

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire  
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 89 (1947)

**Heft:** 8

**Artikel:** Angeborener Star, eine rezessive Mutation beim Pferd

**Autor:** Weber, W.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588036>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 03.12.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

1927. — 6. Eberlein: Leitfaden des Hufbeschlages. 6. Aufl. 1913. — 7. Ellenberger-Baum: Vergleichende Anatomie der Haustiere. 7. Aufl. 1932. — 8. Garlt: Untersuchung über das Verhalten des Hufhornes gegenüber chemischen Agentien. Diss. Leipzig 1925. — 9. Gärtner: Zur Pathogenese der Strahlfäule. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 59, 1929. — 10. Geiß: Ätiologie und Wesen der Strahlfäule. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift, Bd. 38, 1897. — 11. Handbuch für Naturwissenschaften: Bd. IV, 2. Aufl. 1935. — 12. Kolle, Kraus u. Uhlenhuth: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 4, 3. Aufl. 1929. — 13. Kärnbach: Untersuchung über die Strahlfäule. Monatschr. f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 22, 1911. — 14. Koßmag: Die Strahlfäule. Deutsche Schmiedeztg. S. 968, 1925. — 15. Leuthold: Ist Jauche Ursache der Strahlfäule? Schweiz. Hufschmied, Nr. 1, 1941. — 16. Lungwitz: Der Fuß des Pferdes. 12. Aufl. 1913. — 17. Möller: Hufkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1920. — 18. Moser: Leitfaden der Huf- und Klauenkrankheiten. 3. Aufl., Stuttgart 1934. — 19. Rexilius: Betrachtungen über die Ursachen der Strahlfäule. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912. — 20. Silbersiepe: Spezielle Chirurgie. 10. Aufl., 1943. — 21. Steinbach: Beitrag zur Kenntnis der Strahlfäule. Deutscher Hufschmied, Nr. 8, 1911. — 22. Trautmann-Fiebiger: Lehrbuch der Histologie. 7. Aufl., 1941. — 23. Schwyter: Schweiz. Militärhufschmied. 6. Aufl., 1938. — 24. Weinberg: Les microbes anaérobies. Monographies de l'institut Pasteur. 1937. — 25. Zschokke: Über das Absorptionsvermögen des Hornes und über Hufsalben. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde. Jahrg. 27. 1885.

## Angeborener Star, eine rezessive Mutation beim Pferd.

Von P.-D. Dr. W. Weber.

Trübungen der Augenlinse verschiedenster Art und von wechselnder Intensität sind bei allen Haustieren anzutreffen. Der Ursprung dieser Leiden ist angeboren oder erworben. Der angeborene Star kann einerseits intrauterinen Noxen, andererseits auch einer erblichen Grundlage seine Entstehung verdanken. Über die Pathogenese ist sehr wenig bekannt. Neuere Untersuchungen an Nagetieren weisen auf ein immunbiologisches Phänomen hin. Es wird nun im Einzelfall meist sehr schwierig bis unmöglich sein, die ektogene und die endogene Entstehungsart auseinander zu halten. Letzten Endes könnte darüber nur das Zuchtexperiment entscheiden, eine Art der Analyse, die bei großen Haustieren selten realisierbar ist. So hat man sich, speziell bei kleinen Probandenzahlen, allein auf die genealogische Untersuchung zu stützen.

Während der angeborene Star des Menschen — ein seltenes Vorkommnis — meistens dem dominanten, aber auch dem unvollständig dominanten, dem geschlechtsgebunden rezessiven

und möglicherweise auch dem autosomal rezessiven Erbgang folgt, ist für die landwirtschaftlichen Nutztiere bis jetzt nur ein diesbezüglicher Erbmodus für das Rind bekannt geworden. Detlefsen und Yapp (1920) beschreiben einen rezessiv vererb- baren, kongenitalen Katarakt beim amerikanischen Rind. Für das Pferd gibt Jacob (zit. nach Kobozieff 1943) nur an, daß ange- borener Star vererbbar sei. Eine Analyse der Einzeltiere, sowie ein Erbgang sind nicht angegeben.

Der Vollständigkeit halber sei noch vermerkt, daß der ange- borene Star bei Kaninchen dem dominanten oder rezessiven Erb- gang folgen kann.

#### Häufigkeit und Form des grauen Staeres.

Der angeborene Katarakt des Pferdes ist selten und häufig nur einseitig ausgebildet. Bis jetzt sind mir fünf Fälle zu Gesicht gekommen, und von ebensovielen habe ich Mitteilung erhalten. Die Abstammung dieser letztgenannten fünf Tiere habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Zwei davon — es war je eine Linse verändert — sind auf Verlangen des Besitzers operiert worden. Die kranke Linse des einen Fohlens ließ sich leicht ent- fernen, womit die Sehkraft wieder hergestellt war, die veränderte Linse des zweiten Fohlens zeigte Adhärenzen mit dem Glaskörper, so daß die Operation erfolglos blieb<sup>1)</sup>.

Die fünf z. T. aus ganz verschiedenen Gegenden stammenden, untersuchten und hinsichtlich Abstammung bekannten Tiere waren alle links blind. Es handelt sich um eine weiße, dicht- flockige Trübung der ganzen Linse. Nur beim Fohlen Nr. II (Fig. 2) war die Trübung im lateralen Bezirk der Linse etwas leichter, so daß es in der Lage war, helle Gegenstände zu erkennen. Während bei der Sehprobe alle Tiere Hindernisse in Form von Stangen u. a. m. nicht wahrnahmen, hat Fohlen Nr. II weiße Latten, nicht aber Gegenstände, die sich von der Unterlage farb- lich wenig unterschieden, bemerkt. Genau gleich hat sich dieses Fohlen ungefähr ein Jahr später verhalten.

Außer der veränderten Linse ließen sich an den Augen keine weiteren fehlerhaften Erscheinungen feststellen. Das Wasser der vorderen Augenkammer war klar und enthielt kein Depot. Die Iris, also auch das Sehloch und die Hornhaut, waren in beiden Augen vollständig gleich. Das konsensuelle Pupillenspiel funktio- nierte. Unterschiede im Turgor und in der Größe der beiden

<sup>1)</sup> Mitteilung von Prof. B. Streiff, Ophthalmologe, Lausanne.

Augäpfel, wie auch jegliche Anzeichen von Sekretstraßen fehlten. Die Veränderungen waren auch nach Ablauf eines Jahres dieselben geblieben. Einzig der Bulbus des veränderten Auges schien etwas kleiner. Der Grund dieser Atrophie ist der Afunktion des Auges zuzuschreiben. Das wiedergegebene Krankheitsbild schließt eine ursächliche periodische Augenentzündung aus.

Das Fohlen Nr. V mußte mit tierärztlicher Hilfe entwickelt werden. Die Reponierung der abnormen Lage war mühsam, so daß das Tierchen tot geboren wurde. Das blinde veränderte Auge ist in Fig. 1 wiedergegeben. Die Linse ist vollständig weiß getrübt. An deren hintern Fläche, im oberen linken Quadranten,

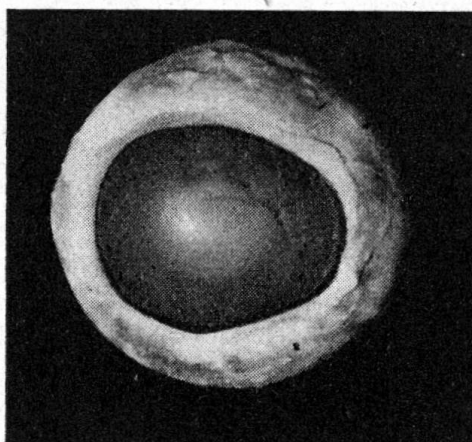


Photo W. Weber

Fig. 1. Linker Augäpfel des Fohlens V. Die Linse ist gleichmäßig grauweiß getrübt. Die doppel-Y-förmige Einziehung auf der äußern Hälfte der Hornhaut ist eine Schrumpfungerscheinung infolge Formalinfixation.

befand sich eine kleine, sehr feine, weiche und kleinmaschige Membran von hellgelblicher Farbe. In der histologischen Untersuchung (Fibrinfärbung nach Weigert) erwies sich dieser feine Belag als feinstes Fibrinnetz ohne Beimischung zelliger Bestandteile. Der Glaskörper war klar und von normaler Beschaffenheit. Auch die restlichen Bestandteile des Auges entsprachen dem normalen Bau. Eine Augenentzündung exogener Art während der Ontogenese des Fohlens ist unwahrscheinlich, da bei einer derartig starken Veränderung der Linse auch Alterationen in verschiedenen anderen Abschnitten des Auges vorhanden sein müßten.

#### Die Aszendenz der halbblinden Fohlen.

In der Fig. 2 stellen die Kreise wie üblich Stuten und die Quadrate Hengste dar. Die schwarzen Symbole bezeichnen die



links blinden Fohlen. In der Aszendenz der Fohlen I und V wurden zur Erleichterung der Übersichtlichkeit der Tabelle die Verbindungslinien zwischen den angepaarten Tieren und zwischen den Generationen unterbrochen dargestellt. Die Symbole für die Bezeichnung der Geschlechter sind kleiner gehalten als diejenigen der zweiten Halbgeschwistergruppe, bestehend aus Fohlen II, III und IV. Hier sind die oben erwähnten Verbindungslinien ausgezogen.

Das Hengstfohlen Nr. I wurde im Frühjahr 1943 geboren. Im Alter von einem Jahr wurde es kastriert und hernach verkauft. Seine heute noch lebenden Elterntiere, der Hengst „Ti“ und die Stute „So“, besitzen klinisch unveränderte Augen und litten laut Angaben der Besitzer nie an periodischer Augenentzündung. Diese Tatsache gilt für alle Elterntiere der fünf Fohlen. Mütterlicherseits geht es in der fünften Ahnengeneration und väterlicherseits in der dritten auf den Hengst „Qe“ zurück. 7,80 % seiner Erbanlagen ( $R_{ax}$  = direkter Verwandtschaftsgrad) stammen noch von diesem Hengst, und sein Inzuchtkoeffizient ( $F_x$ ) auf diesen beträgt 0,20 %. Diese und andere Werte sind der Tabelle zu entnehmen. Erwähnenswert in dieser Zusammenstellung ist, daß neben dem Hengst „Ti“ alle angeführten Individuen väterlicher- und mütterlicherseits wenigstens einmal auf den Stammhengsten „Qe“ zurückgehen, also auf diesen ingezüchtet sind. Der Hengst „Ti“ geht nur väterlicherseits auf diesen zurück. Die zweite Kolonne „Ahnenidentität in %“ berechnet sich aus dem Verhältnis der Anzahl aller gleichen Ahnen zur gesamten Ahnenzahl. Die Zahlen sind lediglich angeführt, um ihre geringe Brauchbarkeit zu dokumentieren. Ein Vergleich mit der zweiten Kolonne, den Inzuchtkoeffizienten, beweist dies eindeutig. In der Berechnung der Ahnenidentität — auch Ahnenverlust genannt — ist die Position der gemeinsamen Ahnen im Pedigree nicht berücksichtigt, somit kann

#### Verwandtschafts- und Inzuchtgrade der fünf Fohlen und ihrer Väter.

| 1           | Ahnenidentität<br>in % | Total $F_x$<br>% | $R_{ax}$ zu „Qe“<br>% | $F_x$ auf „Qe“<br>% |
|-------------|------------------------|------------------|-----------------------|---------------------|
|             | 2                      | 3                | 4                     | 5                   |
| Fohlen I    | 12,70                  | 0,60             | 7,80                  | 0,20                |
| Fohlen II   | 15,08                  | 2,58             | 15,27                 | 0,78                |
| Fohlen III  | 34,92                  | 14,46            | 19,60                 | 1,17                |
| Fohlen IV   | 14,29                  | 3,03             | 15,17                 | 0,78                |
| Fohlen V    | 11,11                  | 1,31             | 4,65                  | 0,10                |
| Hengst „Er“ | 12,09                  | 5,08             | 23,79                 | 2,34                |
| Hengst „Ka“ | 12,70                  | 2,96             | 7,58                  | 0,20                |
| Hengst „Ti“ | 11,11                  | 3,32             | 12,10                 | —                   |

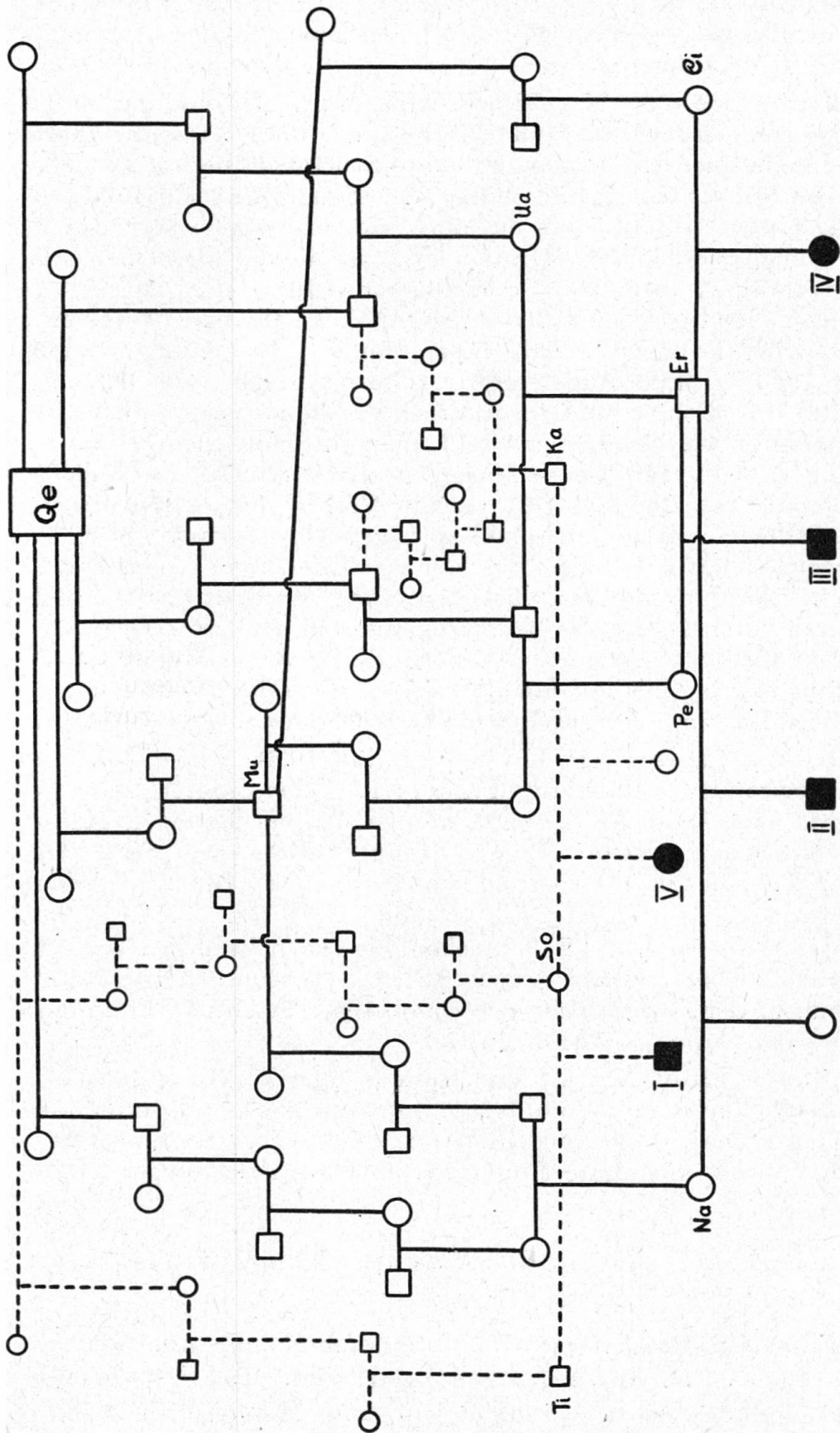


Fig.2 Cataracta congenita bei 5 Fohlen

die Zahl nichts Zuverlässiges aussagen über die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins gleicher Gene oder Erbanlagen in einem ingezüchteten Nachkommen.

Das Hengstfohlen Nr. II wurde im März 1944 von der Stute „Na“ geworfen, angepaart durch den Hengsten „Er“. Das im Jahre 1943 von denselben Elterntieren gezeugte Stutfohlen besitzt normale Augen. Die Stute „Na“ geht zweimal, der Hengst „Er“ dreimal auf den Hengst „Qe“ zurück. Wie aus der Aszendentabelle hervorgeht, stammen auch Fohlen Nr. III und IV von diesem Beschäler; sie sind, wie erwähnt, untereinander Halbgeschwister.

Noirjean (1944) erwähnt in seinem Artikel „Un cas intéressant d'hérédité chez le cheval“, daß dieser Hengst „Er“ infolge Unfall im Jahre 1940 das linke Auge verlor, daß ferner in der Aszendenz der Stuten der drei Fohlen und ihres Erzeugers keine verwandtschaftlichen Beziehungen bestünden. Steht man also hier dem Fall der Vererbung erworbener Eigenschaften gegenüber? Die persönliche Untersuchung des Hengstes „Er“ ergab: Verlust des rechten Auges durch angeblichen Sturz auf einen spitzigen Gegenstand. Die z. T. enge verwandtschaftliche Beziehung der vier Elterntiere ist aus Fig. 2 ersichtlich. Der Hengst „Er“ besitzt einen Verwandtschafts- und Inzuchtgrad von 23,97 % resp. 2,34 % auf den Hengst „Qe“, ob- schon er bereits vier Generationen zurückliegt. Seine Mutter „Ua“ ist ebenfalls eng ingezüchtet auf „Qe“, indem sie das Produkt einer Halbvetternkreuzung ersten und zweiten Grades darstellt ( $F_x = 6,25\%$ ).

Das Hengstfohlen Nr. III schließt mit 19,60 % den höchsten direkten Verwandtschaftsgrad und mit 14,46 % den größten Gesamtinzuchtgrad ein. Diese Werte sind zufolge der vorhandenen Halbgeschwisterpaarung (Stute „Pe“  $\times$  Hengst „Er“), wie auch der Tatsache, daß Fohlen III viermal Blut von „Qe“ führt, so hoch ausgefallen.

Das Stutfohlen Nr. IV geht ebenfalls viermal auf den Hengst „Qe“ zurück. Die mütterliche Aszendenz („Ci“) trifft im Hengst „Mu“ zusammen mit der mütterlichen der Stute „Pe“ (Fohlen III) und der väterlichen der Stute „Na“ (Fohlen II).

Das Stutfohlen Nr. V, ein Halbgeschwister von Fohlen I, wurde gezeugt durch die bereits bekannte Stute „So“ und durch den Hengst „Ka“. Dieser geht in der vierten, resp. sechsten Ahnengeneration über bereits bekannte Linien zweimal auf den Hengst „Qe“ zurück.

### Die rezessive Vererbbarkeit des kongenitalen Katarakts.

Die Tatsache, daß die fünf halbblinden Fohlen aus weiter, z. T. aus enger Inzucht hervorgegangen sind, daß der genau gleiche kongenitale Katarakt nicht nur vom Hengst „Er“, son-



dern auch von andern Beschälern „erzeugt“ wurde, sprechen allein schon gegen die Vererbung der hier erworbenen Halbblindheit des Hengstes „Er“. Ferner wäre es eigentümlich, daß der erworbene Defekt beim Hengst erst einige Jahre nach dem Unfall und bis jetzt nur an drei Fohlen weiter gegeben wurde. Somit drängt sich die erbliche Verankerung dieser Anomalie auf.

Der Umstand, daß nur die linke Linse der halbblinden Fohlen Veränderungen nicht entzündlicher Natur aufweist, daß die Beschaffenheit der Linsentrübungen bisher konstant geblieben ist, sowie vor allem die Tatsache, daß die Veränderungen angeboren waren, spricht für deren Erblichkeit. Da die Aszendenzen aller fünf Fohlen mütterlicher- und väterlicherseits sich im Hengst „Qe“ treffen und neben den Fohlen II und V je ein gesundes Vollgeschwister aufgetreten ist, kann dieser Fehlbildung ein rezessiver Erbgang zugrunde gelegt werden. Wie aus den Kolonnen 3 und 5 der Tabelle hervorgeht, sind alle fünf Fohlen nicht nur auf den Hengst „Qe“, sondern auch auf verschiedene andere männliche und weibliche Tiere ingezüchtet. Doch ist neben dem Hengst „Qe“ kein gemeinsames Ahnentier für alle fünf Fohlen vorhanden. Die Annahme einer autosomalen Rezessivität verlangt aber dieses Zusammentreffen der Ahnenlinien in einem gemeinsamen Ahnentier. Somit kann hier als „Stammtier“ nur der Hengst „Qe“ herangezogen werden. Da drei Hengst- und zwei Stutfohlen befallen sind, darf man die Geschlechtsgebundenheit des rezessiven Faktors ausschließen, es sei denn, das Gen sitze im homologen Abschnitt der Heterochromosomen. Da aber über die Geschlechtschromosomen des Pferdes nichts bekannt ist, mögen die gegebenen Äußerungen genügen.

Es ist auch in dieser Familientafel (Fig. 2) kennzeichnend, daß das Merkmal vielfach erst nach doppelter, einmal gar nach dreifacher Inzucht (Fohlen Nr. IV) manifest wurde. Das Gen für Kataraktbildung wurde also nicht nur durch inzuchtfreie Generationen in bezug auf den Hengst „Qe“, sondern auch durch ingezüchtete Deszendenten verdeckt weitergegeben. Es entspricht den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit, daß im großen Durchschnitt bei Kreuzung von heterozygoten Tieren, die auf einen gemeinsamen Ahnen ingezüchtet sind, nur 25% der Nachkommen befallen sind. In Herden mit unerwünschten rezessiven Anlagen wirkt die Inzucht somit wohl als Detektiv (Lush), nicht aber als zuverlässiger.

Die Rezessivität wird durch die genealogische Analyse nur höchst wahrscheinlich gemacht. Der vollständige Beweis ließe



sich erst durch spezifisch gerichtete Kreuzungen an Hand von Mendelzahlen erschließen. Aufschlußreiche Resultate müßten sich auch innerhalb einer Population, durchsetzt mit vielen Merkmalsträgern, ergeben. Letzteres ist glücklicherweise nicht der Fall und ersteres aus pekuniären Gründen praktisch schwierig durchführbar.

Auch hier tritt die Tatsache zutage, daß ein rezessives Merkmal in der heterozygoten Form während vieler Generationen immer wieder unbemerkt weitergegeben wird, um dann, wie bereits angegeben, nach Inzucht plötzlich aufzutreten. So stellt beispielsweise in der Fig. 2 das Fohlen V väterlicherseits die siebente Nachkommengeneration in bezug auf den Hengst „Qe“ dar, das Fohlen I mütterlicherseits die sechste usw.

Wenn dem Merkmal „totaler angeborener Star“ ein rezessiver Erbgang zugrunde liegt, dann versteht es sich von selbst, daß die Probanden, d. h. die behafteten Individuen, das Merkmal in doppelter Dosis tragen, daß sie hierfür also homozygot sind. Wie groß ist nun aber der Prozentsatz der für grauen Star heterozygoten Tiere, mit andern Worten, wieviele Tiere enthalten das Merkmal versteckt, sind also phänotypisch vollkommen gesund? In einer Population, die der zufälligen Paarung überlassen ist, bleibt, wenn keine gerichtete Selektion vorgenommen wird und keine Mutationen hinzukommen, die Genfrequenz konstant. In diesem Fall verhalten sich homozygot rezessive Tiere ( $p$ ) — hier also mit grauem Star behaftete — zu den heterozygoten und zu den homozygotdominanten ( $q$ ) wie  $p^2 : 2pq : q^2$ . Dieses Verhältnis läßt sich mit den jährlich geborenen Fohlen und mit der Zahl der Probanden zahlenmäßig berechnen. Da die Züchtung nun aber nicht zufällig vor sich geht, sind die Zahlen als Näherungswerte aufzufassen. Unter Zugrundelegung der oben erwähnten Größen, ergibt sich für die drei Jahre, in denen halbblinde Fohlen geworfen wurden, folgende Frequenz heterozygoter Tiere, d. h. gesunder Merkmalsträger: 1943 knapp 2%, 1944 rund 3,3% und 1947 noch 1,9%. Es sind somit 2,5—3% der Tiere unsichtbare Merkmalsträger. Dabei ist zufolge der Linienzucht die Möglichkeit gegeben, daß die Häufigkeit in einzelnen Linien höher, in anderen dagegen kleiner ist.

Es mutet eigentümlich an, daß an allen fünf Fohlen die linke Linse verändert ist. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß das Gen für Kataraktbildung selektiv nur das linke Auge betrifft, sondern daß im großen Durchschnitt beide Augen befallen werden. Ferner ist bestimmt auch die Möglichkeit des gleichzeitigen Befallenseins

beider Augen gegeben. Bei Merkmalen, die bilateral sich ausbilden können, also solche an den Vorder- und Hinterextremitäten, an Ohren und Augen etc., spielt neben zahlreichen Faktoren der Histo- und Morphogenese wohl auch das Rechts-Links-Problem eine bedeutende Rolle. So kann z. B. die rezessive Adactylie der Schafe, die dominante Polydactylie des Schweines, die rezessive Flachhufigkeit der Pferde u. a. m. ein- oder beidseitig ausgebildet sein. Vielleicht liegt diese erbliche Variabilität bis zu einem gewissen Teil auch in der Penetranz solcher Gene begründet. In Anlehnung an solche Parallelvorkommnisse möchte ich das bis jetzt nur linksseitig beobachtete Auftreten des Katarakts beim Pferd als zufällig bezeichnen.

#### Zusammenfassung.

Angeborener totaler grauer Star links wurde bei fünf Fohlen beiderlei Geschlechts beobachtet. Davon sind drei durch einen gemeinsamen Hengst und drei verschiedene Muttertiere und zwei von einer gemeinsamen Stute und zwei verschiedenen Hengsten gezeugt worden. An Hand des klinischen Bildes und des genealogischen Untersuchungsergebnisses wird diesem Katarakt ein rezessiver Erbgang zugrunde gelegt.

#### Literatur.

Detlefsen J. A. and Yapp W. W.: *Americ. Nat.* 54; 277; 1920. — Gütt A.: *Handbuch der Erbkrankheiten*. Leipzig, 1938. — Kobozieff N. et Pomriaskinsky A.: *Précis de génétique appliquée à la médecine vétérinaire*. S. 50; Paris, 1943. — Noirjean P.: *Schweiz. Arch. f. Tierhkde.*; 86; 386; 1944.

### **Statistique sur les abatages d'urgence dans le canton de Vaud pendant les années 1942 à 1946.**

Par H. Bürgisser.

(Travail effectué à l'Institut vétérinaire et laboratoire  
de recherches Galli-Valerio à Lausanne.)

Il est très difficile, en temps normal, d'établir le pourcentage moyen des causes d'abatage d'urgence, la statistique des Caisses d'assurance locale ou des abattoirs ne donnant pas de résultat total pour le canton.

La Section viande et bétail de boucherie de l'Office fédéral de guerre pour l'alimentation, en instituant les T5, puis les T9, nous a