932548	0,0002454075	38	7,32	< 0,0001
Ind * Side	0,32720451	0,0000335045	9766	2,13	< 0,0001
Error 1	0,67478874	0,0000157558	42828		

Shape, MANOVA tests of effects:

Symmetric component of shape variation:

Effect	Pillai tr	P (param.)
Extra 1	4,49	< 0,0001
Extra 2	1,05	< 0,0001
Extra 3	0,24	0,9993
Extra 4	1,12	0,0210
Individual	39,38	< 0,0001

Note: the test for 'Individual' used the symmetric component of Error 1 as the 'error' effect.

Asymmetry component of shape variation:

Effect	Pillai tr.	P (param.)
Extra 1	2,47	0,8458
Extra 2	0,48	0,0020
Extra 3	0,12	1,0000
Extra 4	0,64	0,9909
Side	0,73	< 0,0001
Ind * Side	30,59	< 0,0001

8.2.2.: Ergebnisse der Discriminant function AnalysisDiscriminant Function Analysis
Geschlecht Perser Adult

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,03580219

Mahalanobis distance: 2,4713

T-square: 35,6248, P-value
(parametric): 0,9987P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,5926

T-square: 0,4645

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	12	2	14
Group 2	1	9	10

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	8	6	14
Group 2	5	5	10

Discriminant Function Analysis
Kastrationsstatus Perser Adult

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,08270451

Mahalanobis distance: 2,6645

T-square: 42,3018, P-value
(parametric): 0,9973P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0322

T-square: 0,3001

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	12	1	13
Group 2	2	9	11

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	8	5	13
Group 2	5	6	11

Discriminant Function Analysis Geschlecht Perser Senior

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,13692606

Mahalanobis distance: 2,7968

T-square: 6,8446, P-value
(parametric): 0,9383

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0218

T-square: 0,1076

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	6	1	7
Group 2	0	1	1

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	6	1	7
Group 2	0	1	1

Discriminant Function Analysis Geschlecht Perser Juvenil

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,06793424

Mahalanobis distance: 0,6618

T-square: 0,6570, P-value
(parametric): 0,9922

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,6594

T-square: 0,8689

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	2	1	3
Group 2	0	3	3

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	0	3	3
Group 2	2	1	3

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus Perser Juvenil

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,09317543

Mahalanobis distance: 1,3680

T-square: 2,4951, P-value
(parametric): 0,9355

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,1708

T-square: 0,1937

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	2	0	2
Group 2	1	3	4

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	1	1	2
Group 2	1	3	4

Discriminant Function Analysis Geschlecht EKH Adult

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,01550899

Mahalanobis distance: 4,7418

T-square: 335,7667, P-value
(parametric): 0,1153

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,2160

T-square: 0,1114

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	28	0	28
Group 2	0	32	32

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	17	11	28
Group 2	13	19	32

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus EKH Adult

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,02281252

Mahalanobis distance: 4,7827

T-square: 104,8413, P-value
(parametric): 0,9272

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,6012

T-square: 0,9203

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	5	0	5
Group 2	0	55	55

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	0	5	5
Group 2	16	39	55

Discriminant Function Analysis Geschlecht EKH Senior

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,02111158

Mahalanobis distance: 5,7573

T-square: 422,4542, P-value
(parametric): 0,5961

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0019

T-square: 0,6016

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	26	0	26
Group 2	0	25	25

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	13	13	26
Group 2	15	10	25

Discriminant Function Analysis Geschlecht Andere Adult

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,04976818

Mahalanobis distance: 3,4936

T-square: 58,2522, P-value
(parametric): 0,9836

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0260

T-square: 0,1117

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	15	0	15
Group 2	0	7	7

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	11	4	15
Group 2	2	5	7

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus Andere Adult

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,03047230

Mahalanobis distance: 2,8205

T-square: 30,7353, P-value
(parametric): 0,9982

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,5602

T-square: 0,5688

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	4	1	5
Group 2	0	17	17

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	3	2	5
Group 2	5	12	17

Discriminant Function Analysis
Kastrationsstatus andere
RassenSenior

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,26545565

Mahalanobis distance: 9,7136

T-square: 85,7765, P-value
 (parametric): 0,6434

P-values for permutation tests (10000
 permutation runs):

Procrustes distance: 0,0651

T-square: 0,0589

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	1	0	1
Group 2	0	10	10

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	0	1	1
Group 2	0	10	10

Discriminant Function Analysis
Geschlecht andere Rassen Senior

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,06639334

Mahalanobis distance: 2,5057

T-square: 17,1232, P-value
 (parametric): 0,9424

P-values for permutation tests (10000
 permutation runs):

Procrustes distance: 0,2355

T-square: 0,0084

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	5	1	6
Group 2	1	4	5

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	4	2	6
Group 2	1	4	5

Discriminant Function Analysis Geschlecht Adult alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,01857539

Mahalanobis distance: 2,0874

T-square: 114,8077, P-value
(parametric): 0,0806

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,4300

T-square: 0,0750

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	50	7	57
Group 2	8	41	49

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	32	25	57
Group 2	21	28	49

Discriminant Function Analysis Kastrationsstaus Adult alle

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,11458537

Mahalanobis distance: 2,8119

T-square: 142,3972, P-value
(parametric): 0,0148

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: < 0,0001

T-square: 0,0155

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	22	1	23
Group 2	6	77	83

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	9	14	23
Group 2	20	63	83

Discriminant Function Analysis Geschlecht Juvenil alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,02655132

Mahalanobis distance: 1,9450

T-square: 18,7257, P-value
(parametric): 0,9994

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,9678

T-square: 0,6932

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	10	1	11
Group 2	2	7	9

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	3	8	11
Group 2	6	3	9

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus Juvenil alle

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,04281136

Mahalanobis distance: 1,9308

T-square: 18,4529, P-value
(parametric): 0,9994

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,5765

T-square: 0,7153

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	7	2	9
Group 2	2	9	11

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	4	5	9
Group 2	5	6	11

Discriminant Function Analysis Geschlecht K1 alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,29673799

Mahalanobis distance: 0,9558

T-square: 0,9136, P-value
(parametric): 0,8285

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,3346

T-square: 0,3346

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	1	1	2
Group 2	0	2	2

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	1	1	2
Group 2	1	1	2

Discriminant Function Analysis Geschlecht K2 alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,17632316

Mahalanobis distance: 2,0349

T-square: 6,2111, P-value
(parametric): 0,8162

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0428

T-square: 0,1202

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	3	0	3
Group 2	1	2	3

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	3	0	3
Group 2	1	2	3

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus K2 alle

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,14016898

Mahalanobis distance: 1,2404

T-square: 1,2823, P-value
(parametric): 0,9758

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,4500

T-square: 0,5850

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	3	2	5
Group 2	0	1	1

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	2	3	5
Group 2	0	1	1

Discriminant Function Analysis Geschlecht Senior alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,02448234

Mahalanobis distance: 3,8292

T-square: 262,0979, P-value
(parametric): 0,0191

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,1282

T-square: 0,0182

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	39	0	39
Group 2	0	33	33

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	24	15	39
Group 2	12	21	33

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus Senior alle

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,24976260

Mahalanobis distance: 24,0629

T-square: 570,9812, P-value
(parametric): < 0,0001

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,0064

T-square: 0,0140

Classification/misclassification tables

Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	1	0	1
Group 2	0	71	71

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	0	1	1
Group 2	0	71	71

Discriminant Function Analysis Geschlecht Unterkiefer alle

Comparison: m -- w

Difference between means:

Procrustes distance: 0,01455268

Mahalanobis distance: 1,0544

T-square: 58,5881, P-value
(parametric): 0,0021

P-values for permutation tests (10000
permutation runs):

Procrustes distance: 0,1541

T-square: 0,0018

Classification/misclassification tables

Group 1: m

Group 2: w

From discriminant function:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	75	39	114
Group 2	28	70	98

From cross-validation:

True	Allocated to		
Group	Group 1	Group 2	Total
Group 1	65	49	114
Group 2	37	61	98

Discriminant Function Analysis Kastrationsstatus Unterkiefer alle

Comparison: 0 -- k

Difference between means:

Procrustes distance: 0,07345230

Mahalanobis distance: 2,0098

T-square: 140,8372, P-value (parametric): < 0,0001

P-values for permutation tests (10000 permutation runs):

Procrustes distance: < 0,0001

T-square: < 0,0001

Classification/misclassification table Group 1: 0

Group 2: k

From discriminant function:

True Group	Allocated to		Total
	Group 1	Group 2	
Group 1	34	10	44
Group 2	20	148	168

From cross-validation:

True Group	Allocated to		Total
	Group 1	Group 2	
Group 1	27	17	44
Group 2	28	140	168

8.2.3.: Ergebnisse der Partial-Least-Squares AnalysisTwo-Block-PLS Mandible/Skull all

RV coefficient: 0,8487

Permutation test against the null hypothesis of independence

Number of randomization rounds: 10000

P-value: < 0,0001

Singular values and pairwise correlations of PLS scores between blocks:

	<u>Singular value</u>	<u>P-value (perm.)</u>	<u>% total covar.</u>	<u>Correlation</u>	<u>P-value (perm.)</u>
<u>PLS1</u>	0,00658770	< 0,0001	94,348	0,94003	< 0,0001
<u>PLS2</u>	0,00143373	< 0,0001	4,469	0,87176	< 0,0001
<u>PLS3</u>	0,00058190	< 0,0001	0,736	0,81303	< 0,0001
<u>PLS4</u>	0,00034252	< 0,0001	0,255	0,60710	< 0,0001
<u>PLS5</u>	0,00017617	< 0,0001	0,067	0,54775	< 0,0001

Two-Block-PLS Mandible/Skull Perserkatzen

RV coefficient: 0,8605

Permutation test against the null hypothesis of independence

Number of randomization rounds: 10000

P-value: < 0,0001

Singular values and pairwise correlations of PLS scores between blocks:

	<u>Singular value</u>	<u>P-value (perm.)</u>	<u>% total covar.</u>	<u>Correlation</u>	<u>P-value (perm.)</u>
<u>PLS1</u>	0,00626919	< 0,0001	84,117	0,94471	< 0,0001
<u>PLS2</u>	0,00249558	< 0,0001	13,329	0,93722	< 0,0001
<u>PLS3</u>	0,00085377	0,0008	1,560	0,87236	< 0,0001
<u>PLS4</u>	0,00041023	0,0703	0,360	0,74407	< 0,0001
<u>PLS5</u>	0,00035469	0,0040	0,269	0,68283	< 0,0001

Two-Block-PLS Mandible/Skull Europäisch Kurzhaarkatzen

RV coefficient: 0,7090

Permutation test against the null hypothesis of independence

Number of randomization rounds: 10000

P-value: < 0,0001

Singular values and pairwise correlations of PLS scores between blocks:

	<u>Singular value</u>	<u>P-value (perm.)</u>	<u>% total covar.</u>	<u>Correlation</u>	<u>P-value (perm.)</u>
<u>PLS1</u>	0,00163366	< 0,0001	71,285	0,91413	< 0,0001
<u>PLS2</u>	0,00096480	< 0,0001	24,863	0,85679	< 0,0001
<u>PLS3</u>	0,00028747	0,0001	2,207	0,71873	< 0,0001
<u>PLS4</u>	0,00017600	0,0003	0,827	0,51207	< 0,0001
<u>PLS5</u>	0,00009606	0,1999	0,246	0,48467	0,0001

8.2.4.: Ergebnisse aus der Analyse in PAST

8.2.4.1. Ergebnisse der PERMANOVA (Rasse, Altersklasse)

PERMANOVA Rasse

Permutation N: 9999
 Total sum of squares: 3,334
 Within-group sum of squares: 1,429
 F: 18,81
 p (same): 0,0001

p-values, sequential Bonferroni significance	1	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	2	5	4	3
1		0,229	0,0001	0,0001	0,0307	0,0166	0,046	0,0455	0,0175	0,0007	0,0001	0,0532	0,0001	0,448	0,0001	0,0487	0,0001	0,003
18	0,229		0,1969	0,2118	1	1	1	1	1	0,333	0,0663	1	0,2511	1	0,0327	1	0,096	0,3206
17	0,0001	0,1969		0,0209	0,195	0,1964	0,204	0,196	0,1964	0,0682	0,0006	0,2062	0,031	0,1939	0,0001	0,2016	0,0015	0,0639
16	0,0001	0,2118	0,0209		0,2944	0,3002	0,8623	0,2893	0,2852	0,3804	0,0772	0,2765	0,9319	0,2158	0,0268	0,7146	0,5013	0,813
15	0,0307	1	0,195	0,2944		1	1	1	1	0,6665	0,3931	1	0,2482	1	0,2809	1	0,2919	0,6575
14	0,0166	1	0,1964	0,3002	1		1	1	1	1	0,4731	1	0,2486	1	0,1338	1	0,1002	0,6747
13	0,046	1	0,204	0,8623	1	1	1	1	1	1	0,6715	1	0,5035	1	0,9923	1	0,498	1
12	0,0455	1	0,196	0,2893	1	1	1		1	0,3331	0,0698	1	0,2563	1	0,0737	1	0,0999	0,3312
11	0,0175	1	0,1964	0,2852	1	1	1	1		0,6696	0,1991	1	0,2522	1	0,1131	1	0,0984	0,3431
10	0,0007	0,333	0,0682	0,3804	0,6665	1	1	0,3331	0,6696		0,9909	0,3278	0,096	0,3278	0,4148	0,336	0,0379	0,3239
9	0,0001	0,0663	0,0006	0,0772	0,3931	0,4731	0,6715	0,0698	0,1991	0,9909		0,1328	0,0217	0,067	0,1202	0,1211	0,0001	0,1591
8	0,0532	1	0,2062	0,2765	1	1	1	1	1	0,3278	0,1328		0,2507	1	0,1133	1	0,4043	0,669
7	0,0001	0,2511	0,031	0,9319	0,2482	0,2486	0,5035	0,2563	0,2522	0,096	0,0217	0,2507		0,247	0,2079	0,4993	0,4267	0,6072
6	0,448	1	0,1939	0,2158	1	1	1	1	1	0,3278	0,067	1	0,247		0,0204	1	0,1006	0,3284
2	0,0001	0,0327	0,0001	0,0268	0,2809	0,1338	0,9923	0,0737	0,1131	0,4148	0,1202	0,1133	0,2079	0,0204		0,2025	0,0026	0,2611
5	0,0487	1	0,2016	0,7146	1	1	1	1	1	0,336	0,1211	1	0,4993	1	0,2025		0,5054	0,6585
4	0,0001	0,096	0,0015	0,5013	0,2919	0,1002	0,498	0,0999	0,0984	0,0379	0,0001	0,4043	0,4267	0,1006	0,0026	0,5054		0,3169

3	0.003	0.3206	0.0639	0.813	0.6575	0.6747	1	0.3312	0.3431	0.3239	0.1591	0.669	0.6072	0.3284	0.2611	0.6585	0.3169	
p-values uncorrected significance	1	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	2	5	4	3
1		0.229	0.0001	0.0001	0.0307	0.0166	0.046	0.0455	0.0175	0.0007	0.0001	0.0532	0.0001	0.448	0.0001	0.0487	0.0001	0.003
18	0.229		0.1969	0.2118	1	1	1	1	1	0.333	0.0663	1	0.2511	1	0.0327	1	0.096	0.3206
17	0.0001	0.1969		0.0209	0.195	0.1964	0.204	0.196	0.1964	0.0682	0.0006	0.2062	0.031	0.1939	0.0001	0.2016	0.0015	0.0639
16	0.0001	0.2118	0.0209		0.2944	0.3002	0.8623	0.2893	0.2852	0.3804	0.0772	0.2765	0.9319	0.2158	0.0268	0.7146	0.5013	0.813
15	0.0307	1	0.195	0.2944	1	1	1	1	1	0.6665	0.3931	1	0.2482	1	0.2809	1	0.2919	0.6575
14	0.0166	1	0.1964	0.3002	1	1	1	1	1	0.4731	1	0.2486	1	0.1338	1	0.1002	0.6747	
13	0.046	1	0.204	0.8623	1	1	1	1	1	0.6715	1	0.5035	1	0.9923	1	0.498	1	
12	0.0455	1	0.196	0.2893	1	1	1	1	1	0.3331	0.0698	1	0.2563	1	0.0737	1	0.0999	0.3312
11	0.0175	1	0.1964	0.2852	1	1	1	1	1	0.6696	0.1991	1	0.2522	1	0.1131	1	0.0984	0.3431
10	0.0007	0.333	0.0682	0.3804	0.6665	1	1	0.3331	0.6696	0.9909	0.9909	0.3278	0.096	0.3278	0.4148	0.336	0.0379	0.3239
9	0.0001	0.0663	0.0006	0.0772	0.3931	0.4731	0.6715	0.0698	0.1991	0.9909		0.1328	0.0217	0.067	0.1202	0.1211	0.0001	0.1591
8	0.0532	1	0.2062	0.2765	1	1	1	1	1	0.3278	0.1328		0.2507	1	0.1133	1	0.4043	0.669
7	0.0001	0.2511	0.031	0.9319	0.2482	0.2486	0.5035	0.2563	0.2522	0.096	0.0217	0.2507		0.247	0.2079	0.4993	0.4267	0.6072
6	0.448	1	0.1939	0.2158	1	1	1	1	1	0.3278	0.067	1	0.247		0.0204	1	0.1006	0.3284
2	0.0001	0.0327	0.0001	0.0268	0.2809	0.1338	0.9923	0.0737	0.1131	0.4148	0.1202	0.1133	0.2079	0.0204		0.2025	0.0026	0.2611
5	0.0487	1	0.2016	0.7146	1	1	1	1	1	0.336	0.1211	1	0.4993	1	0.2025		0.5054	0.6585
4	0.0001	0.096	0.0015	0.5013	0.2919	0.1002	0.498	0.0999	0.0984	0.0379	0.0001	0.4043	0.4267	0.1006	0.0026	0.5054		0.3169
3	0.003	0.3206	0.0639	0.813	0.6575	0.6747	1	0.3312	0.3431	0.3239	0.1591	0.669	0.6072	0.3284	0.2611	0.6585	0.3169	

PERMANOVA Altersklassen

Permutation N: 9999
Total sum of squares: 3,334
Within-group sum of squares: 2,628
F: 13,54
p (same): 0,0001

p-values uncorrected significance		K1	Se	NA	Ju	K2	Ad
K1			0,0001	0,1047	0,0013	0,0222	0,0001
Se		0,0001		0,0037	0,001	0,0016	0,0943
NA		0,1047	0,0037		0,484	0,6539	0,0533
Ju		0,0013	0,001	0,484		0,8309	0,048
K2		0,0222	0,0016	0,6539	0,8309		0,0401
Ad		0,0001	0,0943	0,0533	0,048	0,0401	

p-values, sequential Bonferroni significance		K1	Se	NA	Ju	K2	Ad
K1			0,0001	0,1047	0,0013	0,0222	0,0001
Se		0,0001		0,0037	0,001	0,0016	0,0943
NA		0,1047	0,0037		0,484	0,6539	0,0533
Ju		0,0013	0,001	0,484		0,8309	0,048
K2		0,0222	0,0016	0,6539	0,8309		0,0401
Ad		0,0001	0,0943	0,0533	0,048	0,0401	

8.2.4.2. Ergebnisse der Two-Way-PERMANOVA (Rasse-Kastrationsstatus, Rasse-Alter)

Two-way PERMANOVA Rasse / Kastrationsstatus

Permutation N:

9999

Source	Sum of sqrs	df	Mean square	F	p
Rasse	1,9048	17	0,11205	3,3119	0,0001
Kastrationsstatus	0,76535	2	0,38268	11,311	0,0001
Interaction	-6,2376	34	-0,18346	-5,4227	0,0001
Residual	6,9016	204	0,033832		
Total	3,3342	257			

Two-way PERMANOVA Rasse / Altersklasse

Permutation N:

9999

Source	Sum of sqrs	df	Mean square	F	p
Rasse	1,9048	17	0,11205	2,3077	0,0001
Altersklasse	0,70584	5	0,14117	2,9075	0,0001
Interaction	-6,5594	85	-0,07717	-1,5894	0,0001
Residual	7,283	150	0,048553		
Total	3,3342	257			

8.2.5. Kovarianzanalyse Perser / Europäisch Kurzhaar

Die Prozedur GLM

Klassifizierungsausprägungsinformationen		
Klasse	Levels	Werte
Rasse	2	1 2

Anzahl gelesener Beobachtungen	201
Anzahl verwendeter Beobachtungen	201

Die Prozedur GLM

Abhängige Variable: Symm1

Quelle	DF	Quadratsumme	Mittleres Quadrat	F-Wert	Pr > F
Modell	2	0.02449750	0.01224875	166.99	<.0001
Error	198	0.01452333	0.00007335		
Korrigierte Summe	200	0.03902083			

R-Quadrat	KoeffVar	Wurzel MSE	Symm1 Mittelwert
0.627806	+185.6415	0.008564	-0.004613

Quelle	DF	Typ I SS	Mittleres Quadrat	F-Wert	Pr > F
CentroidSize	1	0.01638191	0.01638191	223.34	<.0001
Rasse	1	0.00811558	0.00811558	110.64	<.0001

Quelle	DF	Typ III SS	Mittleres Quadrat	F-Wert	Pr > F
CentroidSize	1	0.00369293	0.00369293	50.35	<.0001
Rasse	1	0.00811558	0.00811558	110.64	<.0001

Die Prozedur GLM

Mittelwerte der kleinsten Quadrate

Rasse	Symm1 LSMEAN	H0:LSMean1=LSMean2
		Pr > t
1	0.00673945	<.0001
2	-0.00956007	

9. Literaturverzeichnis

- Adams DC, Rohlf FJ, Slice DE (2004):** Geometric morphometrics: Ten years of progress following the 'revolution'. *Italian Journal of Zoology* 71: 5–16.
- Anderson PJ, Netherway DJ, David DJ, Self P (2006):** Scanning electron microscope and micro-CT evaluation of cranial sutures in health and disease. *The Journal of craniofacial surgery* 17: 909–919.
- Arthur W (2002):** The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology. *Nature* 415: 757–764.
- Aspenberg P, Basic N, Tägil M, Vukicevic S (2000):** Reduced expression of BMP-3 due to mechanical loading: a link between mechanical stimuli and tissue differentiation. *Acta orthopaedica Scandinavica* 71: 558–562.
- Barbeito-Andrés J, Anzelmo M, Ventrice F, Pucciarelli HM, Sardi ML (2016):** Morphological Integration of the Orbital Region in a Human Ontogenetic Sample. *Anatomical record (Hoboken, N.J. : 2007)* 299: 70–80.
- Baron R, Kneissel M (2013):** WNT signaling in bone homeostasis and disease: from human mutations to treatments. *Nature medicine* 19: 179–192.
- Bertolini F, Gandolfi B, Kim ES, Haase B, Lyons LA, Rothschild MF (2016):** Evidence of selection signatures that shape the Persian cat breed. *Mammalian genome : official journal of the International Mammalian Genome Society* 27: 144–155.
- Bhullar B-AS, Marugán-Lobón J, Racimo F, Bever GS, Rowe TB, Norell MA, Abzhanov A (2012):** Birds have paedomorphic dinosaur skulls. *Nature* 487: 223–226.
- Biel M (2009):** Volumenberechnung der Schädelhöhle mit Hilfe der Computertomographie bei verschiedenen Hunderassen unter besonderer Berücksichtigung des Cavalier King Charles Spaniels. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Klinik für Kleintiere Chirurgie, Dissertation.
- Bookstein FL (1997):** Landmark methods for forms without landmarks: morphometrics of group differences in outline shape. *Medical Image Analysis* 1: 225–243.
- Brehm VH, Loeffler K, Komeyli H (1985):** Schädelformen beim Hund. *Anatomia, Histologia, Embryologia* 14: 324–331.
- Briggs DEG, Crowther PR (2007):** *Palaeobiology II*. Blackwell, Malden, Mass.
- Brown EA, Dickinson PJ, Mansour T, Sturges BK, Aguilar M, Young AE, Korff C, Lind J, Ettinger CL, Varon S, Pollard R, Brown CT, Raudsepp T, Bannasch DL (2017):** FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 114: 11476–11481.
- Budras K-D, Fricke W, Reese S, Stemm C-I, Richter R, Mülling C, Kölle S, Pfarrer C (2012):** *Atlas der Anatomie des Hundes*. Schlüter, 9., vollst. überarb. Aufl., Hannover.

Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz (1972):

Tierschutzgesetz. TierSchG.

Bundestierärztekammer e. V./ Industrieverband Heimtierbedarf e. V.:

Heimtierhaltung 2018.

Cantu G, Buschang PH, Gonzalez JL (1997): Differential growth and maturation in idiopathic growth-hormone-deficient children. The European Journal of Orthodontics 19: 131–139.

Cardini A (2012): GEOMETRIC MORPHOMETRICS. Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS) 2012.

Cat Fanciers' Association, Inc.: About the Persian.

Chapman R (1990): Conventional Procrustes approaches. Rohlf F.J., Bookstein F.L. (Eds.) Proceedings of the Michigan morphometrics workshop (pp. 251–267).

Cinalli G, Spennato P, Sainte-Rose C, Arnaud E, Aliberti F, Brunelle F, Cianciulli E, Renier D (2005): Chiari malformation in craniosynostosis. Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery 21: 889–901.

Curth S, Fischer MS, Kupczik K, Curth S, Fischer MS, Kupczik K (2017): Can skull form predict the shape of the temporomandibular joint? A study using geometric morphometrics on the skulls of wolves and domestic dogs. Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft 214: 53–62.

DEKZV e. V.: DEKZV - Deutscher Edelkatzenzuchtverband. Zucht - Rassebeschreibung - Perser/Exotic. <http://www.dekzv.de/perser-exotic.html>.

Drake AG (2011): Dispelling dog dogma: an investigation of heterochrony in dogs using 3D geometric morphometric analysis of skull shape. Evolution & development 13: 204–213.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (1991): Anatomie der Haustiere. Lehrbuch für Studium und Praxis. Enke, Stuttgart, 64–66.

Evans H, de Lahunta A (2013): Miller's anatomy of the dog. Fetus, Seite 31. Elsevier, 4. ed., St. Louis, Mo.

Farke D (2017): Suturen und Synchondrosen am Hundeschädel : ein Vergleich meso- und brachycephaler Rassen mittels Magnetresonanztomographie, Computertomographie und Histologie. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Aus der Klinik für Kleintiere - Chirurgie (Neurologie) der Justus-Liebig-Universität-Gießen, Dissertation.

Fédération Internationale Féline: a leading international cat fancier society. Breed standards EXO / PER.

Fogle B, Schmitz S (2002): Katzen: die neue Enzyklopädie. Dorling Kindersley, München [i.e. Starnberg].

Fondon JW, Garner HR (2004): Molecular origins of rapid and continuous morphological evolution. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 101: 18058–18063.

García-Real I, Kass PH, Sturges BK, Wisner ER (2004): Morphometric analysis of the cranial cavity and caudal cranial fossa in the dog: a computerized tomographic study. Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College

of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association 45: 38–45.

Gauglitz G, Dieterle F, Reichert M (2003): Multivariate Datenanalyse - Hauptkomponentenanalyse.

Geiger M, Evin A, Sánchez-Villagra MR, Gascho D, Mainini C, Zollikofer CPE (2017): Neomorphosis and heterochrony of skull shape in dog domestication. Scientific Reports 7: 13443.

Gonzalez PN, Kristensen E, Morck DW, Boyd S, Hallgrímsson B (2013): Effects of growth hormone on the ontogenetic allometry of craniofacial bones. Evolution & development 15: 133–145.

Goos JAC, Mathijssen IMJ (2019): Genetic Causes of Craniosynostosis: An Update. Molecular syndromology 10: 6–23.

Gralla S (2014): Vergleich der kornealen Sensibilität von brachycephalen und mesozephalen Katzen unter besonderer Berücksichtigung des Brachycephaliegrades. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Klinik für Kleintiere Chirurgie, Dissertation.

Hain E (1986): Untersuchung panmiktischer Katzenpopulationen zur multiplen Farbgen-Allelie und zur rassistischen Variation einiger Schädelmerkmale. Hannover, TiHo, Dissertation.

Hall B, Miyake T (1995): How embryos measure time? Evolutionary change and heterochrony 3, 20.

Haworth K, Breen M, Binns M, Hopkinson DA, Edwards YH (2001): The canine homeobox gene MSX2: sequence, chromosome assignment and genetic analysis in dogs of different breeds. Animal genetics 32: 32–36.

Hensel P (1999): Altersklassen; Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin. Katzen Magazin 1999.

Henze P (2012): Die Veränderungen an den Hundeschädeln der Rassen Whippet und Pekinese während der postnatalen Entwicklung. Jena, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Institut für Spezielle Zoologie und Evolutionsbiologie mit Phyletischem Museum, Bachelorarbeit.

Herzog A (2001): Pareys Lexikon der Syndrome. Erb- und Zuchtkrankheiten der Haus- und Nutztiere. Parey Buchverlag, Berlin, 68-71.

Ishii-Suzuki M, Suda N, Yamazaki K, Kuroda T, Senior PV, Beck F, Hammond VE (1999): Differential responses to parathyroid hormone-related protein (PTHrP) deficiency in the various craniofacial cartilages. Anat. Rec. 255: 452–457.

Jabs EW, Müller U, Li X, Ma L, Luo W, Haworth IS, Klisak I, Sparkes R, Warman ML, Mulliken JB, Snead ML, Maxson R (1993): A mutation in the homeodomain of the human MSX2 gene in a family affected with autosomal dominant craniosynostosis. Cell 75: 443–450.

James AW, Theologis AA, Brugmann SA, Xu Y, Carre AL, Leucht P, Hamilton K, Korach KS, Longaker MT (2009): Estrogen/estrogen receptor alpha signaling in mouse posterofrontal cranial suture fusion. PloS one 4: e7120.

Junqueira LC, Carneiro J (1996): Histologie. Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Unter Berücksichtigung der

Histophysiologie. Springer Berlin Heidelberg, Vierte, korrigierte und aktualisierte Auflage, Berlin, Heidelberg, s.l.

Kabbani H, Raghuveer TS (2004): Craniosynostosis. AFP 69: 2863–2870.

Kashi Y, King DG (2006): Simple sequence repeats as advantageous mutators in evolution. Trends in genetics : TIG 22: 253–259.

Kessler W (2007): Multivariate Datenanalyse für die Pharma-, Bio- und Prozessanalytik. Ein Lehrbuch; [Zusatzmaterial online verfügbar. WILEY-VCH, 1. Aufl. Weinheim.

Klingenberg CP (2003): QUANTITATIVE GENETICS OF GEOMETRIC SHAPE: HERITABILITY AND THE PITFALLS OF THE UNIVARIATE APPROACH. Evol 57: 191.

Klingenberg CP (2009): Morphometric integration and modularity in configurations of landmarks: tools for evaluating a priori hypotheses. Evolution & development 11: 405–421.

Klingenberg CP (2011): MorphoJ: an integrated software package for geometric morphometrics. Molecular ecology resources 11: 353–357.

Klingenberg CP (2013): Visualizations in geometric morphometrics: how to read and how to make graphs showing shape changes. Hystrix, the Italian Journal of Mammalogy 2013: 15–24.

Klingenberg CP, Barluenga M, Meyer A (2002): Shape analysis of symmetric structures: quantifying variation among individuals and asymmetry. Evol 56: 1909–1920.

Klingenberg CP, Marugán-Lobón J (2013): Evolutionary covariation in geometric morphometric data: analyzing integration, modularity, and allometry in a phylogenetic context. Systematic biology 62: 591–610.

Klingler M (2013): Retrospektive Betrachtung des Fugenschlusses der Synchondrosen der Schädelbasis bei Hunden verschiedener Rassen unter besonderer Berücksichtigung des Cavalier King Charles Spaniels. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Dissertation.

Ko JM (2016): Genetic Syndromes Associated with Craniosynostosis. Journal of Korean Neurosurgical Society 59: 187–191.

Komo L (2016): Rippenverletzungen durch scharfe Gewalt: Multimodale morphologische Analyse mittels Mikro-CT, REM und Makrofotografie. Wien, Universität Wien, Masterarbeit.

Komori T, Yagi H, Nomura S, Yamaguchi A, Sasaki K, Deguchi K, Shimizu Y, Bronson R, Gao Y-H, Inada M, Sato M, Okamoto R, Kitamura Y, Yoshiki S, Kishimoto T (1997): Targeted Disruption of Cbfa1 Results in a Complete Lack of Bone Formation owing to Maturational Arrest of Osteoblasts. Cell 89: 755–764.

Krey K-F (2010): Untersuchungen zur Morphologie von dentofazialen und skelettalen Strukturen Erwachsener mit Methoden der geometrischen Morphometrie. Leipzig, Medizinische Fakultät der Universität Leipzig, Medizinische Fakultät, Habilitationsschrift.

- Lajeunie E, Cameron R, El Ghouzi V, de Parseval N, Journeau P, Gonzales M, Delezoide A, Bonaventure J, Le Merrer M, Renier D (1999):** Clinical variability in patients with Apert's syndrome. *Journal of Neurosurgery*: 443–447.
- Lang A:** Micro CT und histologische Untersuchungen der Wachstumsfugen von Perserkatzen im Vergleich zu mesocephalen Katzen im Verlauf der Ontogenese. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Dissertation.
- Laubenberger T, Laubenberger J (1994):** Technik der medizinischen Radiologie. Diagnostik, Strahlentherapie, Strahlenschutz; für Ärzte, Medizinstudenten und MTRA ; mit Anleitung zur Strahlenschutzbelehrung in der Röntgendiagnostik. Deutscher Ärzte-Verlag, 6., völlig überarbeitete Auflage, Köln.
- Lei WY, Wong RWK, Rabie ABM (2008):** Factors regulating endochondral ossification in the spheno-occipital synchondrosis. *The Angle orthodontist* 78: 215–220.
- Lignereux Y, Regodon S, Pavaux C (1992):** Eine Methode zur Klassifizierung der Schädeltypen beim Hund. *Landwirtschaftliches Jahrbuch* 69: 43–49.
- Lin IC, Slemp AE, Hwang C, Karmacharya J, Gordon AD, Kirschner RE (2004):** Immunolocalization of androgen receptor in the developing craniofacial skeleton. *The Journal of craniofacial surgery* 15: 922-7; discussion 928-9.
- Ludwig G (2003):** Meine Traumkatze. Bellavista, [Köln].
- Marchant TW, Johnson EJ, McTeir L, Johnson CI, Gow A, Liuti T, Kuehn D, Svenson K, Bermingham ML, Drögemüller M, Nussbaumer M, Davey MG, Argyle DJ, Powell RM, Guilherme S, Lang J, Ter Haar G, Leeb T, Schwarz T, Mellanby RJ, Clements DN, Schoenebeck JJ (2017):** Canine Brachycephaly Is Associated with a Retrotransposon-Mediated Missplicing of SMOC2. *Current biology* : CB 27: 1573-1584.e6.
- Marida KV, Dryden IL (1989):** The statistical analysis of shape data. *Biometrika* 76: 271–281.
- McIntosh AR, Bookstein FL, Haxby JV, Grady CL (1996):** Spatial pattern analysis of functional brain images using partial least squares. *NeuroImage* 3: 143–157.
- McKinney ML (1999):** Heterochrony: beyond words. *Paleobiology* 25: 149–153.
- McKinney ML, McNamara KJ (1991):** Heterochrony. *The Evolution of Ontogeny*. Springer US, Boston, MA.
- Meindl K (2009):** Präpubertärer Sexualdimorphismus in Gesichtsform und 2D:4D Verhältnis. Wien, Universität Wien, Department für Anthropologie, Diplomarbeit.
- Mitteroecker P, Freudenthaler J (2012):** Geometrische Morphometrie - ein Paradigmenwechsel in der Kieferorthopädie steht an. *Inf Orthod Kieferorthop* 44: 17–22.
- Moore MK (2013):** Sex Estimation and Assessment. In: DiGangi EA (Hrsg.), *Research methods in human skeletal biology*. Academic Press, Amsterdam, 91–116.
- Morris D (2000):** Cat breeds of the world. A complete illustrated encyclopedia. CNIB, Toronto.
- Morriss-Kay GM, Wilkie AOM (2005):** Growth of the normal skull vault and its alteration in craniosynostosis: insights from human genetics and experimental studies. *Journal of Anatomy* 207: 637–653.

- Müller U, Steinberger D, Kunze S (1997):** Molecular genetics of craniosynostotic syndromes. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 235: 545–550.
- Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Frewein J (1992):** Bewegungsapparat. Parey, 6., völlig Neubearb. Aufl., Berlin.
- Oberholzer M (1983):** Morphometrie in der klinischen Pathologie. Allgemeine Grundlagen. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.
- Ogle RC, Tholpady SS, McGlynn KA, Ogle RA (2004):** Regulation of cranial suture morphogenesis. *Cells, tissues, organs* 176: 54–66.
- Opperman LA (2000):** Cranial sutures as intramembranous bone growth sites. *Dev. Dyn.* 219: 472–485.
- Opperman LA, Gakunga PT, Carlson DS (2005):** Genetic Factors Influencing Morphogenesis and Growth of Sutures and Synchondroses in the Craniofacial Complex. *Seminars in Orthodontics* 11: 199–208.
- Person AD, Beiraghi S, Sieben CM, Hermanson S, Neumann AN, Robu ME, Schleiffarth JR, Billington CJ, van Bokhoven H, Hoogeboom JM, Mazzeu JF, Petryk A, Schimmenti LA, Brunner HG, Ekker SC, Lohr JL (2010):** WNT5A mutations in patients with autosomal dominant Robinow syndrome. *Dev. Dyn.* 239: 327–337.
- Pirinen S, Majurin A, Lenko HL, Koski K (1994):** Craniofacial features in patients with deficient and excessive growth hormone. *Journal of craniofacial genetics and developmental biology* 14: 144–152.
- Pirouz DM (2006):** An Overview of Partial Least Squares. *SSRN Journal*.
- Price EO (1984):** Behavioral Aspects of Animal Domestication. *The Quarterly Review of Biology* 59: 1–32.
- Regodón S, Vivo JM, Franco A, Guillén MT, Robina A (1993) (Summery):** Le syndrome brachycephalique. *Proceedings 1ères recontres Franco-Suisses, Lausanne. Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft* 175: 361–363.
- Robbins N (2012):** Domestic Cats: Their History, Breeds and Other Facts.
- Rüsse I, Sinowatz F (1991):** Lehrbuch der Embryologie der Haustiere. 39 Tabellen. Parey, Berlin.
- Sachverständigengruppe Tierschutz und Heimtierzucht:** Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen).
- Schlegel F (1982):** Untersuchungen zum Farbgen-Polymorphismus, zur genetischen Distanz und zur Variation einiger Schädelmerkmale in panmiktischen Katzenpopulationen. Hannover, TiHo, Dissertation.
- Schlueter C, Budras KD, Ludewig E, Mayrhofer E, Koenig HE, Walter A, Oechtering GU (2009):** Brachycephalic Feline Noses: CT and Anatomical Study of the Relationship between Head Conformation and the Nasolacrimal Drainage System. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11: 891–900.
- Schmidt MJ, Kampschulte M, Enderlein S, Gorgas D, Lang J, Ludewig E, Fischer A, Meyer-Lindenberg A, Schaubmar AR, Failing K, Ondreka N (2017):** The Relationship between Brachycephalic Head Features in Modern Persian Cats

and Dysmorphologies of the Skull and Internal Hydrocephalus. *Journal of veterinary internal medicine* 31: 1487–1501.

Schmidt MJ, Laubner S, Kolečka M, Failing K, Moritz A, Kramer M, Ondreka N (2015): Comparison of the Relationship between Cerebral White Matter and Grey Matter in Normal Dogs and Dogs with Lateral Ventricular Enlargement. *PloS one* 10: e0124174.

Schmidt MJ, Neumann AC, Amort KH, Failing K, Kramer M (2011): Cephalometric measurements and determination of general skull type of Cavalier King Charles Spaniels. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association* 52: 436–440.

Schmidt MJ, Volk H, Klingler M, Failing K, Kramer M, Ondreka N (2013): Comparison of closure times for cranial base synchondroses in mesaticephalic, brachycephalic, and Cavalier King Charles Spaniel dogs. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association* 54: 497–503.

Schmieder DA, Benítez HA, Borissov IM, Fruciano C (2015): Bat Species Comparisons Based on External Morphology: A Test of Traditional versus Geometric Morphometric Approaches. *PloS one* 10: e0127043.

Schnorr B, Kressin M (2001): Embryologie der Haustiere. Ein Kurzlehrbuch. Enke-Verl., 4., völlig neu gestaltete Aufl., Stuttgart.

Schoenebeck JJ, Hutchinson SA, Byers A, Beale HC, Carrington B, Faden DL, Rimbault M, Decker B, Kidd JM, Sood R, Boyko AR, Fondon JW, Wayne RK, Bustamante CD, Ciruna B, Ostrander EA (2012): Variation of BMP3 contributes to dog breed skull diversity. *PLoS genetics* 8: 1-11.

Schoenebeck JJ, Ostrander EA (2013): The genetics of canine skull shape variation. *Genetics* 193: 317–325.

Sears KE, Goswami A, Flynn JJ, Niswander LA (2007): The correlated evolution of Runx2 tandem repeats, transcriptional activity, and facial length in carnivorans. *Evolution & development* 9: 555–565.

Sharma RK (2013): Craniosynostosis. *Indian journal of plastic surgery : official publication of the Association of Plastic Surgeons of India* 46: 18–27.

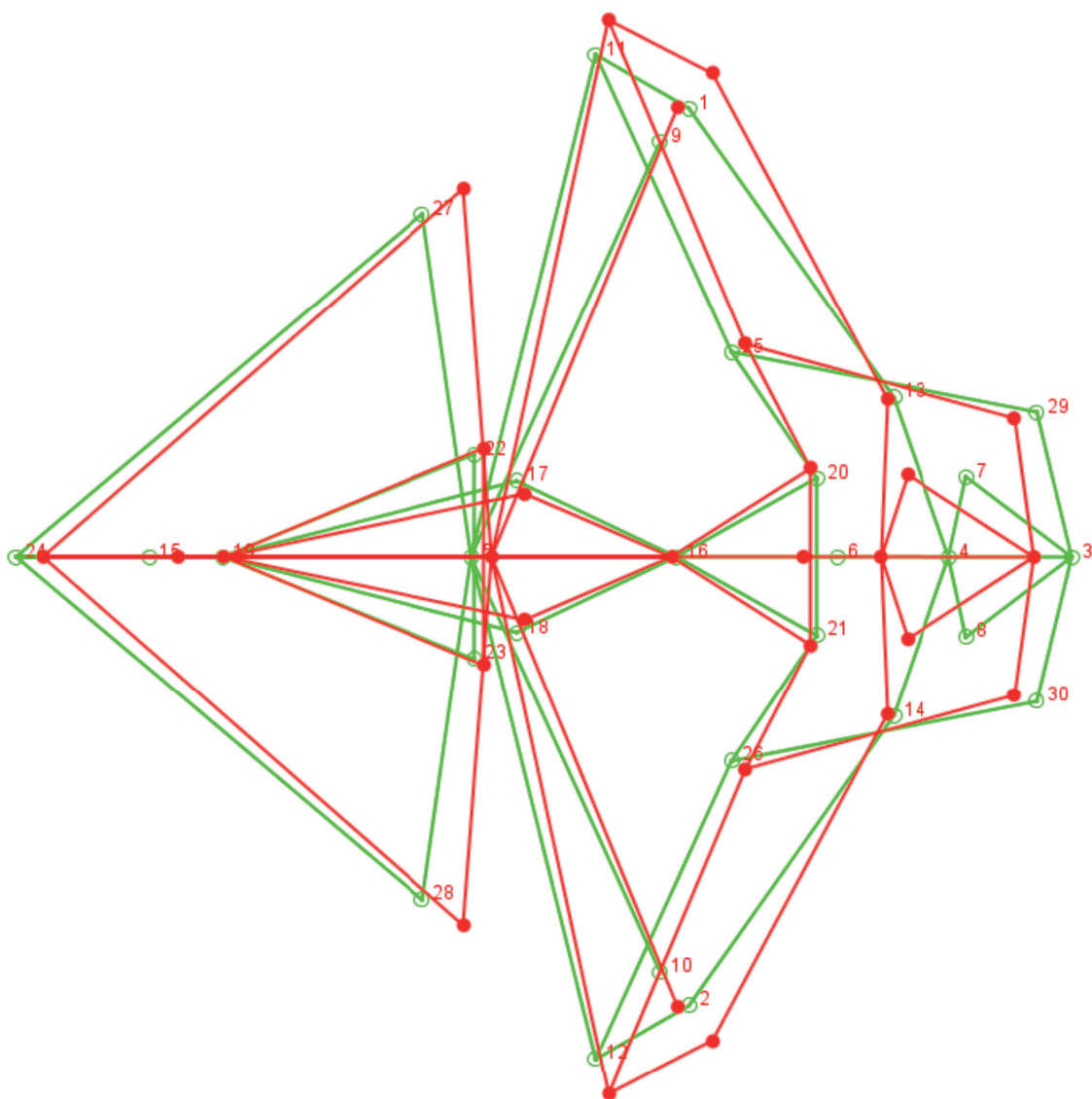
Sieslack J (2019): Untersuchung über die Auswirkungen des zunehmenden Grads der Brachycephalie auf den Gesichtsschädel bei Perserkatzen. Gießen, Justus-Liebig-Universität, Dissertation.

Spasov A, Toro-Ibacache V, Krautwald M, Brinkmeier H, Kupczik K (2017): Congenital muscle dystrophy and diet consistency affect mouse skull shape differently. *Journal of Anatomy* 231: 736–748.

Stalling D, Westerhoff M, Hege H-C: Amira - a Highly Interactive System for Visual Data Analysis.

Stein GS, Lian JB, van Wijnen AJ, Stein JL, Montecino M, Javed A, Zaidi SK, Young DW, Choi J-Y, Pockwinse SM (2004): Runx2 control of organization, assembly and activity of the regulatory machinery for skeletal gene expression. *Oncogene* 23: 4315–4329.

- Stöckl S (2013):** Der Einfluss von Sox9 auf Zellvitalität und Differenzierungspotential von adulten mesenchymalen Stammzellen. Regensburg, Universität Regensburg, Chemie und Pharmazie > Institut für Pharmazie > Lehrstuhl Pharmazeutische Technologie, Dissertation.
- Teven CM, Farina EM, Rivas J, Reid RR (2014):** Fibroblast growth factor (FGF) signaling in development and skeletal diseases. *Genes & Diseases* 1: 199–213.
- The cat fanciers' Association (2017):** Persian Show Standard (revised 2017).
- ThermoFischer Scientific:** Amira Software- Webseite.
- Toro-Ibacache V, Cortés Araya J, Díaz Muñoz A, Manríquez Soto G (2014):** Morphologic variability of nonsyndromic operated patients affected by cleft lip and palate: a geometric morphometric study. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 146: 346–354.
- Verdonck A, Gaethofs M, Carels C, Zegher F de (1999):** Effect of low-dose testosterone treatment on craniofacial growth in boys with delayed puberty. *The European Journal of Orthodontics* 21: 137–143.
- Viscosi V, Cardini A (2011):** Leaf morphology, taxonomy and geometric morphometrics: a simplified protocol for beginners.
- Wayne RK (1986):** Cranial morphology of domestic and wild canids: The influence of development and morphological change. *Evolution; international journal of organic evolution* 40: 243–261.
- Wegner W (1995):** Kleine Kynologie. Mit einem Anhang: Katzen, Zoonosen. Terra-Verl., 4., völlig neu bearb., erw. Aufl., Konstanz.
- Wei X, Hu M, Mishina Y, Liu F (2016):** Developmental Regulation of the Growth Plate and Cranial Synchondrosis. *Journal of dental research* 95: 1221–1229.
- Weir H (1892):** Our cats and all about them. their varieties, habits, and management, and for show, the standard of excellence and beauty.
- White JJ (2018):** WNT Signaling Perturbations Underlie the Genetic Heterogeneity of Robinow Syndrome. *The American Journal of Human Genetics* 2018: 27–43.
- Wilkins AS, Wrangham RW, Fitch WT (2014):** The "domestication syndrome" in mammals: a unified explanation based on neural crest cell behavior and genetics. *Genetics* 197: 795–808.
- Zelditch M (2004):** Geometric morphometrics for biologists. A primer. Elsevier Academic Press, Amsterdam, Boston.
- Zelditch M, Swidersk D, Sheets D (2012):** A Practical Companion to Geometric Morphometrics for Biologists. Running analyses in freely available software.
- Zollikofer CPE, Ponce de León MS (2004):** Kinematics of cranial ontogeny: heterotopy, heterochrony, and geometric morphometric analysis of growth models. *Journal of experimental zoology. Part B, Molecular and developmental evolution* 302: 322–340.



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-7000-7



9 17 8 3 8 3 5 19 7 0 0 7