



Protokoll der Vereinsversammlung vom 13. Januar 2025

Versammlungslokal: Kegelgaststätte „Alle Neune“, Freital – Beginn: 18:00 Uhr

Anwesende: Robert Isenberg, René Schindler, Norbert Schramm, Anja Hölzel, Maik Aehlig, Jens Welzel, Holger Kindscher, Friedl Jung

Gäste: Bernd Giessmann, Günter Klemm, Axel Beier, Hans-Jürgen Otto

Die Zuchtfreunde Axel Beier, Hans-Jürgen Otto und Tony Brase baten um Aufnahme in den Verein, den SKV und DKB. Nach einer Vorstellung der Züchter und nach Verlesen eines „Steckbriefes“ von Tony Brase, der nicht anwesend sein konnte, wurden alle drei Zuchtfreunde einstimmig aufgenommen.

Anja Hölzel und Maik Aehlig wollen künftig als DKB-Zuchtgemeinschaft geführt werden. Ein entsprechender Antrag wird kurzfristig abgegeben.



BGRs 3, Graugrün, R. Isenberg

Zfrd. Isenberg berichtete ausführlich über die letzte AZ-Bundesschau in Kassel und über die DKB-Meisterschaft in Bad Salzungen. Robert Isenberg hat zur Bundesschau mit seinen Schauwellensittichen einen Bundesgruppensieg und zwei Gruppensiege erringen können.

Zur Deutschen Meisterschaft hat Robert Isenberg einen Champion-Titel (Deutscher Meister am Bande) mit einem Einzelvogel und einen Champion-Titel (Deutscher Meister am Bande) mit einer Kollektion Schauwellensittiche erringen können.



Über das Problem der Vogeltransporte wurde diskutiert, da einige Transportunternehmen keine Zulassung erhalten haben. Alle hoffen, dass sich das bald normalisieren wird.

Zfr. Schramm gab bekannt, dass uns für die offene Vereinsmeisterschaft der Bürgersaal Cossebaude kostenfrei überlassen werden kann. Das großzügige Angebot der Ortschaft wurde natürlich von allen Vereinsmitgliedern gerne angenommen. Auch wenn der Aufbau etwas komplizierter sein wird, da der Saal in der 1. Etage liegt. Allerdings ist ein Aufzug nutzbar.

Die offene Vereinsschau wird am 4. und 5. Oktober 2025 geöffnet sein. Aufbau- und Bewertungstage sind demnach der 2. und 3. Oktober. Der frühe Termin ist notwendig, da bereits am 18. und 19. Oktober 2025 die Sachsenmeisterschaft stattfindet.

Als Preisrichter sollen eingeladen werden: Jörg Lehmann, Martin Schulter (beide FPMCE), Hans-Jürgen Helm (Exoten) und Lothar Tasche (Sittiche). *Anmerkung: Alle vier Preisrichter haben inzwischen zugesagt.*

Im fachlichen Teil wurde ausführlich über die „progressive Scheckung“ (Mottle), die bei einigen Sitticharten vorkommt, diskutiert. Allerdings gibt es Unklarheiten, wie sich dieses Merkmal genetisch verhält. Maik Aehlig will dazu einen Beitrag über WhatsApp verteilen (siehe weiter unten).

Die Diskussion ging über in das Thema „Schwärzling“ am Beispiel eines Hausgimpels von R. Isenberg. Dieses Phänomen ist aber leider nicht vererbbar, so dass diese Vögel nach der Mauser ihre arteigene, normale Gefiederfarbe bekommen.

Anders ist es mit schwarzen Kanarienvögel, die es bereits als „klassische Schwarzvögel“ gibt. Die neuen, „All Black“ genannten Kanarien haben noch Vögel sehr schmale rote, gelbe oder weiße Streifen zwischen dem Zeichnungsmelanin. Es wird aber nur noch wenige Jahre dauern, bis auch diese durch Selektion verschwunden sind und ein vollkommen schwarzer Kanarienvogel da ist.

Zfrd. N. Schramm erklärte sich bereit zur nächsten Versammlung einen Vortrag über Vererbung zu halten.

Die nächste Versammlung findet am 17. Februar 2025 statt.



Hausgimpel als Schwärzling

Mottle



Mottle (Mottle – progressiv gescheckt)

Genetische Formel:

$bl^+_{-D^+} / bl^+_{-D^+}; mo / mo$

Eine nicht alltägliche Mutation bei Papageien ist mit Sicherheit der „Mottle“. Diesen Mottle, gelegentlich auch „progressiv gescheckt“ genannt, finden wir bei einigen Agapornidenarten immer wieder. So gibt es etwa Nachrichten über Mottle Schwarz-, Pfirsich-, Ruß- und Rosenköpfchen. Typisch für Mottle ist, dass die meisten Vögel normal gefärbt schlüpfen und erst nach einiger Zeit ein Scheckungsmuster entwickeln und nicht selten über die Jahre hin ein fast vollständig gelbes Federkleid bekommen. Es ist eine Mutation, die die vorhandenen Melanozyten immer stärker angreift, wodurch sich das Muster immer weiter ausdehnt. Von dieser Mutation lässt sich nur schwer feststellen, ob sie nun geschlechtsgebunden oder autosomal rezessiv oder dominant vererbt. Die Vererbung ist sicher nicht „mendelgemäß“, und dadurch ist es schwierig, ihr ein eindeutiges Etikett zu geben. Das ist einer der Gründe dafür, warum manche Züchter Mottle nicht als Mutation ansehen. Auch das Erscheinungsbild ändert sich ständig: Bei manchen Vögeln kommt im Laufe der Zeit ein deutliches Scheckungsmuster, bei anderen bleibt es bei einigen gescheckten Federn. Wieder andere werden als Mottle angesehen, aber alle Nachzuchten sind normal. Manchmal kommen bei offensichtlich normal grünen Vögeln Mottles zum Vorschein. Kurz und gut: eine ziemliche Verwirrung und mehr als genug Fragen... Die erste ist sicherlich, ob wir diese Mottles mit den anderen bekannten Scheckungsformen vergleichen können, nämlich rezessiv und dominant gescheckt, bei

Links: Mottle-Pfirsichköpfchen grün

Oft verlassen die Vögel normal gefärbt das Nest, und die Scheckung nimmt im Lauf der Zeit zu.

denen das vorhandene Eumelanin in verschiedenen Federbereichen – willkürlich über das Federkleid verteilt – geschädigt wird.

Bei Mottle haben wir ebenfalls ein willkürliches Scheckungsmuster. Insofern stimmt der Vergleich. Aber wenn wir den Mottle weiter vergleichen, sehen wir bei dieser Mutante doch noch einige auffällige Unterschiede: Zunächst einmal verlassen dominant und rezessiv gescheckte Vögel schon mit einem vollständig ausgeprägten Scheckungsmuster das Nest. Beim Mottle dagegen sehen wir ein normales Federkleid, und erst nach einiger Zeit entwickelt sich das Scheckungsmuster und breitet sich dann immer weiter aus.

Beim Pfirsich- und Rosenköpfchen sehen wir, dass sich bei gescheckten Vögeln die Maske reduziert. Die Ursache dafür ist wahrscheinlich eine modifizierende Wirkung der Gene, die für die Scheckung verantwortlich sind. Beim Mottle bleibt die Maske aber unverändert.

Rezessiv gescheckt wird als ADM gescheckt (Anti-Di-Morphismus) angesehen, bei dem der rezessive Scheckungsfaktor den äußerlich sichtbaren Geschlechtsunterschied angreift. So sehen wir etwa bei sexuell dimorphen Arten (Arten mit wahrnehmbarem Unterschied zwischen Männchen und Weibchen) z.B. bei rezessiven Schecken, wie der Unterschied zwischen den Geschlechtern verschwindet. Beim Wellensittich etwa heißt das, dass die blaue Farbe der Wachshaut beim Männchen nicht mehr anzutreffen ist. – Dieses Phänomen finden wir allerdings nicht bei Mottles, und es gibt offensichtlich durchaus auffällige Unterschiede zwischen rezessiv, dominant gescheckt und Mottle.

Mottle

An der Universität von Massachusetts wurde eine Blutlinie von Mottle-Hühnern entwickelt, um dieses Phänomen besser untersuchen zu können. Mottle-Hühner weisen wie unsere Mottle-Papageien ein sich progressiv entwickelndes Scheckungsmuster auf. Die Forschungen ergaben, dass dieses

Scheckungsmuster durch die Zerstörung der Melanozyten (Pigmentzellen) in den Federfollikeln sowie in anderem Gewebe wie etwa der Choroidea verursacht wird (Die Choroidea ist eine dünne vaskuläre Membran hinter dem Auge, die viele Blutgefäße zur Versorgung der Fotorezeptoren enthält; durch das vorhandene Eumelanin kann sie u.a. das Licht nicht mehr reflektieren).

Die Wissenschaftler entdeckten, dass in den Blutbahnen von Mottle-Küken, im Gegensatz zu Nicht-Mottle-Küken, melanozyt-spezifische Auto-Antistoffe vorhanden waren, die die körpereigenen Pigmentzellen in der Haut angreifen und sie abbauen. Normalerweise gibt es einen Schutzmechanismus, der diese Antistoffe unschädlich macht; der ist hier aber ausgeschaltet.

Andere Wissenschaftler haben einen Zusammenhang mit „Vitiligo“, einer Hautkrankheit, hergestellt, die wir auch beim Menschen antreffen. Typisch für Vitiligo ist, dass die Haut beginnt, weiße Flecken aufzuweisen. Diese pigmentlosen Flecken kommen meistens zum ersten Mal in der Pubertät deutlich zum Vorschein, obwohl nicht selten von Geburt an schon einige kleine (manchmal minimale) pigmentlose Hautsegmente zu finden sind. Meistens fallen sie nur im Sommer auf, wenn die Haut durch den Einfluss der Sonne dunkler braun gefärbt ist und diese pigmentlosen Flecken weiß bleiben. Nach einiger Zeit und von Person zu Person unterschiedlich breiten diese Flecken sich immer weiter aus. Bei manchen Menschen ist das sehr begrenzt, andere dagegen haben die Hautveränderungen über den ganzen Körper verteilt.

Das Gleiche finden wir auch bei den meisten Mottle-Vögeln. Der Befall des Eumelanins in der Befiederung kann von einigen Federbereichen bis zur beinahe völligen Reduktion des vorhandenen Eumelanins gehen. Manche Vögel haben schon ein paar gelbe Federchen nach dem Ausfliegen, andere werden erst nach einigen Monaten oder Jahren fast ganz gelb. Wieder andere bekommen nach einiger Zeit einige pigmentlose Federbereiche, die sich kaum verändern.



*Rosenköpfchen
mottle grün*

Genotyp

Genetisch unterscheidet sich diese Mutation deutlich von rezessiv bzw. dominant gescheckt.

Genetisch gesehen scheint es auch erhebliche Unterschiede zu geben zwischen Mottle und rezessiv oder dominant gescheckt. Wo bei den beiden letzten das Vererbungsmuster klar und eindeutig ist und mit den am meisten vorkommenden Mendelschen Vererbungsmustern übereinstimmt, ist der Mottle eine viel weniger verstandene Mutationsform. Manche Züchter haben sich den Kopf zerbrochen über die Frage, warum ein Mottle mit einem „spalterbigen“ Mottle-Vogel nicht einen einzigen Mottle mehr unter seinen Nachkommen hat. Andere dachten, es könne eine dominante Scheckungsform sein, denn Junge von einem Mottle, kombiniert mit einem „nicht spalterbigen“, zeigten doch manchmal einige Mottle-Merkmale bzw. gescheckte Federn. Wieder andere vermuteten, dass es nur Mottle-Weibchen gebe usw.

Die Zuchtergebnisse ließen uns schon eine geraume Zeit vermuten, dass wir es hier wahrscheinlich mit Polygenie zu tun haben. Bei Polygenie sehen wir, dass einer einzelnen Mutation verschiedene mutierte Gene zugrunde liegen. Wenn nur ein paar dieser Gene mutiert sind, hat das meistens keinerlei Auswirkungen. – Die fraglichen Gene sind dabei auch nicht zwingend an ein Chromosom gebunden. So haben die Forscher an der Universität von Massachusetts ernst zu nehmende Hinweise, dass mindestens vier oder fünf verschiedene Chromosomenpaare betroffen sein könnten. Manche Gene verhalten sich dabei autosomal rezessiv, während andere sich modifizierend verhalten (nur dann aktiv werden, wenn auch bestimmte andere Gene mutiert sind). Wir haben hier also ein deutliches Beispiel für ein multifaktorielles Vererbungsmuster. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Mottle als erste Mutation bei einer bestimmten Gattung auftaucht, ist deshalb auch ausgesprochen gering. Darum finden wir Mottle meistens bei Arten, bei denen bereits einige andere Mutanten vorkommen.

Auch bei Vitiligo gibt es Hinweise darauf, dass dieses Phänomen durch verschiedene mutierte Gene entstanden sein könne. In dem Buch „Mutanten“ von A. Leroi verweist der Autor darauf, dass mindestens vier Gene bei der Entstehung von Vitiligo beteiligt sein könnten.

Wenn wir all diese Feststellungen berücksichtigen, können wir damit diese nicht vorhersagbaren Zuchtergebnisse erklären. Die Tatsache, dass mehrere Gene bei der Entstehung eines Mottle beteiligt sein können, macht es natürlich viel schwerer, Zuchtergebnisse vorherzusagen. Wenn wir einen Mottle-Vogel mit einem Nicht-Mottle verpaaren, ist die Chance gering, dass alle Jungen als „spalterbig für Mottle“ angesehen werden können. Bei der Produktion der Gameten bzw. Geschlechtszellen während der Meiose erfährt die Elternzelle ja eine viermalige Teilung. Während dieser Zellteilungen werden die (doppelt) vorhandenen Chromosomen auf einzelne Chromosomen reduziert, was bedeutet, dass jede Geschlechtszelle

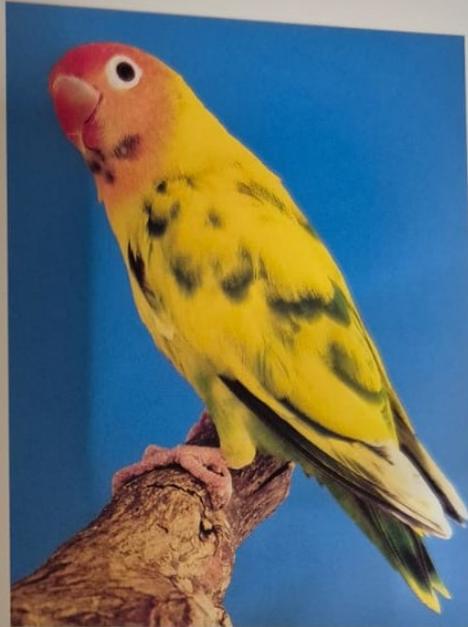
Mottle

nur ein Chromosom eines zukünftigen Chromosomenpaares des neuen Individuums enthält. Die Wahrscheinlichkeit, dass jedes „spalterbige“ Junge auch das notwendige Minimum von vier mutierten Genen für Mottle erhält, ist ausgesprochen gering. Das würde also bedeuten, dass die einzige mehr oder weniger vorhersagbare Art, Mottles zu züchten, in der Kreuzung von Mottle x Mottle liegt. Aber durch die modifizierenden Eigenschaften bestimmter mutierter Gene gibt es auch hier die Möglichkeit, dass nicht alle notwendigen Allele vorhanden sind, um die Mottle-Eigenschaften weitergeben zu können. Das ist dann der Fall, wenn die mutierten Gene auf nur einem Chromosom des Paares (heterozygot) vorhanden sind und während der Zellteilung nicht in die Gameten gelangen. – In jedem Fall ist es also empfehlenswert, so viele Vögel wie möglich aus einer Blutlinie zu verwenden, wenn man einen Zuchtstamm aufbauen will. Denn dann ist die Wahrscheinlichkeit in jedem Fall größer, dass die nötigen mutierten Gene zusammenkommen.

Aber selbst wenn alle mutierten Gene vorhanden sind, müssen wir berücksichtigen, dass das Mottle-Muster von Jungvogel zu Jungvogel unterschiedlich deutlich auftauchen kann. Denn je nach Individuum wird das Abwehrsystem die vorhandenen melanozyt-spezifischen Auto-Antistoffe bekämpfen. Es ist außerdem nicht völlig von der Hand zu weisen, dass eventuell auch Umgebungsfaktoren einen Einfluss auf die Entwicklung des Mottle-Musters haben.

Sie sehen: Vieles hängt bei der Vererbung dieser Mutante vom Zufall ab. Es ist daher keine Kleinigkeit, „mal eben schnell“ einen Stamm Mottles aufzubauen. Aber die Frage, ob Mottle wirklich eine Mutation ist, müssen wir in jedem Fall bejahen.

Als Ausstellungsvogel wird beim Mottle ein möglichst symmetrisches Muster verlangt – im Verhältnis von 40 : 60 %. Die Frage, woran wir beim Pflirsch- und beim Rosenköpfchen den Unterschied zwischen Mottle und anderen Scheckungsformen erkennen können, ist einfach zu beantworten: an



Rußköpfchen
Mottle grün

Diese Vererbungsform wirft noch Fragen auf

der Maske. Denn bei Mottle wird die Maske bei diesen beiden Arten im Gegensatz zu den anderen Scheckungs-Mutanten nicht angegriffen. Bei Schwarz- und Rußköpfchen ist der Unterschied allerdings viel schwieriger zu erkennen.

Auf die Frage, ob es verantwortlich ist, Mottles zu züchten, müssen wir die Antwort allerdings schuldig bleiben. Es gibt auf den ersten Blick keine Faktoren, die darauf hindeuten, dass diese Mutation letal oder weniger fruchtbar wäre. Trotzdem bleibt die Frage unbeantwortet, ob das Vorhandensein dieser Mutation eventuell einen negativen Einfluss auf andere mutierte Gene haben kann. Da es sich hier wahrscheinlich um ein Problem mit dem Auto-Immun-System handelt, ist es nicht abwegig, dass neben der Produktion von Eumelanin auch noch andere Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber bis heute gibt es dafür noch keinerlei Beweise. Solange das Gegenteil allerdings nicht bewiesen ist, werden wir abwarten müssen, bevor wir hierauf eine 100%ig schlüssige Antwort geben können.