Fehlbildungen

Störungen während der frühen Embryonalentwicklung können zu angeborenen Fehlbildungen führen. Mögliche Ursachen sind Genetik (nachteilige Genvarianten, Chromosomenabweichungen) und Umweltfaktoren/ Epigenetik (Teratogene, Ernährungs- oder Gesundheitszustand der Elterntiere, insbesondere der Mutter).

Beispiele:

- Zwergwuchs letal, siehe HMGA2;
- Megakolon, siehe Megakolon-Syndrom;
- Angeborene Zahnfehler.

Booth *et al*., 2013[1)] beschrieben ein Weißes Neuseeländerkaninchen, das in einem Forschungslabor (USA) mit zahlreichen, schweren Entwicklungsanomalien tot geboren wurde, darunter Fehlbildungen des Gehirns, des Gesichts (keine Öffnungen für Ohren und Mund, ausgebliebene Trennung der Augenanlage/ Zyklopie, Rüssel), der Bauchwand (mit Vorfall von Darm, Leber und Magen), der Nieren, der Gliedmaßen (ein zusätzliches Hinterbein), sowie der Geschlechtsteile. Vier Geschwister desselben Wurfs waren lebensfähig und gesund, ein weiteres wurde ebenfalls tot geboren. Es gab keine bekannte Exposition gegenüber schädlichen Umweltfaktoren; vermutet wurde ein seltenes, spontanes, genetisches Ereignis. Karyotypisierung und DNA-Sequenzierung waren mangels geeignetem Probenmaterial sowie Kandidatengenen nicht möglich.

Skelettdysplasie

Osteodysplasie/ Achondroplasie bzw. Osteochondrodysplasie; genetisch bedingte Fehlbildung von Knochen- und Knorpelgewebe

Erste Fälle von Achondroplasie („ac“) wurden bei Havanna-Kaninchen des Rockefeller Instituts beschrieben. Die Erkrankung wurde autosomal-rezessiv vererbt und war im homozygoten Zustand letal, so dass betroffene Tiere perinatal verstarben. Charakteristische Merkmale Homozygoter waren ein verkleinerter Körper sowie disproportional ausgebildete Körperteile, darunter verkürzte Gliedmaßen, ein eckiger Kopf, eine hervorstehende Zunge, ein vorgewölbter Bauch und überschüssige Haut. Heterozygote zeigten keine phänotypischen Auffälligkeiten.[2)3)4)]

Eine zweite Form der Achondroplasie, „Dachs (Da)“, wurde von Crary und Sawin, 1952[[5)]] bei Weißen Neuseeländern beschrieben, deren Vererbung als unvollständig dominant angesehen wurde. Die Krankheit manifestierte sich postnatal insbesondere in den Hüft- und Schultergelenken, außerdem brachte sie erhebliche Veränderungen am Schädel, am Außenohr und an den ersten beiden Wirbeln mit sich; die meisten Homozygoten waren stark missgebildet.[6)](S. 208)[7)]

---

1 2 517

1)
Booth, J. L., Peng, X., Baccon, J., & Cooper, T. K. 2013. Multiple complex congenital malformations in a rabbit kit (Oryctolagus cuniculi). Comparative Medicine, 63(4), 342-347.

2)
Brown, W. H., & Pearce, L. (1945). Hereditary achondroplasia in the rabbit: I. Physical appearance and general features. The Journal of Experimental Medicine, 82(4), 241.
3)
Pearce, L., & Brown, W. H. (1945). Hereditary achondroplasia in the rabbit: II. Pathologic aspects. The Journal of Experimental Medicine, 82(4), 261-280.
4)
Pearce, L., & Brown, W. H. (1945). Hereditary achondroplasia in the rabbit: III. Genetic aspects; general considerations. The Journal of Experimental Medicine, 82(4), 281-295.
5)
Crary, D. D., and Sawin, P. B. (1952). A second recessive achondroplasia in the domestic rabbit. J. Heredity 43, 254-259.
6)
Sawin, P. B. (1955). Recent genetics of the domestic rabbit. Advances in Genetics, 7, 183-226.
7)
Sawin, P. B., & Crary, D. D. (1957). Morphogenetic studies of the rabbit. XVII. Disproportionate adult size induced by the Da gene. Genetics, 42(1), 72.

From:
https://www.wikikanin.de/ - **Wikikanin**

Permanent link:
https://www.wikikanin.de/doku.php?id=anatomie:fehlbildungen

Last update: **2026/07/11 22:32**