

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: 105 (1963)

Heft: 12

Artikel: Grundsätzliche Betrachtungen über die Pathogenetik

Autor: Weber, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593058>

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: 29.01.2025

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

Literatur

Arzneistoffe des Feldveterinärdienstes und deren Anwendung (1948). – Aulich: Zeitschr. f. Vet.kunde 25, 251 (1913). – Bach: Schw. Arch. f. Tierheilkde. 64, 431 (1922). – Briese: zitiert nach Hohlwein. – Gratzl: in Stang u. Wirth, Lexikon d. Therapie und Prophylaxe 8, 68 (1930). – Günther: in Stang und Wirth 8, 307 (1930). – Fröhner: Arzneimittellehre f. Tierärzte 12, 259 (1921). – Fröhner: Schw. Arch. f. Tierheilkde. 56, 302 (1914). – Fröhner: in Stang u. Wirth 1, 597 (1926). – Fröhner: Monatsh. f. prakt. Tierheilkde. 18, 140 (1906). – Fröhner-Völker: Lehrbuch d. Toxikologie f. Tierärzte 6 (1950). – Hohlwein: Zeitschr. f. Vet.kunde 23, 423 (1911). – Kral Frank: Veterinary Dermatology, Lippincott Comp., Philadelphia 1953. – Krüger M.: zitiert nach Aulich. – Lemke: Zeitschr. f. Vet.kunde 12, 15 (1900). – Malkmus: Klin. Diagnostik der innern Krankh. d. Haust. 6, 33 (1916). – Manninger u. Môscy: Spez. Path. u. Therap. der Haust. II, 11. Aufl., 825 (1959). – Paust: Berl. tierärztl. Wochenschr. 98 (1899). – Pico: Clinica Veterinaria 1936, Ref. Schw. Arch. 79, 38 (1937). – Steck W.: Innere Krankh. d. Pferdes, in Reinhardt, Vet. Med. Grundrisse 1957. – Teetz: zitiert nach Hohlwein. – Uebele: Handlexikon der tierärztl. Praxis II, 581 (1927). – Wirth: Klin. Diagnostik d. innern Krankh. d. Haust. 3, 11 (1949).

Aus dem Institut für Tierzucht der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. W. Weber

Grundsätzliche Betrachtungen über die Pathogenetik

Von W. Weber

Die Zahl der in der Schweiz im letzten Jahre künstlich besamten Kühe und Rinder beläuft sich auf rund 2,2%. Leistungsmäßige Fortschritte auf breiter Basis werden auf dem Wege der künstlichen Besamung nur realisierbar sein unter Verwendung von getesteten Stieren, deren Leistungsveranlagung überdurchschnittlich ist. Wenn auch etwas spät, so ist die Inangriffnahme der Testung von 7 Stieren der beiden Hauptrassen im verflossenen Jahr als wesentlicher Fortschritt hervorzuheben. Für die Zukunft bleibt im Interesse einer leistungsfähigen Rindviehzucht zu hoffen, daß nicht nur die KB-Stiere, sondern auch vermehrt solche, die für das natürliche Deckgeschäft verwendet werden, nachkommegeprüft werden.

Das Ergebnis der erwähnten Nachkommenprüfung hinsichtlich Entwicklung und Phänotyp der Kälber hat mit aller Deutlichkeit gezeigt, daß den Erbfehlern, die in jeder Rasse vorkommen und immer wieder auftreten werden, eine ganz wesentliche Beachtung zukommen muß, daß, mit andern Worten, der herkömmlichen Selektion, speziell der Stiere, bedeutende Mängel anhaften können. Es sollen deshalb im nachfolgenden die Bedeutung und

Eliminierung von Erbfehlern beim Rind in aller Kürze dargelegt werden. Der Einfachheit halber werden nur die zwei wichtigsten Erbgänge, der dominante und rezessive, berücksichtigt.

Entstehung von unerwünschten Eigenschaften

Weitaus die meisten der Fehlbildungsgene entstehen durch Gen-Mutation, worunter das plötzliche Auftreten einer neuen Eigenschaft, die sich in der Folge weiter vererbt, verstanden wird. Mißbildungen können ferner durch Chromosomenmutation verursacht werden. Diese Aberrationen bestehen in einer Inversion, Duplikation oder Defizienz eines Chromosomenbruchstückes. Die genannten Defekte, die als solche weitervererbt werden, sind bei unseren Haustieren zytologisch noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden; es besteht aber kein Grund, an deren Existenz zu zweifeln. Neuerdings sind beim Menschen Trisomien, das heißt dreifache, anstatt nur zweifache Ausbildung ein und desselben Chromosoms, zytologisch festgestellt worden, wobei die Träger solcher Chromosomengarnituren wohl als Folge eines «Unfalles» anlässlich der Reduktionsteilung schwer geschädigt sind. So beruhen beispielsweise auf Trisomien die mongolische Idiotie, die männliche Intersexualität, der Infantilismus, kombiniert mit Kleinwuchs u. a. m. Im Gegensatz zu den obgenannten Mutationen wird die Anlage zu diesen Entwicklungsstörungen nicht weitervererbt. Mit großer Wahrscheinlichkeit wird man auch beim Haustier, sobald die Technik für genaueste Chromosomenanalysen entwickelt sein wird, derartige Heteroploidien finden. Der Vollständigkeit halber soll die Entstehung von Fehlbildungen, bedingt durch irgendeinen Umwelteinfluß während der intrauterinen Entwicklung (Giftstoffe, Krankheit des Muttertieres u. a. m.), nicht unerwähnt bleiben. Diese sind jedoch sehr selten.

Dominante Erbfehler

Eigenschaften, die dominant sind, manifestieren sich in der Regel phänotypisch, der Erbfehler tritt also in Erscheinung, gleichgültig ob das Gen in einfacher Dosis, heterozygot, oder in doppelter Dosis, homozygot, verankert ist. Man muß somit annehmen, daß jedes Individuum, welches normal entwickelt ist, die unerwünschte Eigenschaft in seinem Gensatz, Genotyp, nicht besitzt. Wenn eine derartige Fehlbildung über mehrere Generationen verfolgt werden kann, dann finden wir diese – als weiteres Charakteristikum – in jeder sich folgenden Generation ein- oder mehrmals vor (s. Abb. 1). Ein heterozygot behaftetes Individuum Bb (B = dominantes Gen) wird im wahrscheinlichsten Fall das unerwünschte Gen an die Hälfte seiner Nachkommen weitergeben. Das trifft beispielsweise zu für die Paarung der Tiere 1 × 3 in Generation V. Die Paarung 4 × 5 in derselben Generation zeigt aber, daß dem nicht so zu sein braucht. Rein zufallsmäßig sind dort drei normale weibliche Vollgeschwister hervorgegangen.

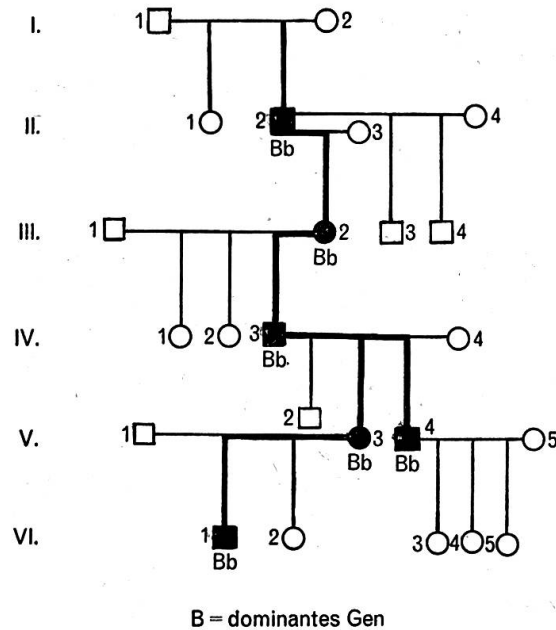


Abb. 1 Schema des dominanten Erbganges

Die Eliminierung dominanter Erbfehler gestaltet sich somit sehr einfach. Der Züchter hat alle behafteten Tiere von der Weiterzucht auszuschließen, womit die Population wieder frei wird von der unerwünschten Eigenschaft. Von den zahlreichen bis heute bekannten Erbfehlern beim Rind unterliegen nur wenige dem dominanten Erbgang.

Rezessive Erbfehler

Weitaus die meisten Erbfehler sind rezessiv bedingt. Beim Rind kennt man gegen 40 solcher Mißbildungsgene. Einige bekannte, zum Teil gut untersuchte Beispiele an unseren Rassen sind der Zwergwuchs, blinde Kälber (Weber), verkürzter Unterkiefer, Aplasie von Eutervierteln (Höfliger), «Rhachitis» oder genauer Osteochondrodystrophie, Schlittenkälber (Weber), Zwischenklauenwulst, Veränderungen am äußern (konduktorischen) und germinativen Geschlechtsapparat, Hämophilie u. a. m. Damit eine rezessiv bedingte Erbeigenschaft manifest wird, muß das Gen in homozygotem Zustand vorhanden sein; das behaftete Individuum erhält ein rezessives Gen von der Mutter, das andere vom Vater. Jedes Tier, welches das unerwünschte Gen in einfacher Dosis besitzt, sieht selbstverständlich phänotypisch normal aus. Genotypisch ist es jedoch ein Überträger oder eine Überträgerin dieser Eigenschaft. Solche Tiere geben dieses Gen an die Hälfte der Nachkommen weiter. Erst wenn zwei verwandte Überträgertiere, also zwei heterozygote Individuen gepaart werden, kann eine Fehlbildung entstehen, und zwar mit einer Wahrscheinlichkeit von 25%. Inzucht wirkt somit als Detektor für rezessiv heterozygote Gene. Über einen Ausnahmefall wird weiter unten berichtet.

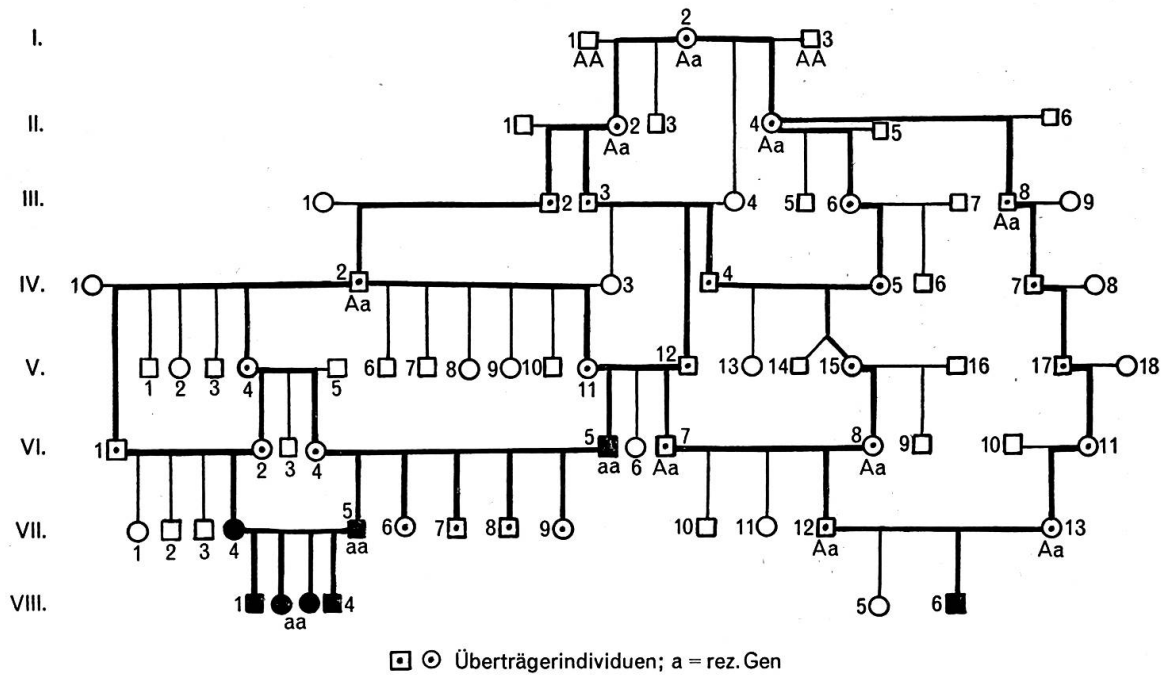


Abb. 2 Schema des monomer rezessiven Erbganges

Wie hat man nun in der Praxis vorzugehen bei der Analyse einer erblich bedingten Fehlbildung, die auf einem einzelnen (monomeren) Gen beruht? Am sichersten und am zuverlässigsten wären zweckgerichtete Paarungen. Beim Rind bietet sich diese Möglichkeit aus wirtschaftlichen Gründen nur sehr selten. In der Regel bleibt einem nur die genealogische Analyse übrig, das heißt das Studium der Abstammung. Gehen wir vom mißgebildeten Stierkalb 6, Gen. VIII, der Fig. 2 aus. Dieses Schema kann sowohl auf unipare, wie pluripare Haustiere bezogen werden. Verfolgen wir die Abstammung des genannten Kalbes 6 nur über 4–5 Ahnengenerationen, dann stoßen wir auf keinen gemeinsamen Ahnen. Der Schluß, daß dieses Tierchen nicht ingezüchtet ist, wäre aber falsch, denn nehmen wir uns die Mühe, die Aszendenz noch weiter zurück zu verfolgen, dann treffen sich die mütterliche und väterliche Abstammung in der Kuh 4 der Gen. II. Es wäre aber verfrüht oder falsch, aus dieser Tatsache bereits den Schluß zu ziehen, die vorliegende Fehlbildung beruhe auf einem rezessiven Gen. Dieser Inzuchtkreis könnte zufällig vorliegen, da unsere Rassen bekanntlich in Reinzucht gehalten werden, womit eine große Anzahl von Tieren zwangsläufig ingezüchtet sein muß. Auch könnte die Abstammung eines der im Inzuchtkreis eingeschlossenen Individuums falsch sein und uns zufällig zum vorliegenden Ergebnis geführt haben. Es sollten noch eine Anzahl weiterer gleicher Fehlbildungen auf den gemeinsamen Ahnen zurückgeführt werden können.

Es sei nun in der gleichen Genossenschaft oder auch in einer andern eine weitere gleiche Mißbildung, beispielsweise das Kalb 5, Gen. VI, beobachtet worden und der betroffene Besitzer hätte diese gemeldet. Dieses Stierkalb

besitzt als ersten gemeinsamen Ahnen die Kuh 2, Gen. II. Wir sehen aber zugleich, daß sowohl Kuh 2 wie auch Kuh 4 der Gen. II zurückgehen auf Kuh 2 der Gen. I. Die beiden mißgebildeten Kälber sind somit auf den Ahnen 2, Gen. I, ingezüchtet, und zwar in der 4., 5. und 7. Generation. Ein rezessives Gen kann also über viele Generationen und Jahre versteckt weitergegeben werden, um dann plötzlich in homozygoter Form als Mißbildung manifest zu werden.

Mit derselben Fehlbildung sei weiter das Kuhkalb 4, Gen. VII, behaftet. Dieses Kalb ist relativ eng ingezüchtet auf den Stier 2, Gen. IV; dieser geht ebenfalls zurück auf den gemeinsamen Ahnen in Gen. I. Dasselbe trifft zu für ein weiteres manifestes Individuum, Stierkalb 5, Gen. VII. Damit ist die Wahrscheinlichkeit, daß der festgestellten Mißbildung ein rezessives Gen zugrunde liegt, bereits sehr groß. Stellen wir nun im gleichen Jahr oder in den folgenden Jahren noch 20–30 weitere gleiche Fehlbildungen fest, deren Abstammung im selben Ahnentier zusammenläuft, dann muß das Vorliegen eines dafür verantwortlichen rezessiven Genes als Sicherheit angenommen werden. Anhand solcher Unterlagen ist es nun möglich zu entscheiden, ob das Gen an die Geschlechtschromosomen (geschlechtsgebundener Erbgang) oder an eines der übrigen Chromosomen (autosomal gebunden) gekoppelt ist. Darauf soll hier nicht näher Bezug genommen werden.

Wenn mit zwei behafteten Merkmalsträgern weitergezüchtet werden kann – die homozygote Genanlage wirkt in diesem Fall nicht letal –, dann müssen alle Nachkommen mißgebildet sein (Tiere 4×5 der Gen. VII). Falls ein fehlgebildetes Individuum angepaart wird mit einem Überträger (Stier $5 \times$ Kuh 4, Gen. VI), dann ist theoretisch die Hälfte der Nachkommen behaftet und die scheinbar normalen sind alle Überträger. Es ist in kleinen Nachkommenschaften aber dem Zufall überlassen, ob sich diese Verhältniszahlen tatsächlich einstellen oder nicht.

Aus dem bisherigen dürfte hervorgehen, daß die Eliminierung eines unerwünschten rezessiven Gens aus einer Population ein schwieriges und langwieriges Problem darstellt. Je mehr fehlgebildete Individuen festgestellt worden sind, desto größer ist auch die Zahl der normal aussehenden Überträgertiere. Auch wenn alle Merkmalsträger von der Weiterzucht eliminiert werden, wird es in der Folge immer wieder solche geben, da erneut heterozygote Genträger zur Paarung gelangen. Sobald ein mißgebildetes Kalb geworfen wird, steht mit Sicherheit fest, daß die beiden phänotypisch normalen Eltern Träger des unerwünschten Gens sind. Die wirksamste Sanierung würde somit in der Sistierung der Zuchtverwendung dieser Individuen bestehen. Diese Maßnahme kann wohl empfohlen werden, begegnet aber verständlicherweise in mehr oder weniger vielen Betrieben Schwierigkeiten. Was unbedingt befolgt werden sollte, ist die Ausmerzung eines jeden Überträgerstieres. Weiter kann man die Markierung der Kälber von Überträgerinnen untersagen. Es sei in diesem Zusammenhang auf die Maßnahmen hingewiesen, die im Schwarzfleckviehgebiet hinsichtlich der Schlitten-

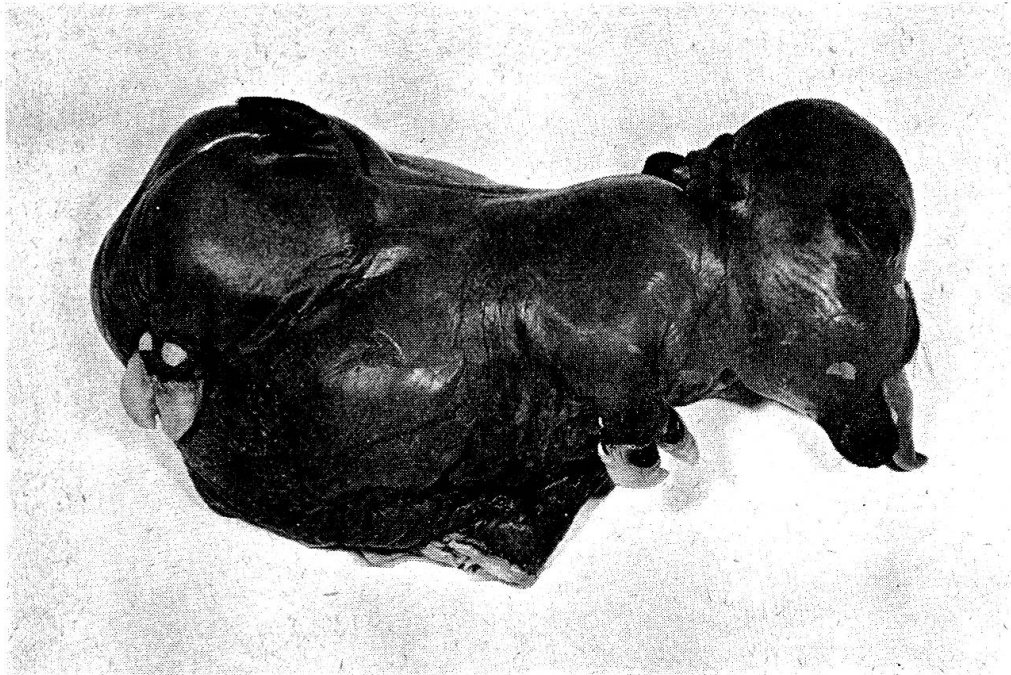


Abb. 3 Bulldogkalb bei der Dexterrasse
(Eingesandt durch H. Ducrot, Tierarzt, Châtel-St.-Denis)

kälber getroffen wurden (Weber, 1963). Selbst wenn rigorose Vorkehren Anwendung finden, muß die Züchterschaft sich klar sein, daß zufolge vieler nicht bekannter heterozygoter Merkmalsträger in den folgenden Generationen stets noch Fehlbildungen auftreten werden. Aus diesen Ausführungen geht die große Bedeutung, die der Testung der KB-Stiere hinsichtlich ihrer Erbgesundheit zukommt, deutlich hervor.

Es wurde weiter oben erwähnt, daß rezessive Erbmerkmale nach erfolgreicher Inzuchtpaarung auftreten. Die einzige Ausnahme dazu betrifft den ersten durch Crew (1923) beschriebenen Mißbildungsfaktor bei der Dexterrasse. Bei dieser kleinsten Rinderrasse ist das Fehlbildungsgen – welches in homozygoter Form Bulldogkälber erzeugt – gekoppelt mit Kurzbeinigkeit. Werden demnach kurzbeinige Dexter gepaart, entstehen im Durchschnitt vieler Fälle bei etwa 25% der Nachkommen achondroplastische Bulldogkälber. Diese werden in der Regel im 7. Trächtigkeitsmonat abortiert und sind nicht lebensfähig.

Da in der Schweiz, im Kt. Waadt, seit etwa 15 Jahren eine Dexterherde gehalten wird, ist es in diesem Zusammenhang gegeben, eine Abbildung eines Bulldogkalbes wiederzugeben. Dieses wurde im 7. Trächtigkeitsmonat verworfen, wog knapp 4 kg und war 32 cm lang. Gelegentlich muß auch das Muttertier nach der Geburt eines solchen Kälbchens wegen Veränderung des Uterus geschlachtet werden. Die Liebe zu dieser Rasse ist bei ihren Haltern und Züchtern offenbar so groß, daß nicht unbedeutende wirtschaftliche Schäden in Kauf genommen werden.

Wie allgemein bekannt sein dürfte, haben viele Züchter und Persönlichkeiten, die mit dem Zuchtgeschehen in Verbindung stehen, kein Interesse, festgestellte Fehlbildungen zu melden. Ab und zu kann dadurch der Zucht nur geschadet werden. Wenn solche Fälle untersucht werden können oder möchten, geht es schlußendlich darum, dem Züchter zu helfen, ihn vor weiteren Schäden zu bewahren und nicht darum, einen Bestand oder eine Rasse zu diskriminieren.

Zusammenfassung

Es wird das Verhalten und die Bedeutung von dominanten und autosom rezessiven Fehlbildungsgenen am Beispiel von Rinderpopulationen dargelegt. Die erbhygienischen Bekämpfungsmaßnahmen werden erläutert. Ferner wird Bezug genommen auf das Vorkommen von Bulldogkälbern bei einer Dexterherde.

Résumé

Etude du comportement et de la signification de malformations géniques dominantes et récessives à la lumière de l'exemple des populations bovines. Exposition des mesures de lutte d'essence hérédo-hygiénique. Prise de position à l'égard de la présence de veaux-bouledogues dans la race de «Dexter».

Riassunto

Si espone il comportamento e il significato di dominati e di geni recessivi anomali sull'esempio di popolazioni di bovini. Si illustrano i provvedimenti igienici ereditari. Inoltre si riferisce sulla comparsa di vitelli Bull-Dog in una mandra «Dexter».

Summary

The behaviour and significance of dominant and autosome recessive deforming genes is described through examples of cattle herds. The heredity-hygienic counter measures are explained. Reference is also made to the occurrence of bulldog calves in a Dexter herd.

Literatur

Crew F.A.E.: The significance of an achondroplasia-like condition met with in cattle. Proc. Roy. Soc. 95, 228 (1923). – Höfliger H.: Drüsenaplasie und -hypoplasie in Euterquarteln des Rindes. Schw. Arch. f. Tierheilkde. 94, 824 (1952). – Weber W.: Dyschondroplasia bei Kälbern der Schwarzfleckviehrasse. Schw. Arch. f. Tierheilkde. 104, 67 (1962). – Weber W.: Erbliche Mißbildung bei der Schwarzfleckviehrasse. Schw. Arch. f. Tierheilkde. 105, 289 (1963).