

CDDY, IVDD und der Teckel - Was wissen wir wirklich?

Zwischen wissenschaftlicher Evidenz und öffentlicher Wahrnehmung

Vorwort

Dieser Artikel beschäftigt sich mit CDDY und IVDD beim Teckel, aber er handelt eigentlich von etwas Größerem. Denn die Art, wie diese Debatte derzeit geführt wird, ist selbst ein Lehrstück über wissenschaftliche Redlichkeit, Deutungshoheit und die Frage, wer als glaubwürdig gilt und wer nicht.

An der Erarbeitung aktueller Leitlinien zur Chondrodystrophie waren anerkannte, etablierte Wissenschaftler beteiligt. Das ist zunächst einmal ein gutes Zeichen: Hier wurde offenbar mit Fachkompetenz gearbeitet. Bemerkenswert ist jedoch, wie mit denjenigen umgegangen wird, deren Ergebnisse oder Einordnungen der öffentlich propagierten, monokausalen Erzählung widersprechen: Ihnen wird nicht auf der Ebene der Daten widersprochen, sondern ihre Kompetenz, Motivation oder Unabhängigkeit wird pauschal infrage gestellt. Wer differenziert oder mit einer prominenten öffentlichen Position nicht übereinstimmt, gilt schnell als befangen, ideologisch oder gar käuflich.

Diese Strategie ist nicht neu, und sie ist auch nicht auf eine Seite der Debatte beschränkt. Der Vorwurf, „Rassefans“ seien durch kognitive Verzerrung oder emotionale Bindung an „ihre“ Rasse unfähig, die Sachlage objektiv zu beurteilen, mag im Einzelfall zutreffen, er kann aber ebenso gut selbst zum Instrument werden, um unbequeme Evidenz oder abweichende Fachmeinungen zu delegitimieren, ohne sich mit ihnen inhaltlich auseinandersetzen zu müssen. Bias ist keine Einbahnstraße. Wer anderen vorwirft, aus emotionaler oder wirtschaftlicher Nähe zur Sache heraus zu argumentieren, sollte sich derselben Frage stellen: Welche eigene Position, welches eigene Interesse, welche eigene Vorannahme steht hinter der eigenen Einordnung? Eine Kritik an Bias, die

selbst nicht reflektiert, disqualifiziert sich nicht automatisch, aber sie verdient dieselbe kritische Prüfung, die sie bei anderen einfordert.

Der Teckel eignet sich für diese Auseinandersetzung besonders gut: Er ist medial präsent, emotional aufgeladen, und sein Erscheinungsbild lässt sich plakativ auf einen einzelnen Genort reduzieren. Das macht ihn zu einem idealen Fallbeispiel, aber eben auch zu einer Projektionsfläche. Die eigentliche Auseinandersetzung reicht über die Rasse weit hinaus: Es geht um die grundsätzliche Frage, ob und wie die organisierte, rassespezifische Hundezucht in ihrer heutigen Form fortbestehen kann und soll. Wird diese Grundsatzdebatte am Beispiel einer einzelnen, besonders sichtbaren Rasse geführt, ist der Teckel weniger Gegenstand als Stellvertreter - ein Umstand, der die Debatte für jeden Zuchtverein und jede Rasse relevant macht, unabhängig davon, ob CDDY oder FGF4-Retrogene dort überhaupt eine Rolle spielen.

Genau deshalb lohnt sich der nüchterne Blick auf die Daten, den dieser Artikel versucht - nicht um eine Seite zu bestätigen, sondern um der Versuchung zu widerstehen, eine komplexe, multifaktorielle Erkrankung zum Symbol einer größeren, längst ideologisch geführten Auseinandersetzung zu machen.

Kaum ein Thema wird derzeit in der Hundezucht emotionaler diskutiert als die Intervertebral Disc Disease (IVDD) des Teckels. Man könnte auch sagen, im Moment wird medial der Teckel statt der Sau durchs Dorf getrieben.

In sozialen Medien entsteht zunehmend der Eindruck, die Ursachen für Bandscheibenerkrankungen beim Teckel seien abschließend geklärt: Rund ein Viertel aller Dackel erleide im Laufe seines Lebens einen Bandscheibenvorfall. Verantwortlich sei die FGF4-Retrogen- Insertion auf Chromosom 12 (CDDY, FGF4L2). Daraus wird unmittelbar die Forderung abgeleitet, CDDY konsequent aus der Population zu eliminieren.

Diese Schlussfolgerung erscheint auf den ersten Blick plausibel. Die wissenschaftliche Datenlage ist jedoch erheblich komplexer - und liefert inzwischen sogar direkte Gegenevidenz zur monokausalen Hypothese.

1. Was bedeutet CDDY überhaupt?

Bereits an dieser Stelle beginnt ein häufiges Missverständnis: CDDY ist keine Krankheit.

CDDY (FGF4L2) bezeichnet eine FGF4- Retrogen- Insertion auf Chromosom 12, die mit Chondrodystrophie und einem erhöhten Risiko für eine Degeneration der Bandscheiben assoziiert ist (Brown et al. 2017; Batchner et al. 2019; Dickinson et al. 2023). Zu unterscheiden ist sie von CDPA (FGF4L1) auf Chromosom 18 - einer zweiten, unabhängigen Insertion, die vor allem die Beinlänge beeinflusst, aber nicht in gleichem Maß mit IVDD assoziiert ist. Der Dackel trägt in aller Regel beide Insertionen; andere kurzbeinige Rassen oft nur eine davon.

Zwischen einer genetischen Variante und einer Erkrankung besteht ein wesentlicher Unterschied: Ein genetischer Risikofaktor erhöht die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses. Er bestimmt dieses Ereignis jedoch nicht zwangsläufig!

In der Epidemiologie unterscheidet man deshalb konsequent zwischen:

- genetischer Prädisposition
- Risikofaktor
- Krankheitsursache
- Krankheitsmanifestation

Begriffe, die in der öffentlichen Diskussion häufig synonym verwendet werden, wissenschaftlich jedoch nicht austauschbar sind.

2. 25 % Bandscheibenvorfälle? Oder etwas ganz anderes?

Die Zahlenlage ist uneinheitlicher, als der Social-Media-Diskurs suggeriert. Je nach Studiendesign und Population schwanken publizierte Prävalenzangaben für den Dackel etwa zwischen 15 % und über 20 % (abhängig davon, ob owner-reported disease, Verkalkungsscores oder klinisch-neurologisch bestätigte Fälle gezählt werden). Die „25 %-“ Zahl, wie sie häufig kolportiert wird, geht u. a. auf dänische Kohorten zurück (Mørck Andersen & Marx 2014: 16–22 % je nach Fellvariante; Bruun et al. 2020) und ist damit keine feststehende, universelle Größe, sondern eine von mehreren populationsabhängigen Schätzungen.

Wichtiger als die genaue Zahl ist die Methodik: Mehrere häufig zitierte Studien beruhen auf owner-reported disease - erfasst werden Besitzerangaben über Episoden wie Rückenschmerzen, Bewegungsunlust, Lahmheit, Schmerzäußerungen oder Vermeidung von Treppen und Sprüngen.

Diese Symptome können auf eine IVDD hindeuten. Sie können jedoch ebenso verursacht werden durch Arthrosen, Spondylosen, Muskelverletzungen, Kreuzbanderkrankungen, Cauda- equina- Syndrome, Weichteilverletzungen oder andere orthopädische und neurologische Erkrankungen.

Die sichere Diagnose eines Bandscheibenvorfalls erfordert eine neurologische Untersuchung sowie eine bildgebende Diagnostik (CT oder MRT)! Owner-reported disease ist nicht mit einer bildgebend bestätigten IVDD gleichzusetzen.

Ein weiterer Aspekt, der in der Diskussion kaum Beachtung findet, ist die außergewöhnliche Langlebigkeit des Teckels. In populationsbasierten Studien zählt er zu den langlebigeren Hunderassen und erreicht mediane Überlebensalter im Bereich von etwa 12–14 Jahren, teils deutlich über dem anderer chondrodystropher oder brachycephaler Rassen (O'Neill et al. 2013; McMillan et al. 2024).

Natürlich sind Lebenserwartung und Erkrankungsprävalenz unterschiedliche epidemiologische Endpunkte. Viele IVDD- Fälle verlaufen mild oder lassen sich konservativ behandeln, sodass sich aus einer hohen Lebenserwartung keineswegs zwingend eine niedrige Erkrankungshäufigkeit ableiten lässt.

Dennoch bleibt eine interessante Frage: Passt eine der langlebigeren Hunderassen tatsächlich zu der Vorstellung, dass etwa jeder vierte Hund im Laufe seines Lebens einen klinisch relevanten Bandscheibenvorfall erleidet? Vielleicht lautet die eigentliche Frage daher nicht, ob die publizierten Prävalenzschätzungen korrekt sind, sondern welche Endpunkte sie überhaupt erfassen. Owner-reported Symptome, klinisch diagnostizierte IVDD und mittels CT oder MRT bestätigte Bandscheibenvorfälle sind nicht identisch und sollten auch in der öffentlichen Diskussion nicht gleichgesetzt werden.

3. Der Teckel- Bias

Beim Teckel besteht sowohl bei Besitzern als auch bei Tierärzten ein ausgeprägtes Vorwissen. Zeigt ein Dackel Rückenschmerzen, lautet der erste Verdacht häufig „Dackellähme“. Bei einem Labrador, Boxer oder Golden Retriever wird zunächst häufiger an orthopädische Ursachen gedacht.

Die Epidemiologie bezeichnet dies als Detection Bias bzw. Ascertainment Bias: Je bekannter eine Erkrankung innerhalb einer Population ist, desto häufiger wird sie vermutet, diagnostiziert oder vom Besitzer berichtet.

Das bedeutet keineswegs, dass die Erkrankung nicht existiert. Es bedeutet lediglich, dass Studienergebnisse unter diesem Gesichtspunkt interpretiert werden müssen.

Referral Bias - Wer kommt überhaupt in die Studie?

Ein weiterer, in der öffentlichen Diskussion häufig übersehener Aspekt ist der sogenannte Referral Bias (Überweisungsbias). Viele Erkenntnisse zur IVDD stammen aus Universitätskliniken oder spezialisierten Überweisungskliniken. Dort werden naturgemäß vor allem Hunde vorgestellt, bei denen bereits ein konkreter Verdacht auf eine neurologische Erkrankung besteht oder die schwerwiegende Symptome zeigen.

Die dort untersuchten Populationen bilden daher nicht zwangsläufig die Gesamtheit aller Teckel ab, sondern eine bereits vorselektierte Gruppe mit erhöhter Erkrankungswahrscheinlichkeit.

Je nachdem, ob eine Studie auf Besitzerbefragungen, Erstversorgung in Haustierpraxen oder Patientenkollektiven spezialisierter Kliniken basiert, werden unterschiedliche Ausschnitte derselben Population untersucht. Unterschiede in den berichteten Prävalenzen oder Risikoschätzungen spiegeln daher nicht zwangsläufig biologische Unterschiede wider, sondern können auch durch das jeweilige Studiendesign und die untersuchte Population beeinflusst sein.

Während in der Primärversorgung auch zahlreiche klinisch unauffällige Tiere vorgestellt werden (z. B. Impfungen, Vorsorgeuntersuchungen oder Bagatellerkrankungen), untersuchen Pathologen und spezialisierte Überweisungskliniken überwiegend Tiere mit bereits bestehendem oder vermutetem Krankheitsgeschehen. Die jeweilige klinische Erfahrung ist daher zwangsläufig durch das Patientenkollektiv geprägt.

4. Die entscheidende Gegenfrage

Hier beginnt die eigentlich spannende Wissenschaft. Nahezu alle Autoren stimmen darin überein, dass CDDY das Erkrankungsrisiko erhöht. Doch nun folgt die eigentliche Frage: Warum unterscheiden sich Rassen mit vergleichbarer CDDY-Allelfrequenz so deutlich hinsichtlich ihrer Erkrankungshäufigkeit?

McMillan et al. (2025, Dog Aging Project, n = 43.517) berichten für owner-reported IVDD über die Lebenszeit:

| Rasse | Owner-reported Lebenszeitprävalenz |



| Dackel | 15,3 % - höchste Rohprävalenz |

| Französische Bulldogge | 8,4 % - höchste adjustierte OR (21,1) |

| Beagle | 6,6 % |

| Mops | 4,4 % |

| Cavalier King Charles Spaniel | 3,4 % |

| Cocker Spaniel | 3,0 % |

Alle diese Rassen tragen mit hoher Frequenz das CDDY- Allel (FGF4L2). Dennoch unterscheidet sich ihre Erkrankungshäufigkeit um mehr als den Faktor fünf - bemerkenswerterweise hatten in derselben Studie French Bulldogs sogar die höchste adjustierte Odds Ratio (21,1) unter den Rassen, obwohl ihre rohe Prävalenz niedriger liegt als beim Dackel, was zusätzlich auf den Einfluss von Alter, Körpergewicht und Lebensstil hinweist.

Diese Beobachtung lässt sich schwer mit einer monokausalen Erklärung vereinbaren. Sie spricht dafür, dass weitere genetische, epigenetische, morphologische oder Umweltfaktoren beteiligt sein müssen.

4a. Die Basisrate - und warum sie mit Vorsicht zu lesen ist

Ein oft übersehener Vergleichswert ist die Prävalenz über die *gesamte* Hundepopulation hinweg, also inklusive aller nicht-chondrodystrophen Rassen und Mischlinge. In derselben Dog- Aging- Project- Kohorte lag die owner- reported Lebenszeitprävalenz über alle Hunde hinweg bei 1,2 % (520 von 43.517 Tieren). Das liegt eine Größenordnung unter dem Wert des Dackels - aber eben deutlich über null.

Das ist relevant für die Kausalitätsdebatte in zwei Richtungen: Es bestätigt, dass CDDY- tragende Rassen ein real erhöhtes Risiko gegenüber der Gesamtpopulation haben. Gleichzeitig zeigt es, dass IVDD keine Erkrankung ist, die exklusiv an FGF4L2 gebunden ist - auch in Populationen ohne oder mit seltenem CDDY- Allel tritt sie mit nicht verschwindender Basisrate auf, meist als späterer Typ- II- Vorfall.

Wichtiger Bias- Hinweis: Diese 1,2 % sind selbst wieder mit Vorsicht zu lesen, aus genau denselben methodischen Gründen wie die rassespezifischen Zahlen.

5. Verkalkungen - häufig missverstanden

Auch Bandscheibenverkalkungen werden regelmäßig überinterpretiert. Radiologisch sichtbare Verkalkungen stellen einen Risikomarker dar - nicht mehr, nicht weniger.

Es existieren Hunde mit zahlreichen Verkalkungen, die lebenslang beschwerdefrei bleiben, ebenso wie Hunde ohne nachweisbare Verkalkungen, die dennoch einen Bandscheibenvorfall entwickeln. Eine aktuelle MRT-Studie an klinisch unauffälligen, jungen erwachsenen Dackeln (24–31 Monate) bestätigt dies: Auch bei asymptomatischen Tieren zeigen sich in unterschiedlichem Ausmaß degenerative Veränderungen, ohne dass diese zwangsläufig mit klinischen Symptomen einhergehen.

Die Verkalkung ist daher weder Krankheit noch sicherer Prädiktor für eine klinische Manifestation.

6. Die „nur 2 cm längere Beine“- These

Besonders medienwirksam wurde die Aussage vertreten, eine Verlängerung der Gliedmaßen um etwa zwei Zentimeter könne das Problem weitgehend lösen.

Diese Aussage besitzt nach aktuellem Kenntnisstand keine prospektive experimentelle Bestätigung. Es existiert keine Studie, die eine konkrete Beinlänge, einen bestimmten Bodenabstand oder einen morphologischen Schwellenwert identifiziert, ab dem das Erkrankungsrisiko signifikant sinkt.

Hinzu kommt: Der Phänotyp „Beinlänge“ wird durch mindestens zwei unabhängige Retrogene bestimmt (FGF4L1/CDPA reduziert die Antebrachiallänge um bis zu 25 %, FGF4L2 reduziert die Hinterextremitätenlänge um bis zu 25 %).

FGF4L2/CDDY nur um etwa 10 %; Sullivan et al. 2025), zusätzlich modifiziert durch weitere, teils unbekannte Gene sowie Umwelt- und Entwicklungsfaktoren. Aus dem CDDY- Genotyp allein lässt sich die individuelle Beinlänge daher nicht zuverlässig vorhersagen - ebenso wenig wie ein pauschaler Zentimeterwert als Schutzwelle.

7. Was bislang nicht gezeigt wurde - und was Zuchtdaten bereits zeigen

Bis heute existiert keine prospektive Zuchtstudie, die belegt, dass die Eliminierung der FGF4-Retrogen-Insertion die IVDD beim Dackel beseitigt oder auf ein klinisch unbedeutendes Niveau reduziert. Diese Annahme ist biologisch plausibel, bleibt aber eine Hypothese.

Ein aktuelles Praxisbeispiel liefert dafür sogar direkte Evidenz gegen eine einfache Lösung: Ein britisches Zuchtgesundheitsprojekt genotypisierte gezielt Dackel mit auffallend niedrigen und auffallend hohen Verkalkungs-Scores in der Erwartung, bei den „gesunden“ Tieren zumindest heterozygote oder freie Genotypen zu finden. Das Ergebnis: Alle untersuchten Hunde waren homozygot für beide Retrogene (CFA12 und CFA18) - unabhängig vom Krankheitsstatus. Eine selektive Zucht gegen diese Loci ist in dieser Population schlicht nicht mehr möglich, weil keine genetische Variabilität mehr vorhanden ist. Die Autoren folgern, dass das „fehlende Risiko“ bei den unauffälligen Hunden entweder auf Umweltfaktoren, auf bislang unbekannte zusätzliche genetische Faktoren oder auf eine Kombination beider zurückgehen muss.

Zwischen „CDDY erhöht das Risiko“ und „ohne CDDY verschwindet IVDD“ liegt damit nicht nur ein theoretischer, sondern bereits ein empirisch belegter Unterschied.

8. Die eigentliche Forschungsfrage - und ein hartnäckiger Mythos

Vielleicht diskutieren wir derzeit die falsche Frage. Nicht: „Wie eliminieren wir CDDY?“ Sondern: Warum entwickelt Hund A trotz identischem Genotyp niemals klinische Symptome, während Hund B erkrankt?

Diese Frage dürfte für die Prävention langfristig weitaus relevanter sein. Sie eröffnet die Möglichkeit, weitere protektive oder krankheitsfördernde Faktoren zu identifizieren - genetische Modifier ebenso wie Lebensstilfaktoren. Bereits identifiziert sind etwa Körpergewicht, tägliche Aktivitätszeit, regelmäßige Treppennutzung und Fütterungsart als modifizierende Einflussgrößen (Packer et al., DachsLife 2015; McMillan et al. 2025).

Gerade beim Thema Treppen zeigt sich, wie hartnäckig sich unbelegte Behauptungen halten - auch unter Tierärzten. Weit verbreitet ist die Aussage, Dackel dürften grundsätzlich keine Treppen steigen, da dies das IVDD- Risiko erhöhe. Die Datenlage zeigt das Gegenteil: In DachsLife 2015 hatten Dackel, die täglich frei Treppen nutzen durften, ein signifikant geringeres Risiko für IVDD als Hunde, denen Treppennutzung untersagt wurde (Packer et al. 2015); eine gesonderte Auswertung für Hunde über drei Jahren fand

für tägliche freie Treppennutzung eine Odds Ratio von 0,4 gegenüber Hunden ohne Treppenzugang (Dachshund Health UK, Auswertung der DachsLife- Daten). Dies deckt sich mit einer früheren skandinavischen Untersuchung, die moderate Treppennutzung mit einem reduzierten Risiko für Bandscheibenverkalkungen assoziierte. Ein pauschales Treppenverbot ist damit nicht durch Evidenz gedeckt und könnte im Gegenteil durch den Verlust an stabilisierender Rumpfmuskulatur sogar kontraproduktiv sein - ein Beispiel dafür, wie sich Alltagsmythen halten, obwohl die zugrundeliegenden Studien seit Jahren öffentlich zugänglich sind.

9. Korrelation ist nicht Kausalität

An dieser Stelle lohnt sich ein Schritt zurück. Nahezu jede in diesem Artikel zitierte Evidenz - vom CDDY- Genotyp über Verkalkungsscores bis zu Lebensstilfaktoren wie Treppennutzung oder Körpergewicht - beruht auf Assoziationsstudien: Beobachtungsdaten, die einen statistischen Zusammenhang zwischen zwei Merkmalen zeigen, aber keinen experimentellen Beweis für eine Ursache- Wirkungs- Beziehung liefern. Auch die DachsLife-Autoren selbst weisen ausdrücklich darauf hin, dass ihre Befunde hypothesengenerierend sind und keine Kausalaussagen erlauben.

Die öffentliche Debatte um CDDY baut im Kern auf einer Kette solcher Korrelationen auf: CDDY korreliert mit Chondrodystrophie, Chondrodystrophie korreliert mit Bandscheibendegeneration, Bandscheibendegeneration korreliert (unvollständig) mit klinischen Symptomen, und owner-reported Symptome korrelieren (ebenfalls unvollständig) mit einer tatsächlich bildgebend bestätigten IVDD. Jedes einzelne Glied dieser Kette ist für sich genommen gut belegt. Dass daraus in der öffentlichen Wahrnehmung eine einzige, geschlossene Kausalkette wird - „CDDY verursacht in einem Viertel aller Fälle einen Bandscheibenvorfall, also muss CDDY eliminiert werden“ -, ist jedoch ein Schluss, den die zugrunde liegenden Studien einzeln so nicht hergeben. Plausibilität ist kein Ersatz für Beweis: Eine Erklärung kann intuitiv einleuchtend klingen und trotzdem falsch oder unvollständig sein, wenn sie mehrere unabhängig belegte Korrelationen unkritisch zu einer einzigen kausalen Erzählung verkettet.

Fazit

Die wissenschaftliche Evidenz spricht klar dafür, dass CDDY (FGF4L2) ein bedeutender Risikofaktor für IVDD ist. Ebenso klar ist jedoch, dass Risikofaktor, Korrelation, Kausalität und klinische Manifestation nicht gleichgesetzt werden dürfen. Feldstudien aus Großbritannien zeigen bereits, dass in stark fixierten Populationen keine genetische Variabilität an diesen Loci mehr besteht, obwohl der klinische Phänotyp weiterhin variiert - ein starkes Argument für die Existenz weiterer, bislang unidentifizierter Einflussfaktoren. Auch die auffällige Langlebigkeit der Rasse, die nicht verschwindende Basisrate der Erkrankung in CDDY- armen Populationen und hartnäckige, durch Daten längst widerlegte Alltagsmythen wie das Treppenverbot passen schlecht zu einer monokausalen, allein am Genotyp festgemachten Erzählung. Solange zentrale Fragen zur unterschiedlichen

Erkrankungshäufigkeit zwischen Rassen, zur individuellen Krankheitsausprägung und zu diesen weiteren Einflussfaktoren unbeantwortet sind, sollten weitreichende züchterische Schlussfolgerungen mit der notwendigen wissenschaftlichen Zurückhaltung diskutiert werden.

*****Literaturverzeichnis*****

Batcher, K., Dickinson, P., Giuffrida, M., Sturges, B., Vernau, K., Knipe, M., Rasouliha, S. H., Drögemüller, C., Leeb, T., Mansour, T. A., Rebhun, R., Bannasch, D. (2019): Phenotypic Effects of FGF4 Retrogenes on Intervertebral Disc Disease in Dogs. Genes (Basel), 10(6), 435.

Bianchi, C. A., Marcellin- Little, D. J., Dickinson, P. J., et al. (2023): FGF4L2 retrogene copy number is associated with intervertebral disc calcification and vertebral geometry in Nova Scotia Duck Tolling Retrievers. American Journal of Veterinary Research, 84(3).

Brown, E. A., Dickinson, P. J., Mansour, T., Sturges, B. K., Aguilar, M., Young, A. E., Korff, C., Lind- Blad- Toh, K., Bannasch, D. L. (2017): FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs. PNAS, 114(43), 11476–11481.

Bruun, C. S., Jäderlund, K. H., Berendt, M., et al. (2020): Breeding schemes for intervertebral disc disease in dachshunds: Is disc calcification score preferable to genotyping of the FGF4 retrogene insertion on CFA12? Canine Genetics and Epidemiology, 7, 18.

Dachshund Health UK (o. J.): Surprising insights into Lifestyle and IVDD (Auswertung der DachsLife- 2015- Daten zur Treppennutzung). Abrufbar unter dachshundhealth.org.uk.

Dachshund Health UK (o. J.): CDPA/CDDY DANN Testing for IVDD in Dachshunds - update. Abrufbar unter dachshundhealth.org.uk.

Dickinson, P. J., Bannasch, D. L. (2023): Chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs - Übersichtsdarstellung. In: Fachpublikationen zur caninen Chondrodystrophie.

McMillan, K. M., Bielby, J., Williams, C. L., Upjohn, M. M., Casey, R. A., Christley, R. M. (2024): Longevity of companion dog breeds: those at risk from early death. Scientific Reports, 14, 531 (Author Correction: Scientific Reports, 14, 8772).

McMillan, C. J., et al. (2025): Demographic and lifestyle characteristics impact lifetime prevalence of owner- reported intervertebral disc disease: 43,517 companion dogs in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(5).

Mørck Andersen, P., Marx, F. (2014): Prevalence of intervertebral disc disease in Dachshund varieties. *Veterinärmedizinische Masterarbeit, Dänemark*.

O'Neill, D. G., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., Brodbelt, D. C. (2013): Longevity and mortality of owned dogs in England. *The Veterinary Journal*, 198(3), 638–643.

Packer, R. M. A., Hendricks, A., Volk, H. A., Shihab, N. K., Burn, C. C. (2015): DachsLife 2015: an investigation of lifestyle associations with the risk of intervertebral disc disease in Dachshunds. *Canine Genetics and Epidemiology*, 2, 8.

Parker, H. G., VonHoldt, B. M., Quignon, P., Margulies, E. H., Shao, S., Mosher, D. S., Spady, T. C., Elkahloun, A., Cargill, M., Jones, P. G., Maslen, C. L., Acland, G. M., Sutter, N. B., Kuroki, K., Bustamante, C. D., Ostrander, E. A. (2009): An expressed *fgf4* retrogene is associated with breed- defining chondrodysplasia in domestic dogs. *Science*, 325(5943), 995–998.

Sullivan, S., Szeremeta, K. J., Kutzler, M. (2025): Case report: *FGF4L1* retrogene insertion is lacking in the tall dachshund phenotype. *Frontiers in Veterinary Science*. DOI: 10.3389/fvets.2024.1522745.

Weiterführende asymptomatische MRT- Studie: Evaluation of intervertebral disc degeneration in young adult asymptomatic Dachshunds with magnetic resonance imaging and radiography. (PMC10523717)