

Empfehlung der Wissenschaftlichen Kommission (Qualzuchtkommission) zur Umsetzung des Qualzuchtverbots gem. § 22c TSchG

Osteochondrodysplasie bei Katzen

Präambel

In diesem Dokument werden die wissenschaftlichen Erkenntnisse zur Zucht von Katzen mit vererbbarer Knorpel- und Knochenerkrankung (Osteochondrodysplasie, OCD), von der derzeit die Rassen Scottish Fold und Highland Fold betroffen sind, zusammengefasst. Es handelt sich um eine Zusammenstellung relevanter wissenschaftlicher Fakten, mit dem Ziel, Entscheidungsträger:innen eine solide Grundlage für ihre politischen Entscheidungen zu bieten und somit eine verantwortungsvolle Handhabung der Zucht von Katzenrassen mit OCD, zu gewährleisten.

Im Mittelpunkt dieser Analyse steht demnach die genetisch bedingte OCD, die als Hauptursache für erhebliche gesundheitliche Beeinträchtigungen bei den betroffenen Tieren identifiziert wurde. Diese Erkrankung führt zu signifikanten Schmerzen, Leiden und einer merklichen Einschränkung der Lebensqualität. Die vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse belegen eindeutig, dass die Zucht von mit OCD behafteten Katzen nicht nur gegen die ethischen Grundsätze des Tierschutzes verstößt, sondern auch den Tatbestand des § 5 Abs. 2 Z 1 TSchG erfüllt, welcher das Wohl von Tieren schützen und Qualzuchten verhindern soll. Die Empfehlungen der Qualzuchtkommission basieren auf einer detaillierten Analyse dieser Problematik. Hierbei agiert die Kommission nicht als Entscheidungsträger, sondern als beratende Instanz, die relevante medizinische Argumente und empirische Daten zusammenträgt.

Im Folgenden werden die einzelnen Aspekte der OCD umfassend behandelt. Zunächst erfolgt eine allgemeine Beschreibung der Erkrankung, gefolgt von Informationen zu den genetischen Grundlagen und zur Häufigkeit. Anschließend werden die Symptomatik und klinischen Merkmale näher beleuchtet, um ein umfassendes Verständnis der Erkrankung zu ermöglichen. Der Abschnitt über das Alter bei Auftreten und Diagnose bietet Einblicke, wann die Symptome typischerweise sichtbar werden und wie die Diagnose erfolgt. Schließlich wird die Therapie im Sinne einer symptomatischen und nicht kurativen Behandlung der OCD dargestellt, die sich in konservative Maßnahmen, chirurgische Eingriffe und palliative Strahlentherapie gliedert.

Basierend auf der vorliegenden Faktenlage empfiehlt die Qualzuchtkommission, dass mit Katzen, die das Merkmal der OCD aufweisen, nicht gezüchtet werden darf. Diese Entscheidung beruht auf dem Gendefekt, der im Folgenden näher beschrieben wird.

Zucht von Katzen mit dem Merkmal der Osteochondrodysplasie

1 Hintergrund

Die Scottish Fold ist eine Hauskatzenrasse, deren Ursprung auf eine spontane Mutation zurückgeht, die erstmals im Jahr 1961 auf einer Farm in Schottland dokumentiert wurde. Dort fiel eine weiße Katze namens Susie aufgrund nach vorne gefalteter Ohrmuscheln auf – ein bis dahin nicht beschriebenes Merkmal, das später zum namensgebenden Zuchtziel der Rasse wurde.

Ein benachbarter Landwirt übernahm einen von Susies Nachkommen, eine Katze namens Snooks, die das gleiche Merkmal aufwies. Gemeinsam mit seiner Ehefrau begann er eine gezielte Zucht, wobei Snooks mit Britisch Kurzhaar-Katzen und nicht standardisierten Hauskatzen verpaart wurde, um eine breite genetische Grundlage für die neu etablierte Rasse zu schaffen (Müller-Girard, 1988).

Die charakteristische Ohrenfaltung der Scottish Fold ist bei der Geburt morphologisch nicht sichtbar. Neugeborene weisen zunächst normal entwickelte, aufrechtstehende Ohrmuscheln auf. Erst zwischen der dritten und vierten Lebenswoche tritt die typische Ohrfaltung auf – vorausgesetzt, die verantwortliche Genvariante wird exprimiert (Malik et al., 1999). Ursächlich für die Faltohren ist eine Missense-Mutation im autosomalen TRPV4-Gen, diese manifestiert sich dominant (Fd), wobei sowohl homozygote (Fd/Fd) als auch heterozygote (Fd/fd) Tiere Faltohren haben (Gandolfi et al., 2016). Katzen derselben Rasse, bei denen die für die Ohrfaltung verantwortliche Genvariante nicht vorhanden ist (fd/fd), haben intakte Ohrmuscheln und werden als Scottish Straight bezeichnet (The International Cat Association, 2025).

In den 1970er-Jahren wurden Katzen der Rasse Scottish Fold in die Vereinigten Staaten exportiert, wo die Rasse 1978 von der Cat Fanciers' Association (CFA) offiziell anerkannt wurde. In Großbritannien hingegen wurde eine Anerkennung durch züchterische

Dachverbände aufgrund tierschutzrechtlicher Bedenken abgelehnt (Müller-Girard, 1988). Ausschlaggebend war die Osteochondrodysplasie (OCD), die in direktem Zusammenhang mit der, für den Faltohrphänotyp verantwortlichen, Genvariante steht. Auch die Fédération Internationale Féline (FiFe) erkennt die Zucht von Katzen mit OCD nicht an und führt dabei ausdrücklich die Rasse Scottish Fold an (FiFe, 2025).

In den Vereinigten Staaten wurde die Zucht kontinuierlich fortgesetzt und genetisch erweitert. Es erfolgten gezielte Kreuzungen mit verschiedenen Rassen, darunter American Shorthair, American Burmese, Exotic Shorthair und Perserkatzen. Letztere trugen zur Einführung des Langhaar-Gens bei, wodurch die langhaarige Varietät der Rasse, die sogenannte Highland Fold (inklusive Highland Straight), entstand (Müller-Girard, 1988).

Die züchterische Fixierung des Faltohr-Phänotyps bei der Scottish Fold-Katze geht mit spezifischen gesundheitlichen Belastungen einher. Die zugrundeliegende Mutation im TRPV4-Gen ist mit mehreren klinisch relevanten Pathologien assoziiert, insbesondere mit der OCD, einer angeborenen, progredienten Erkrankung des Knorpel- und Knochensystems, die als zentrales rassespezifisches Gesundheitsproblem gilt (Aydin et al., 2015; Chang et al., 2007; Gandolfi et al., 2016; Malik et al., 1999). Darüber hinaus wurden bei Scottish Fold-Katzen verschiedene weitere Erkrankungen diagnostiziert, darunter die polyzystische Nierenerkrankung (PKD) (Seo et al., 2010; Shitamori et al., 2023), die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) (Akiyama et al., 2023) und die Urolithiasis (Lekcharoensuk et al., 2000). Zusätzlich können gesundheitliche Probleme vorkommen, die teilweise mit den für brachyzephale Rassen typischen Veränderungen vergleichbar sind und auf Kopfform und Körperbau zurückgeführt werden (Gündemir et al., 2023). Dazu zählen Veränderungen der Schädel- und Orbita-Anatomie, Lidfehlstellungen, Tränenabflussstörungen, Mittelohrveränderungen, Atemwegsobstruktionen (Gündemir et al., 2023; Schlueter et al., 2009) sowie geburtsbedingte Komplikationen, beispielsweise Dystokie (Yilmaz et al., 2023).

Im Folgenden werden diese Erkrankungen näher dargestellt, wobei ein besonderer Fokus auf der Osteochondrodysplasie liegt.

2 Osteochondrodysplasie

2.1 Allgemeine Beschreibung, Genetik und Vorkommen

Die Scottish Fold Osteochondrodysplasie (SFOCD) ist eine angeborene, progressiv verlaufende Erkrankung des Knorpel- und Knochensystems, die bei Katzen bislang ausschließlich bei der Rasse Scottish Fold bzw. ihren Kreuzungen beschrieben wurde (Aydin et al., 2015; Chang et al., 2007; Gandolfi et al., 2016; Malik et al., 1999; Takanosu et al., 2020). Die Erkrankung geht mit chronischen Schmerzen, Bewegungseinschränkungen und einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einher und gilt derzeit als nicht heilbar (Aydin et al., 2015; Malik et al., 1999).

Ursächlich für die SFOCD ist eine Missense-Mutation im autosomalen TRPV4-Gen (c.1024G>T; p.Val342Phe), die erstmals von Gandolfi et al. (2016) identifiziert wurde. Das TRPV4-Gen (transient receptor potential vanilloid 4) kodiert für ein wichtiges Protein in einem Ionenkanal, der eine zentrale Rolle in der Regulation von Knorpel- und Knochenwachstum spielt (Gandolfi et al., 2016). Die Missense-Mutation manifestiert sich unvollständig dominant bezüglich SFOCD, wobei sowohl homozygote (Fd/Fd) als auch heterozygote (Fd/fd) Faltohrkatzen gehäuft klinische Symptome der OCD entwickeln (Malik et al., 1999; Takanosu et al., 2008).

Die rezenteste Untersuchung von Sartore et al. (2023) inkludierte 17 Katzen aus zwei Zuchtstätten (12 Scottish Fold und 5 Scottish Straight; mittleres Alter $2,3 \pm 1,3$ Jahre, Range: 0,9–6,5 Jahre). Alle Katzen mit Faltohren, aber keine der Scottish Straight, waren Träger des mutierten Allels in heterozygoter Ausprägung (Genotyp Fd/fd). Es konnte gezeigt werden, dass die Mutation an c.1024G>T im TRPV4-Gen dem Phänotyp der Faltohren entspricht. Weiters wurden die Katzen mit Faltohren mittels orthopädischer Untersuchung, und fünf davon mittels Röntgenuntersuchung auf das Vorhandensein von SFOCD untersucht. Klinische Anzeichen wie Lahmheit oder Schmerz wurden bei einer Katze gefunden. Diese Katze wies auch deutliche radiologische Veränderungen auf (Osteophytenbildung, Verengung der Gelenksspalten, Weichteilschwellung, Ankylosierung beidseits am Tarsus; am rechten Ellbogen Hinweise auf frakturierte Osteophyten oder

Osteochondrome) und war mit 6,5 Jahren die Älteste der Kohorte. In dieser Population von jungen heterozygoten Zuchttieren aus zwei Zuchtstätten betrug die Prävalenz klinisch manifester SFOCD damit 8 %.

Rorden et al. (2021) führten als Einzige eine Blindstudie mit systematischen genetischen und radiologischen Untersuchungen an 22 Scottish Fold- bzw. Straight-Katzen durch (10 Katzen mit Faltohren: mittleres Alter 4,3 Jahre; 12 Straight-Ear Katzen: mittleres Alter 3,2 Jahre; alle Katzen waren Zuchttiere aus Zuchtstätten, die eine Minimierung des SFOCD-Phänotyps anstreben; Katzen mit starken klinischen Symptomen oder älter als sieben Jahre wurden nicht untersucht). Auch hier zeigte sich, dass alle Katzen mit Faltohren heterozygot für die TRPV4-Genvariante waren (Genotyp FD/fd), während keines der Straight-Ear-Tiere die Variante zeigte (Genotyp fd/fd). Bei der radiologischen Untersuchung wurde der Fokus auf das Tarsalgelenk gelegt, da dieses meist das erste betroffene Gelenk ist. Die Begutachtung der Röntgenbilder wurde von vier Radiologen durchgeführt, die weder wussten, welche Katze Faltohren hat, noch wie viele Katzen Faltohren bzw. normale Ohren haben. Drei von vier Gutachtern konnten Tiere mit der TRPV4-Genvariante (Fd/fd) mit hoher Sensitivität von Katzen ohne Mutation unterscheiden (Sensitivität: 97 % -> betroffene Tiere werden als solches erkannt, die Falsch-Negativ Rate ist niedrig; Spezifität: 42 %). Ein Gutachter konnte keine zuverlässige Unterscheidung anhand der Röntgenbilder gewährleisten. Die Gutachter vergaben dabei für jedes Tier eine Gesamtbewertung für den Schweregrad der SFOCD. Dabei stand Score 1 für normal/nicht betroffen und Score 5 für severe/stark betroffen. Jeder Gutachter konnte die Zwischenstufen für sich selbst definieren. Dabei zeigte sich, dass nur eine Katze mit Faltohren einen Schweregrad kleiner als 2 hatte (Durchschnittswert dieser Katze aus den Ergebnissen der 4 Gutachter: 1,625). Bei den Straight-Ear-Katzen wiederum hatte nur eine Katze einen Schweregrad größer als 2. Katzen mit Faltohren wiesen signifikant höhere Schweregrade als die Straight-Ear-Katzen auf. Die radiologischen Befunde bei diesen heterozygoten Scottish Fold-Katzen waren verengte und unregelmäßige Gelenksspalt und eine periartikuläre Osteophytenbildung im Bereich des Tarsus. Stark ausgeprägte Veränderungen wie unregelmäßig ausgebildete Tarsal- und Metatarsalknochen oder Exostosen plantar am Calcaneus wurden nicht beobachtet. Damit waren die Veränderungen im Vergleich zu früheren Publikationen zwar milder ausgeprägt, die Prävalenz jedoch betrug in der Gruppe von zehn Zuchtkatzen mit Faltohren (Fd/fd) im Alter von 1,4 bis 6,8 Jahren zumindest 90 % (eine Katze im Alter von

5,9 Jahren wurde von 2 Gutachtern als normal, von einem Gutachter als mild und einem als mittelmäßig betroffen beurteilt).

Im Gegensatz zu Fallberichten, in denen Tiere wegen klinischer Anzeichen vorgestellt werden, untersuchten diese beiden Studien (Rorden et al., 2021; Sartore et al., 2023) gezielt Zuchttiere mittels Röntgenuntersuchung und konnten zeigen, dass der Schweregrad bei heterozygoten Tieren stark variieren kann. Milde Zeichen von SFOCD konnten im Rahmen einer Blindstudie bei Begutachtung durch drei von vier Gutachtern bei 90–100 % der Katzen mit Faltohren röntgenologisch diagnostiziert werden (Rorden et al., 2021). In beiden Studien wurden auch Scottish Straight, jedoch keine Kontrollgruppe mit Katzen anderer Rassen im selben Alter untersucht. Katzen unterschiedlicher Rassen und Mischlinge, die Anzeichen von altersbedingter Osteoarthritis in den Gelenken der Gliedmaßen aufweisen, sind im Durchschnitt zehn bis elf Jahre alt (z.B. Clarke et al., 2005, Kimura et al., 2020). Die untersuchten Scottish Fold- bzw. Straight-Katzen (Rorden et al., 2021, Sartore et al., 2023) waren im Durchschnitt 2–4 Jahre alt.

Bei Scottish Fold- und Scottish Straight-Katzen (Rorden et al., 2021, Sartore et al., 2023) korreliert der Ohrphänotyp zuverlässig mit der Mutation im TRPV4-Gen (c.1024G>T). In einem Fallbericht von Takanosu et al. (2020) wurde jedoch bei Mischlingen mit Beteiligung von Scottish Fold (Scottish Fold/Munchkin bzw. Scottish Fold/American Curl) die Mutation im TRPV4-Gen (c.1024G>T) in homozygoter Form mit entsprechender schwerer OCD Symptomatik gefunden, ohne dass die typischen Faltohren ausgeprägt waren. Es muss daher bei einer Kreuzung von Scottish Fold mit anderen Rassen davon ausgegangen werden, dass die Ohrform kein verlässlicher Indikator für die Präsenz der Mutation im TRPV4-Gen (c.1024G>T) darstellt und daher das Risiko der OCD nicht zuverlässig durch den Ohrphänotyp vorhergesagt werden kann. Takanosu et al. (2020) sprechen sich daher deutlich gegen die Verpaarung von Scottish Fold-Katzen mit anderen Rassen, insbesondere solchen mit anderweitigen Veränderungen an Knorpel und Knochen, aus.

In einer epidemiologischen Studie basierend auf Daten aus australischen Tierkliniken (Velie et al., 2023) wurden 34.926 elektronische Patientenakten analysiert. Die Patientenakten wurden dabei nach Schlagworten wie z.B. Osteochondrodysplasie oder Lahmheit durchsucht. Dabei wurden bei 1.131 Scottish Fold Katzen 12 röntgenologisch eindeutig diagnostizierte SFOCD-Fälle gefunden (keine Fälle bei 117 Scottish Straight). Weitere

69 Tiere wurden als Verdachtsfälle klassifiziert. Diese waren überwiegend Scottish Fold, aber auch fünf Scottish Straight wurden als verdächtig für SFOCD klassifiziert. Initial wurden mehr als doppelt so viele Scottish Fold als verdächtig kategorisiert, aber aufgrund fehlender Referenz in den Patientenakten mit eindeutigen Bezug zu SFOCD wieder ausgeschlossen. Ein genannter Grund für den Ausschluss eines Falles war beispielsweise „eingewachsene Krallen“, was eine bekannte Folge von Veränderungen durch SFOCD ist (Fujiwara-Igarashi et al., 2015). Die klinisch bestätigten Fälle traten überwiegend im Alter zwischen drei und 29 Monaten (Median 20 Monate) auf, während die Verdachtsfälle ein deutlich höheres Durchschnittsalter bei erstmaliger Erwähnung in den Patientenakten (Median 98 Monate) aufwiesen. Das könnte auf mögliche altersbedingte degenerative Veränderungen hinweisen, aber ebenso, dass bei milder Verlaufsform deutliche klinische Symptome, die von Tierhalter:innen wahrgenommen werden, erst in höherem Alter auftreten. Eine Unterschätzung der Prävalenz z.B. aufgrund unvollständiger klinischer und bildgebender Dokumentation in den analysierten Patientenakten ist wahrscheinlich. Auch eine Normalisierung der Veränderungen wie z.B. geringe Aktivität und Mobilität und fehlendes Problembewusstsein bei Tierhalter:innen (Proschowsky et al., 2025) und/oder Tierärzt:innen kann zu einer Unterschätzung der Prävalenz führen. Die Autor:innen betonen die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose sowie den konsequenten Ausschluss betroffener Tiere aus der Zucht. Derzeit ist uns jedoch kein etabliertes und standardisiertes Screeningverfahren für SFOCD bekannt.

Bei der Analyse von Versicherungsdaten aus Japan (Inoue et al., 2016) hatten Scottish Fold-Katzen im Vergleich zu Mischlingskatzen, aber auch zu anderen Rassekatzen, die höchste Inzidenz für muskuloskelettale Erkrankungen, ebenso erhöhte Inzidenzen für kardiologische und für otologische Erkrankungen.

2.2 Symptomatik und klinische Merkmale

Katzen mit OCD zeigen eine Reihe häufig beobachteter klinischer Symptome. Dazu zählen insbesondere Lahmheit, Abneigung sich zu bewegen, verkürzte und deformierte Gliedmaßen, eine versteifte und schmerzempfindliche Schwanzwirbelsäule, geschwollene Tarsalgelenke, Fehlstellungen der Pfoten sowie eine verkürzte Rute; auch verkürzte und deformierte Zehenknochen sowie eine Kyphose und Hyperflexion der Extremitäten mit

hoppelndem Gangbild wurden beschrieben (Malik et al., 1999; Turan & Bozkan, 2019). Sekundär können Ulcera an der Haut über Exostosen auftreten (Nakajo et al., 2020). Infolge der skelettalen Veränderungen sind die Tiere schon in jungem Alter ruhig, sitzen viel und vermeiden es sich zu bewegen; es kommt zu teils erheblichen Einschränkungen im Bewegungsverhalten (Lokomotion), was sich beispielsweise in einem Zögern, einer Reduktion oder sogar in einer Unfähigkeit zu Springen äußert.

Weiters kommt es zu reduziertem Spielverhalten, seltenem Kratzmarkieren sowie Schmerzäußerungen bei Manipulation der Tiere (Aydin et al., 2015; Chang et al., 2007; Knuth, 2024; Malik et al., 1999). Bei sehr stark betroffenen Tieren kommt es zur Beeinträchtigung von Kot- und Harnabsatz und der Atmung (Turan & Bozkan, 2019). Auch Verhaltensprobleme in Form von aggressivem Verhalten durch Schmerz können auftreten (Kuntz & Soukup, 2025).

Radiologisch lassen sich bei betroffenen Tieren Knochendeformationen und eine unregelmäßige Knochendichte, periartikuläre Osteophyten und Veränderungen am Gelenk selbst nachweisen. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zur Verengung bis hin zum vollständigen Verschwinden von Gelenkspalten (Chang et al., 2007; Malik et al., 1999). Zusätzlich können massive Exostosen im Bereich der Gelenke, Deformitäten und Verkürzungen der Metatarsal- und Metakarpalknochen sowie knöcherne Brückenbildungen zwischen benachbarten Gelenken (Ankylosen) auftreten. Die Veränderungen sind insbesondere an distalen Gelenken und am Schwanz erkennbar. Bei schweren Fällen kann die gesamte Wirbelsäule von Veränderungen betroffen sein (Turan & Bozkan, 2019).

Es wird davon ausgegangen, dass die Ausprägung der SFOCD bei Tieren, die homozygot für die TRPV4-Genvariante (Fd/Fd) sind, deutlich stärker ist, dennoch sind auch bei heterozygoten Tieren (Fd/fd) Fälle mit starker Ausprägung dokumentiert (Hubler et al., 2004; Malik et al., 1999).

Histologische Untersuchungen von zwei betroffenen Katzen durch Malik et al. (1999) zeigten deutliche Hinweise auf eine verzögerte enchondrale Ossifikation sowie gestörte Chondrozytenreifung, was mit dem progredienten Krankheitsverlauf in Zusammenhang gebracht wird.

Knuth (2024) berichtete in ihrer retrospektiven Studie über mehrere dokumentierte Fälle von SFOCD und, dass es dabei, ähnlich wie bei Osteoarthrose, zu einer Entwicklung von chronischem/maladaptivem Schmerz kommt. Der TRPV4-Ionenkanal spielt eine Rolle bei der Ausbildung von Hyperalgesie (Alessandri-Haber et al., 2008).

2.3 Alter bei Auftreten und Diagnose

Die Erkrankung manifestiert sich häufig bereits bei Jungtieren. Radiologische Veränderungen können bei homozygoten Tieren bereits ab einem Alter von sieben Wochen auftreten (Jackson, 1975, zitiert nach UFAW, 2011). Bei allen heterozygoten, klinisch nicht schwer betroffenen Tieren in einem Alter von 1,4–6,75 Jahren wurden mittels Röntgenaufnahmen milde bis moderate Veränderungen gefunden (Rorden et al., 2021; Sartore et al. 2023). Jedoch können auch schwerwiegendere Veränderungen mit klinischer Symptomatik bei Katzen aus der Paarung einer Fold- und einer Straight-Ear-Katze mit dem angenommenen Genotyp Fd/fd bereits ab einem Alter von fünf Monaten auftreten (Malik et al., 1999). Der Krankheitsverlauf ist progressiv. Von sechs Fällen mit angenommenen Genotyp Fd/fd und einem medianen Alter von 13,5 Monaten bei Beginn der Symptome wurden zwei Katzen euthanasiert (Malik et al., 1999).

Zur Diagnose der SFOCD sind Röntgenbilder die Methode der Wahl. Werden mittels Röntgenuntersuchung bei SFOCD betroffenen Tieren trotz klinischer Symptomatik in bestimmten Gelenken keine Veränderungen gefunden, kann eine CT-Untersuchung detailliertere Ergebnisse liefern (Lee et al., 2020). Derzeit ist uns kein etabliertes und standardisiertes Screeningverfahren für die Beurteilung des Schweregrads von SFOCD bekannt. Ein Gentest steht bei verschiedenen Diagnostiklaboren zur Verfügung, um die TRPV4-Genvariante zu testen und den Genotypstatus der Tiere (homozygot oder heterozygot) zu bestimmen.

2.4 Therapie

Die Behandlung von SFOCD zielt ausschließlich auf **symptomatische Linderung** ab, da eine **Heilung bislang nicht möglich** ist.

1. Konservative

Therapie

Angewendet wurden:

- Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAIDs) (z.B. Aydin et al., 2015; Malik et al., 1999; Zlateva & Marinov, 2017)
- Chondroprotektiva (z.B. Chondroitinsulfat, Glykosaminoglykane) (z.B. Aydin et al., 2015; Malik et al., 1999; Zlateva & Marinov, 2017)
- Omega-3-Fettsäuren (z.B. Aydin et al., 2015; Jardim et al., 2017)
- Pentosanpolysulfat (Malik et al., 1999)
- Gabapentinoide (Jardim et al., 2017; Knuth, 2024)
- Vitamin C (Turan & Bozkan, 2019)
- Frunevetmab (Knuth, 2024)
- Häufig als multimodale Schmerztherapie, beispielsweise eine Kombination aus Gabapentin, Chondroitinsulfat und Omega-3 Fettsäuren (Jardim et al., 2017) oder NSAID, Gabapentin und Frunevetmab (Knuth, 2024)

2. Chirurgische Eingriffe

- Beschrieben durch Mathews et al. (1995):
 - Entfernung von Exostosen + pantarsale Arthrodesen in Einzelfällen
 - Symptomatische Besserung ohne kurative Wirkung: Fortbestehen der Grunderkrankung, kein Schutz vor Progression

3. Strahlentherapie (palliativ)

- Beschrieben durch Fujiwara-Igarashi et al. (2015):
 - Dosen von insgesamt sechsmal je 1,5 Gray (9 Gy gesamt)
 - Verbesserung der Beweglichkeit
 - Keine Heilung, jedoch laut Autor:innen eine gute Möglichkeit, Schmerz für einen längeren Zeitraum zu reduzieren

Keiner der bisher untersuchten Therapieansätze, sei es medikamentöser, chirurgischer oder strahlentherapeutischer Natur, hat sich als kurativ erwiesen. Die verfügbaren Behandlungsoptionen müssen lebenslang angewendet werden und ermöglichen lediglich eine

temporäre Linderung von Schmerzen sowie eine begrenzte Verbesserung der Beweglichkeit und Lebensqualität, ohne das Fortschreiten der Erkrankung zu stoppen oder die zugrundeliegende genetisch bedingte Pathologie zu beeinflussen. Therapieansätze, wie Langzeittherapie mit NSAIDs oder Kortikosteroiden oder Bestrahlung, können mit massiven Nebenwirkungen einhergehen.

3 Abschließende Beurteilung der Belastungen durch die Qualzuchtkommission

Das namensgebende Merkmal der Scottish Fold (TRPV4-Genvariante (c.1024G>T)) ist mit der Erkrankung Scottish Fold Osteochondrodysplasie (SFOCD) untrennbar verbunden. Homozygote Tiere sind bereits als Jungtiere von langanhaltenden Schmerzen, Leiden und Schäden betroffen. Durch veterinärmedizinische Maßnahmen ist nur temporäre Linderung, aber keine Heilung möglich. Die therapeutischen Maßnahmen können zu starken unerwünschten Wirkungen führen (z.B. Dauertherapie mit NSAID, Bestrahlung etc.). Wenn chirurgische Eingriffe durchgeführt werden müssen, sind diese stark invasiv (z.B. Arthrodesen von betroffenen Gelenken). Die Prognose ist vorsichtig bis infaust. Es kommt durch die Erkrankung zu einer langanhaltenden und wiederkehrenden Beeinträchtigung von Körperfunktionen. Bei fortgeschrittenen Fällen kommt es zur Beeinträchtigung der Ausscheidung durch Schmerzen bei Harn- und Kotabsatz. Es kann zu einer Beeinträchtigung der Atmung kommen. Das Ausleben natürlicher Verhaltensweisen ist in mehreren Bereichen hochgradig beeinträchtigt. Das betrifft insbesondere das Bewegungs-, Komfort- und Spielverhalten, welches vor allem auch durch schmerzbedingte Lahmheiten gestört ist. Es besteht eine erhöhte Verletzungsgefahr z.B. durch Stürze, verursacht durch Schmerzen beim Springen bzw. Landen. Als Folgeerscheinungen der SFOCD kann es z.B. zu Obstipation (Schmerzen beim Kotabsatz), eingewachsenen Krallen (Schmerzen beim Kratzmarkieren), Ulcera (durch Belecken der schmerzhaften Gelenke und Zubildungen) und der Entwicklung eines chronischen/maladaptiven Schmerzgeschehens kommen. Das Wohlbefinden ist dadurch langanhaltend gestört. Belastungen durch mgr. bis hgr. Schmerzen, Leiden und Schäden sind langanhaltend bis dauerhaft vorhanden. Aufgrund

dieser Beeinträchtigungen und Belastungen erfolgt die Einordnung von homozygoten Scottish Fold-Katzen (Fd/Fd) in die Belastungskategorie 3 (siehe Tabelle der Qualzuchtkommission zur Einteilung der Belastungskategorien, Stand: 14. November 2025) und zieht einen Zuchtausschluss für diese Katzen nach sich.

Auch bei heterozygoten Scottish Fold Katzen (Fd/fd) sind klinische Symptome und Belastungen durch Schmerzen, Leiden und Schäden zu erwarten. Basierend auf der derzeit verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz ist davon auszugehen, dass heterozygote Jungtiere zu 90 bis 100 % von milden SFOCD Veränderungen betroffen sind, und es sind Fallberichte mit schwer betroffenen heterozygoten Jungtieren dokumentiert. Aufgrund der Progressivität und Unheilbarkeit der Erkrankung sind mit fortschreitendem Alter langanhaltende und wiederkehrende Belastungen durch Schmerzen, Leiden und Schäden zu erwarten. Langanhaltende und wiederkehrende Belastungen sind unabhängig vom Schweregrad jedenfalls als wesentlich zu beurteilen. Bei Anpaarung von heterozygoten Scottish Fold-Katzen (Fd/fd) mit Scottish Straight- (fd/fd) oder anderen Nicht-Faltohr-Katzen sind 50 % der Nachkommen heterozygot (Fd/fd). Da derzeit nicht bekannt ist, ob durch gezielte Selektion und Anpaarung die Belastung der Nachkommen reduziert werden kann, spricht sich die Qualzuchtkommission gegen eine Zucht mit bzw. von heterozygoten Scottish Fold-Katzen (Genotyp: Fd/fd) aus.

4 Fazit und Perspektiven für die Zuchtpraxis

Die Scottish Fold-Katze weist eine eindeutige rassespezifische Prädisposition für eine Vielzahl hereditärer Erkrankungen auf. Im Mittelpunkt tiermedizinischer und tierschutzrechtlicher Diskussionen steht dabei die Scottish Fold Osteochondrodysplasie (SFOCD), die aufgrund ihres progredienten, schmerzhaften Verlaufs sowie des direkten Zusammenhangs mit der TRPV4-Mutation besonders schwer wiegt (Gandolfi et al., 2016). Die Erkrankung betrifft sowohl homozygote (Fd/Fd) als auch heterozygote (Fd/fd) Tiere – wobei davon auszugehen ist, dass homozygote Tiere früher und ausgeprägter klinische Symptome entwickeln (Malik et al., 1999; Sartore et al., 2023; Takanosu et al., 2008). Das

äußere Erscheinungsbild der Faltohren stellt das rassetypische Merkmal dar, korreliert jedoch nicht zwangsläufig mit dem Schweregrad der SFOCD-Erkrankung. Da homozygote Katzen bereits als Jungtiere schwer betroffen sind, sind in einigen Zuchtverbänden, z.B. Australian Cat Federation (2024), nur Outcross-Paarungen mit Scottish Straight oder anderen Rassen wie z.B. der British Shorthair (fd/fd) erlaubt (z.B. Malik et al., 1999). Es ist nicht bekannt, ob eine gezielte züchterische Selektion basierend auf der Ausprägung der röntgenologisch sichtbaren Veränderungen, ähnlich wie beim Hüftgelenksdysplasie-Screening, bei heterozygoten Katzen den Schweregrad der SFOCD reduzieren kann. Bei Kreuzungen mit American-Curl-Katzen führt epistatische Maskierung dazu, dass die phänotypische Ausprägung der Faltohren bei Scottish-Fold-Genotypen mit Fold-Anlage unterdrückt wird. (Takanosu et al., 2020).

5 Empfehlung der Qualzuchtkommission

Die dargelegten wissenschaftlichen Erkenntnisse zeigen, dass die Züchtung von und mit Katzenrassen, die das Qualzuchtmerkmal der Osteochondrodysplasie aufweisen, den Tatbestand des § 5 Abs. 2 Z 1 TSchG erfüllen, da dieses mit Schmerzen, Leiden, Schäden oder Angst für das Tier oder dessen Nachkommen verbunden ist; zusätzlich hat das Merkmal wesentliche nachteilige Auswirkungen auf die Gesundheit und physiologische Lebensläufe.

Im Hinblick auf eine wirksame Bekämpfung der Qualzucht empfiehlt daher die gem. § 22c TSchG eingerichtete Qualzuchtkommission ein sofortiges Zuchtverbot für alle Tiere, die Träger des TRPV4-Gen (c.1024G>T; p.Val342Phe) sind.

Die Empfehlung stützt sich primär auf den Gendefekt und die damit verbundenen Symptome. Die Rassen Scottish Fold und Highland Fold sind schwer betroffen und dienen als exemplarische Beispiele.

Literaturverzeichnis

Akiyama, Noriyoshi et al. (2023). Presence of known feline ALMS1 and MYBPC3 variants in a diverse cohort of cats with hypertrophic cardiomyopathy in Japan. PLoS One, 18(4), e0283433. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283433>

Alessandri-Haber, N., Dina, O. A., Joseph, E. K., Reichling, D. B., & Levine, J. D. (2008). Interaction of transient receptor potential vanilloid 4, integrin, and SRC tyrosine kinase in mechanical hyperalgesia. Journal of Neuroscience, 28(5), 1046–1057.

Al Ichsan, I. F. O. N., Hendrawan, V. F., Residiwati, G., Agustina, G. C., & Syafitri, W. (2025). Dystocia management in a Scottish Fold cat with caesarean section and ovariohysterectomy at Winadivet clinic Malang. Journal of Animal Reproduction, 14, 39–45.

Australian Cat Federation. (2024). ACF BREEDING POLICY FOR THE SCOTTISH FOLD (LONGHAIR AND SHORTHAIK) AND SCOTTISH LONGHAIR AND SHORTHAIK CATS. Abgerufen am 5.12.2025 von <https://www.catsgccfv.org.au/images/notices/files/General%20Breed%20Info/2024/ACF%20By-laws%20Part2%20-%20Breeding%20%20Registration%20Rules%20October%202024.pdf>

Aydin, D., Altunatmaz, K., Olğün Erdikmen, D. İ. L. E. K., Özer, K., Durmuş, D., & Avanus, K. (2015). Hereditary osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats. Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 21(4).

Bailin, H. G., Thomas, L., & Levy, N. A. (2022). Retrospective evaluation of feline dystocia: clinicopathologic findings and neonatal outcomes in 35 cases (2009–2020). Journal of Feline Medicine and Surgery, 24(4), 344–350.

Barthez, P., Rivier, P., & Begon, D. (2003). Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. Journal of Feline Medicine and Surgery, 5(6), 345–347. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00052-4](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00052-4)

Berteselli, G. V., Palestrini, C., Scarpazza, F., Barbieri, S., Prato-Previde, E., & Cannas, S. (2023). Flat-Faced or Non-Flat-Faced Cats? That Is the Question. *Animals*, 13(2), 206.
<https://doi.org/10.3390/ani13020206>

Blocker, T., & Van Der Woerd, A. (2001). A comparison of corneal sensitivity between brachycephalic and Domestic Short-haired cats. *Veterinary Ophthalmology*, 4(2), 127–130.
<https://doi.org/10.1046/j.1463-5224.2001.00189.x>

Bott, M. M., & Chahory, S. (2022). Epidemiology and clinical presentation of feline presumed hereditary or breed-related ocular diseases in France: retrospective study of 129 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(12), 1274–1282.
<https://doi.org/10.1177/1098612X221080598>

Chang, J., Jung, J., Oh, S., Lee, S., Kim, G., Kim, H., Kweon, O., Yoon, J., & Choi, M. (2007). Osteochondrodysplasia in three Scottish Fold cats. *Journal of Veterinary Science*, 8(3), 307–309. <https://doi.org/10.4142/jvs.2007.8.3.307>

Clarke, S. P., Mellor, D., Clements, D. N., Gemmill, T., Farrell, M., Carmichael, S., & Bennett, D. (2005). Prevalence of radiographic signs of degenerative joint disease in a hospital population of cats. *Veterinary Record*, 157(25), 793–799.

Demir, Aynur. (2024). Assessment of eye disorders in brachycephalic cat breeds-a retrospective study of 328 cases (2018-2022). *Veterinarski arhiv*, 94(3), 237–254.

Ergin, I., Sainkaplan, S., Uygur, A., & Şenel, O. O. (2025). The Effects of Animal-Related and Environmental Factors on Feline Entropion: A Comprehensive Cohort Study of 272 Eyes. *KAFKAS ÜNİVERSİTESİ VETERİNER FAKÜLTESİ DERGİSİ*, 31(2).

Fédération Internationale Féline. (2025). FIFe Health & Welfare Rules: Section 3.6 Cats not allowed for breeding. Abgerufen am 20.11.2025 von <http://fifeweb.org/health-welfare-rules/#3.6>

Fujiwara-Igarashi, A., Igarashi, H., Hasegawa, D., & Fujita, M. (2015). Efficacy and Complications of Palliative Irradiation in Three Scottish Fold Cats with Osteochondrodysplasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(6), 1643–1647.
<https://doi.org/10.1111/jvim.13614>

Fujiwara-Igarashi, A., Ohshima, T., Kojima, R., Fujita, M., & Nakazawa, Y. (2024). Retrospective study of 540 cats with respiratory diseases in Japan (2003–2020). *Vet Med Sci*, 10(3), e1456. doi:10.1002/vms3.1456

Gandolfi, B., Alamri, S., Darby, W. G., Adhikari, B., Lattimer, J. C., Malik, R., Wade, C. M., Lyons, L. A., Cheng, J., Bateman, J. F., McIntyre, P., Lamandé, S. R., & Haase, B. (2016). A dominant TRPV4 variant underlies osteochondrodysplasia in Scottish fold cats. *Osteoarthritis and Cartilage*, 24(8), 1441–1450.
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.03.019>

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

Gündemir, O., Szara, T., Yalin, E. E., Karabaglı, M., Mutlu, Z., Yilmaz, O., Büyükcinal, S. K., Blagojevic, M., & Parés-Casanova, P. M. (2023). Examination of Shape Variation of the Skull in British Shorthair, Scottish Fold, and Van Cats. *Animals*, 13(4), 614.
<https://doi.org/10.3390/ani13040614>

Holst, B. S., Axné, E., Öhlund, M., Möller, L., & Egenvall, A. (2017). Dystocia in the cat evaluated using an insurance database. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(1), 42–47.

Hsu, H. H., Ueno, S., Miyakawa, H., Ogawa, M., Miyagawa, Y., & Takemura, N. (2022). Upper urolithiasis in cats with chronic kidney disease: prevalence and investigation of serum and urinary calcium concentrations. *J Feline Med Surg*, 24(6), e70–e75.
doi:10.1177/1098612X221089856

Hubler, M., Volkert, M., Kaser-Hotz, B., & Arnold, S. (2004). Palliative irradiation of Scottish Fold osteochondrodysplasia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45(6), 582–585.

Inoue, M., Hasegawa, A., & Sugiura, K. (2016). Morbidity pattern by age, sex and breed in insured cats in Japan (2008–2013). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(12), 1013–1022.

Jardim, M. P. de B., de Farias, L. F., Cid, G. de C., de Souza, H. J. M., Corgozinho, K. B., & da Silva, R. S. (2017). Osteochondrodysplasia in a young cat of the Scottish Fold breed: case report. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 39(2), 133–137. Retrieved from <https://bjvm.org.br/BJVM/article/view/924>

Kimura, T., Kimura, S., Okada, J., Suzuki, S., & Kitanaka, T. (2020). Retrospective radiographic study of degenerative joint disease in cats: Prevalence based on orthogonal radiographs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 138.

Knuth, E. (2024). Assessment of chronic pain in Scottish fold cats: a case series study. Thesis Estonian University of Life Sciences.

Kuntz, J., & Soukup, A. (2025). Scottish Fold: Strahlen gegen Qualen. Abgerufen am 11.11.2025 von <https://hunderunden.de/aus-der-praxis/scottish-fold>

Künzel, W., Breit, S., & Oppel, M. (2003). Morphometric investigations of breed-specific features in feline skulls and considerations on their functional implications. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 32(4), 218–223.

Lee, S., Oh, J., & Choi, J. (2020). Computed tomographic features of Scottish Fold osteochondrodysplasia. *Korean Journal of Veterinary Research (대한수의학회지)*, 60(1), 43–47.

Lekcharoensuk, C., Lulich, J. P., Osborne, C. A., Koehler, L. A., Ulrich, L. K., Carpenter, K. A., & Swanson, L. L. (2000). Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association, 217(4), 520–525.

<https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.520>

Lyons, L. A., Biller, D. S., Erdman, C. A., Lipinski, M. J., Young, A. E., Young, A. E., Roe, B. A., Qin, B., & Grahn, R. A. (2004). Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 15(10), 2548–2555.

<https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000141776.38527.BB>

Malik, R., Allan, G. S., Howlett, C. R., Thompson, D. E., James, G., McWhirter, C., & Kendall, K. (1999). Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats. *Australian Veterinary Journal*, 77(2), 85–92. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1999.tb11672.x>

Mathews, K. G., Koblik, P. D., Knoeckel, M. J., Pool, R. R., & Fyfe, J. C. (1995). Resolution of lameness associated with Scottish fold osteodystrophy following bilateral ostectomies and pantarsal arthrodeses: a case report. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(4), 280–288. <https://doi.org/10.5326/15473317-31-4-280>

McKerrell, R. E., Blakemore, W. F., Heath, M. F., Plumb, J., Bennett, M. J., Pollitt, R. J., & Danpure, C. J. (1989). Primary hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in the cat: a newly recognised inherited disease. *The Veterinary Record*, 125(2), 31–34.

<https://doi.org/10.1136/vr.125.2.31>

Müller-Girard, C. (Hrsg.). (1988). *Lexikon der Rassekatzen* (Sonderausg., 544 S.). Weltbild. ISBN 978-3927117471

Nakajo, T., Fujita, Y., Ichinohe, T., & Maruo, T. (2020). Combined surgical, radiation, and medical therapies for Osteochondrodysplasia in a Scottish Fold Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(3), 175.

Nöller, C. (2006). *Computed tomographic anatomy of the nose in meso- and brachycephalic cats and potential clinical applications*. Dissertation FU Berlin.

Oksa-Minaĵto, J., Maggs, D. J., Akimova, J., Ilgaža, A., & Sebbag, L. (2023). Ocular surface physiology and aqueous tear secretion in cats of diverse cephalic conformations. *Veterinary Ophthalmology*, 26(Suppl 1), 109–118. <https://doi.org/10.1111/vop.13051>

Park, J., Kang, S., Lee, E., & Seo, K. (2023). Prevalence of feline ophthalmic disorders in South Korea: a retrospective study (2009-2021). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(2), 1098612X231151478. <https://doi.org/10.1177/1098612X231151478>

Pereira, M. G., Rodrigues, M. A., & Rodrigues, S. A. (2010). Eyelid entropion. *Seminars in Ophthalmology*, 25(3), 52–58. <https://doi.org/10.3109/08820538.2010.488573>

Pickett, J. P. (2018). Eyelids. In: Martin, C. L., Pickett, J. P., Spiess, B. M. (Eds.), *Ophthalmic disease in veterinary medicine*, 2nd Edition, CRC Press, Boca Raton, 173–234.

Proschowsky, H. F., Springer, S., Lotze, S., Rafn, F., Sandahl, Z., Bruun, C. S., ... & Sandøe, P. (2025). Perception of health problems in French bulldogs and attitudes toward BOAS grading among Danish owners. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1605505.

Rorden, C., Griswold, M. C., Moses, N., Berry, C. R., Keller, G. G., Rivas, R., Flores-Smith, H., Shaffer, L. G., & Malik, R. (2021). Radiographical Survey of Osteochondrodysplasia in Scottish Fold Cats caused by the TRPV4 gene variant. *Human Genetics*, 140(11), 1525–1534. <https://doi.org/10.1007/s00439-021-02337-5>

Sartore, S., Moretti, R., Piras, L. A., Longo, M., Chessa, S., & Sacchi, P. (2023). Osteochondrodysplasia and the c.1024G>T variant of TRPV4 gene in Scottish Fold cats: genetic and radiographic evaluation. *J Feline Med Surg*, 25(12), 1098612X231211763. doi:10.1177/1098612X231211763

Schlueter, C., Budras, K. D., Ludewig, E., Mayrhofer, E., Koenig, H. E., Walter, A., & Oechtering, G. U. (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(11), 891–900. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.09.010>

Schöll, K. (2021). Qualzuchtmerkmale bei der Katze und deren Bewertung unter tierschutzrechtlichen Aspekten. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Seo, K. W., Kim, S. U., Ahn, J. O., Coh, Y. R., Han, S. Y., & Youn, H. Y. (2010). Autosomal-dominant polycystic kidney disease in a family of Scottish Fold cats. *Journal of Veterinary Clinics*, 27(6), 726–728.

Shitamori, F., Nonogaki, A., Motegi, T., Matsumoto, Y., Sakamoto, M., Tanizawa, Y., Nakamura, Y., Yonezawa, T., Momoi, Y., & Maeda, S. (2023). Large-scale epidemiological study on feline autosomal dominant polycystic kidney disease and identification of novel PKD1 gene variants. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(7), 1098612X231185393. <https://doi.org/10.1177/1098612X231185393>

Sieslack, J., Farke, D., Failing, K., Kramer, M., & Schmidt, M. J. (2021). Correlation of brachycephaly grade with level of exophthalmos, reduced airway passages and degree of dental malalignment in Persian cats. *PLoS One*, 16(7), e0254420.

Srisowanna, N., Darawiroj, D., Choisunirachon, N., Thanaboonnipat, C., & Tabtieang, S. P. (2024). Morphological and Morphometric Variations of the Tympanic Bulla Between Domestic Shorthair and Brachycephalic Cats Utilizing Computed Tomography. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 54(2), 175–182.

Takanosu, M., & Hattori, Y. (2020). Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cross-breed cats. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 82(12), 1769–1772. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0299->

Takanosu, M., Takanosu, T., Suzuki, H., & Suzuki, K. (2008). Incomplete dominant osteochondrodysplasia in heterozygous Scottish Fold cats. *Journal of Small Animal Practice*, 49(4), 197–199.

The International Cat Association. (2025). Scottish Straight. In TICA – The International Cat Association. Abgerufen am 2. September 2025 von <https://tica.org/breed/scottish-straight/>

Turan, G., & Bozkan, Z. (2019). Osteochondrodysplasia in a 9-year-old Scottish Fold cat. *VCOT Open*, 2(02), e60–e63.

UFAW (2011). **Scottish Fold osteochondrodysplasia**. Abgerufen am 11. Dezember 2025 von <https://www.ufaw.org.uk/cats/scottish-fold-osteochondrodysplasia>

Velie, B. D., Milden, T., Miller, H., & Haase, B. (2023). An estimation of osteochondrodysplasia prevalence in Australian Scottish Fold cats: a retrospective study using VetCompass Data. *BMC Veterinary Research*, 19(1), 252.
<https://doi.org/10.1186/s12917-023-03811-0>

Yilmaz, O., Koca, D., & Avcilar, T. (2023). Radiographic pelvimetry in Scottish Fold cats: sex-related differences. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 47(5), 433–445.

Zlateva, N., & Marinov, G. (2017). Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats case report.