

Drüsenaplasie und -hypoplasie in Eutervierteln des Rindes - eine erblich bedingte Entwicklungsanomalie

Autor(en): **Höfliger, H.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **94 (1952)**

Heft 12

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593592>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

283 (1942). — [13] O. A. Bessey, C. G. King, E. J. Quinn und H. C. Sherman: *J. Biol. Chem.* *111*, 115 (1935). — [14] G. Stearns: *Am. J. Dis. Child.* *42*, 749 (1931). — [15] F. Al-masy, A. Krupski und H. Ulrich: *Schweiz. Landwirtschaftl. Monatshefte*, *18*, 285 (1940). — [16] E. Baldwin: *Dynamic Aspects of Biochemistry*, Cambridge, 1952. — [17] A. H. Craige: *Am. J. Vet. Res.* *13*, 31 (1952). — [18] T. H. Blosser und V. R. Smith: *J. Dairy Science*, *33*, 81, 329 (1950).

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. E. Seiferle)

Drüsenaplasie und -hypoplasie in Eutervierteln des Rindes — eine erblich bedingte Entwicklungsanomalie¹

Von PD. Dr. H. Höfliger

In einer früheren Abhandlung (vgl. dieses Arch. 94, 1952, 347) konnte ich über gehäuftes Auftreten von Drüsenaplasie in einem oder mehreren Eutervierteln bei wohlentwickelter Zitze unter Rindern der Braunviehrasse berichten. Sobald derartige Entwicklungsanomalien in größerer Zahl zur Beobachtung kommen, drängt sich die Frage nach deren Ursache besonders auf und es liegt nahe, eine erbliche Grundlage dafür verantwortlich zu machen.

Genauere Angaben über eine vererbte Euterabnormität beim Rinde finden sich bei Heizer, 1932. Er beobachtete in einer Guernsey-Herde eine 15jährige Kuh mit nur drei Zitzen, nämlich zwei an der rechten und eine an der linken Euterhälfte. Von ihren zwölf direkten Nachkommen waren alle normal, ausgenommen ein Stier und eine Kuh. Letztere wies dieselbe Anomalie auf wie das Muttertier. Beim Vollbruder konnten die rudimentären Milchdrüsenbezirke rechts deutlich festgestellt werden, während sie auf der linken Seite kaum wahrnehmbar waren. In der zweiten und dritten Generation eines Sohnes der eben genannten Guernsey-Kuh trat je ein weibliches Tier mit vollständiger Aplasie eines linken Euterviertels auf. Heizer sieht die Ursache dieser Fehlentwicklung in einem rezessiven Gen, das in homozygotem Zustande zur Manifestation gelangte. In einer anderen Guernsey-Herde fand er ein Rind, das mit der oben erwähnten Kuh in keiner verwandtschaftlichen Beziehung stand, aber ebenfalls nur drei Euterviertel aufwies, wobei jedoch die rechte Euterhälfte von der Aplasie eines Viertels betroffen war. Um den schlüssigen Beweis für das Vorliegen eines Erbfehlers zu liefern und um sich zu vergewissern, ob die Euterabnormität auch im zweiten Falle durch denselben Erbfaktor verursacht werde, stellt der Autor Paarung von mit Euteraplasien behafteten weiblichen Tieren mit dem Stier in Aussicht, dessen Milchdrüsenanlage linkerseits nur rudimentär entwickelt war. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nun allerdings über das Ergebnis dieser geplanten Kreuzung nichts finden können.

Was die uns hier speziell interessierende Fehlentwicklung des Euters anbelangt, die in Aplasie des Parenchyms bei wohlentwickelter Zitze besteht, so liegen auch hier vereinzelte Angaben vor, die auf Vererbung hinweisen. Martin, 1932, berichtet, daß angeborenes Fehlen eines oder mehrerer Euterviertel bei Rindern in Angola (Portu-

¹ Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.

giesisch-Westafrika) keine Seltenheit darstelle. Er beschreibt drei selber beobachtete Fälle. Zwei Halbgeschwister besaßen je nur zwei sezernierende Drüsenviertel. Die Mutter der beiden dagegen zeigte Aplasie eines Viertels. Das einzeln vorhandene war etwas stärker entwickelt als die zwei übrigen normalen. Der Autor bemerkt ausdrücklich, daß die Tiere nicht vom gleichen Stier abstammten — was ja bezüglich Vererbung nicht allzuviel besagen will. Renk, 1944, der bei einem Rind Aplasie des Parenchyms in beiden Bauchvierteln beobachtete, rechnet ohne Kenntnis der Arbeiten Heizers und Martins mit Vererbung dieser Fehlbildung. Tuff, 1951, erwähnt, daß erbliche Anomalien des Euters bei den meisten Haustierarten vorkommen. Es können Eutervierviertel fehlen oder überzählig sein. Aus norwegischen Züchterkreisen liegen Berichte vor, laut denen ein Bulle und sein Sohn mehrere Töchter hatten, denen ein oder mehrere Eutervierviertel fehlten.

Wie in der eingangs erwähnten Arbeit dargetan, konnte ich in den Jahren 1944—51 teils durch eigene Untersuchung, teils durch mündliche oder schriftliche Nachfrage 19 Rinder der Braunviehrasse mit *Drüsenaplasie* in einem oder mehreren Eutervierviteln eruieren¹. Völliges Fehlen des Milchdrüsenparenchyms war nie zu beobachten. Die Aplasie betraf achtmal ein Viertel, und zwar je dreimal das rechte Bauch- bzw. linke Schenkelviertel und zweimal das linke Vorderviertel. Einmal konnte sich der Besitzer nicht mehr erinnern, ob dazu noch ein zweites Viertel betroffen war. Neunmal fehlte das Drüsenparenchym in zwei Vierteln, davon achtmal in beiden Vordervierteln und einmal in der linken Euterhälfte. In zwei Fällen betraf die Anomalie sogar drei Viertel, wobei in einem Fall nur das rechte Hinterviertel Milch lieferte; beim anderen Rind konnte der Eigentümer nicht mehr sagen, ob das rechte oder linke Schenkelviertel normal ausgebildet war.

Neben vollständigem Fehlen des Drüsenparenchyms in einem oder mehreren Vierteln gab es nun aber auch Tiere mit vermindertem Milchertrag aus einer oder mehreren Zitzen. Da es sich hier offenbar um einen geringeren Entwicklungsgrad der sezernierenden Drüsenbestandteile handelt, möchte ich diese Entwicklungsanomalie als *Hypoplasie* bezeichnen. Leider fehlen mir genaue Angaben über den Milchertrag der einzelnen Viertel. Doch waren die Unterschiede in einzelnen Fällen so erheblich, daß die Besitzer solcher Tiere sofort darauf aufmerksam wurden. Ich habe Hypoplasie von Eutervierviteln in sieben Fällen eruieren können. Dreimal betraf sie beide Bauchviertel, einmal das linke Hinterviertel eines Tieres mit Aplasie beider Vorderviertel, zweimal fand sie sich in einem einzelnen Viertel und bei einem Rind stellte der Eigentümer an allen vier Vierteln unterschiedlichen Milchertrag fest. In den zwei Fällen mit Hypoplasie je eines Viertels war der Milchertrag aus der betr. Zitze sehr gering, ca. 1 Deziliter. Schon im Beginn der ersten Laktation verringerte er sich mehr und mehr, und in beiden Fällen stellte das hypoplastische Viertel — offenbar zufolge räumlicher Einengung

¹ Für Auskünfte mannigfacher Art bin ich zu Dank verpflichtet den Herren: Prof. Dr. W. Weber, Bern; Dr. W. Engeler, Leiter der Herdebuchstelle für Braunvieh, Zug; PD. Dr. H. Gloor, Zürich und Prof. Dr. E. Hanhart, Zürich. Besonders danken möchte ich dem Zuchtbuchführer, sowie den Mitgliedern der betr. Viehzuchtgenossenschaft für ihre wertvollen Aufschlüsse.

durch das hypertrophierte Viertel derselben Seite — seine Sekretion schließlich ganz ein.

In Fällen, wo die Hypoplasie beide Vorderviertel betraf, war die Differenz im Milchertrag gegenüber den Hintervierteln in der ersten Laktation am ausgesprochensten. Mit jedem Abkalben wurde sie geringer. Für einen Fall besitze ich genauere Angaben aus der dritten Laktation. Das Verhältnis im Milchertrag der Vorderviertel gegenüber dem aus den Schenkelvierteln war 41,6:58,4. Nun ist ja bekannt, daß der durchschnittliche Milchertrag aus der hinteren Euterhälfte größer ist als der aus der vorderen.

Nach Bizet, 1947, findet man in 75% der Fälle eine geringere Entwicklung (Atrophie) der Vorderviertel im Vergleich zu den Schenkelvierteln. Turner, 1934, hat an Hand von 74 Laktationen ein durchschnittliches Verhältnis des Milchertrages aus der vorderen Euterhälfte gegenüber dem aus den Hintervierteln von 41,9:58,1 errechnet; davon beziehen sich 24 Erhebungen auf die erste, 23 auf die zweite und 10 auf die dritte Laktation; für die übrigen fehlen genauere Angaben. In dem oben erwähnten Fall war nach Angaben des Besitzers der Unterschied im Milchertrag der Vorderviertel gegenüber dem der hinteren Euterhälfte mit jeder weiteren Laktation geringer. Wenn nach dem dritten Abkalben die Differenz im Vergleich zu den Angaben Turners, die vorwiegend Tiere aus erster und zweiter Laktation betreffen, eher noch größer war, so spricht das dafür, daß es sich mindestens in diesem Falle nicht um die von Bizet und Turner beschriebene, allgemein bekannte Unterentwicklung der Vorderviertel handelt, sondern um eine eigentliche Hypoplasie derselben, die, im Zusammenhang mit der Aplasie betrachtet, ihre besondere Bedeutung hat.

Wie bereits in der früheren Arbeit erwähnt, fanden sich 15 Fälle von Aplasie in der Nachkommenschaft ein- und desselben Stieres. Auch alle sieben Tiere mit Hypoplasien gehen väterlicherseits auf diesen zurück. Der betr. Zuchtstier der Braunviehrasse wurde im Jahre 1938 geboren und einjährig von einer Viehzuchtgenossenschaft angekauft. Er fand daselbst bis zum Jahre 1943 zur Zucht Verwendung, mußte dann aber wegen Bösartigkeit abgetan werden.

Die Feststellung der in der Deszendenz dieses Stieres auftretenden Fälle von Euteranomalien war mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden und mußte aus folgenden Gründen unvollständig bleiben: Erschwerend für eine lückenlose Registrierung der mit Euterfehlern behafteten Tiere war in erster Linie das späte Manifestwerden des Merkmals, frühestens gegen Ende der ersten Trächtigkeit, meist erst zu Beginn der ersten Laktation. Zahlreiche weibliche Nachkommen kamen als Kälber entweder zur Schlachtbank oder wurden an Händler veräußert, die sie in Zuchtgebieten weiterverkauften. Ebenso wechselte eine Anzahl trächtiger Rinder den Besitzer. Da ich erst im Jahre 1944 auf das gehäufte Vorkommen solcher Euterfehler aufmerksam wurde, konnte von einer größeren Zahl der Nachkommen des betr. Stieres weder der Standort noch auch das weitere Schicksal in Erfahrung gebracht werden. So entgingen sicherlich einige mit Aplasie oder Hypoplasie einzelner Euterviertel behaftete Tiere der Registrierung.

Bemerkenswert war die Häufung von solchen Merkmalsträgerinnen in gewissen Beständen und in der Deszendenz bestimmter Muttertiere, sowie

das Auftreten der Euterfehler bei Vollgeschwistern. Daneben gab es aber auch Genossenschafter, die von solchen Euteranomalien unter den Nachkommen des Stieres nichts wußten und im Gegenteil auf Tiere mit guter Euterform und überdurchschnittlicher Milchleistung hinwiesen.

Außer den 21 in der Deszendenz ein- und desselben Stieres auftretenden Tieren mit Euteranomalien konnte ich in den letzten drei Jahren vier weitere Kühe bzw. Rinder mit Aplasie des Drüsengewebes in einem oder zwei Eutervierteln feststellen. Sie schienen mit dem genannten Zuchtstier zunächst in keiner verwandtschaftlichen Beziehung zu stehen und stammten aus z. T. weit untereinander entfernten Gegenden des Braunviehzuchtgebietes. Das gehäufte Auftreten dieses Euterfehlers in der vorher erwähnten Viehzuchtgenossenschaft gab mir Anlaß, auch diesen vereinzelt zur Beobachtung kommenden Fällen etwas genauer nachzuforschen.

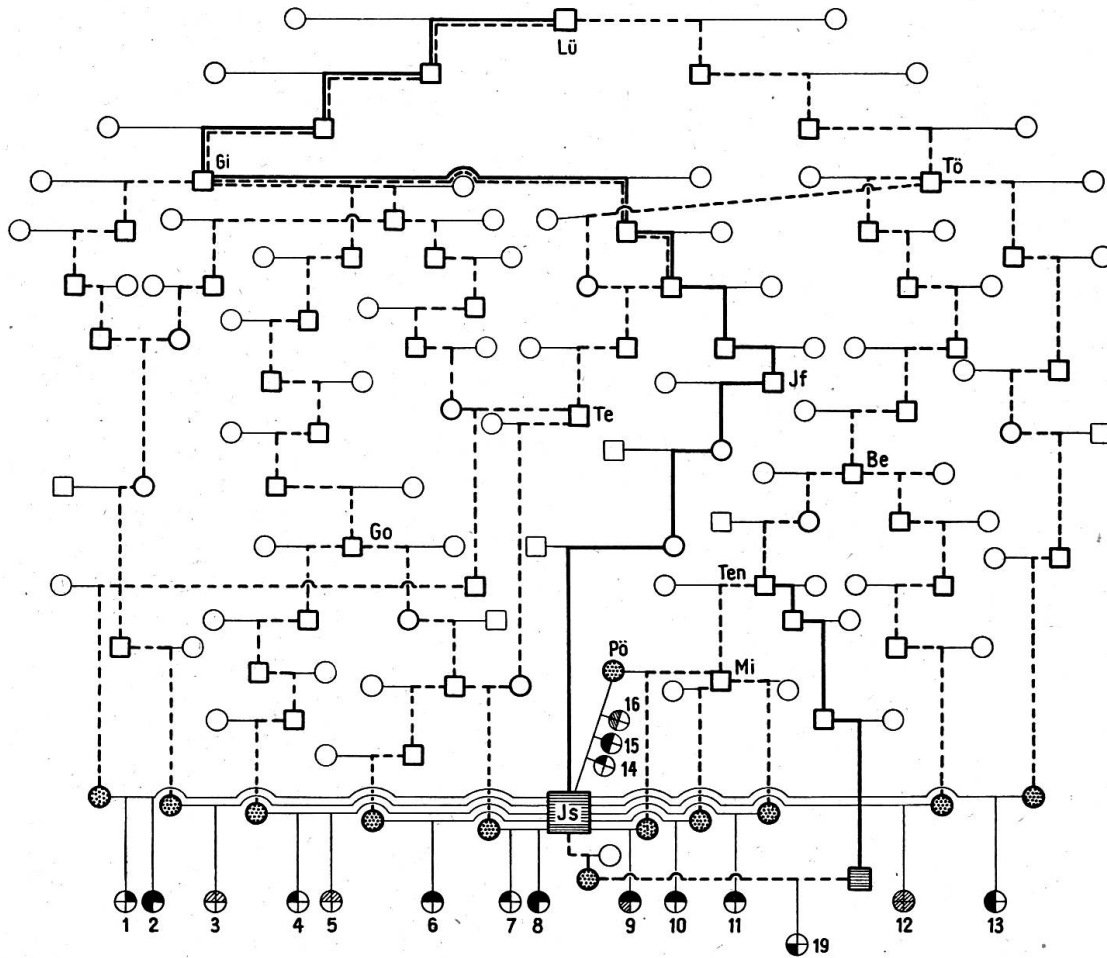
Zwecks Klärung der Frage, ob es sich bei den beschriebenen Euteranomalien um eine vererbte Entwicklungshemmung handle, wurden die Probandinnen einer eingehenden genealogischen Analyse unterzogen, soweit das an Hand der Abstammungsnachweise möglich war. Über das Resultat dieser Nachforschungen orientieren die Tafeln 1 und 2.

Aus Tafel 1 ergibt sich, daß 14 — von diesen waren genügende Angaben über ihre Aszendenz vorhanden — der mit den beschriebenen Euteranomalien behafteten Tiere aus der direkten Nachkommenschaft des Stieres *Js* sowohl väterlicher- wie mütterlicherseits auf einen gemeinsamen Ahnen, den Stier *Lü* zurückgehen. Väterlicherseits liegt dieser 10, mütterlicherseits 8—13 Generationen zurück. Von ihm zweigen drei Unterlinien ab, die in der Schweizerischen Braunviehzucht eine bedeutsame Rolle spielen. Zwei davon nehmen ihren Ausgang von den Stieren *Gi* und *Tö*, Urenkel des gemeinsamen Ahnen *Lü*. Betrachtet man die Aszendenz der Merkmalsträgerinnen *mütterlicherseits* etwas eingehender, dann gehen Nr. 1 und 2, Vollgeschwister, das eine mit Aplasie vorn rechts, das andere mit normaler Entwicklung nur des rechten Hinter Viertels, zweimal auf den Stier *Gi* und einmal auf *Tö* zurück. Probandin 3 mit Hypoplasie vorn beidseitig läßt sich zweimal je über 7 Generationen auf den Stier *Gi* zurückverfolgen. Die beiden Vollgeschwister 4 und 5 mit Aplasie vorn links bzw. Hypoplasie an beiden Bauchvierteln, sowie Probandin 6 mit Aplasie vorn beidseitig haben in der fünften Generation den gemeinsamen Ahnen *Go*, der aus der Unterlinie *Gi* hervorging. Nr. 7 und 8, ebenfalls zwei Vollgeschwister, das eine mit Aplasie an drei Vierteln, das andere an einem Viertel sicher, an einem zweiten Viertel möglicherweise keine Milch sezernierend, gehen in der vierten Generation auf den Stier *Go* zurück, führen aber daneben noch je einmal in ihrer Aszendenz die Stiere *Gi* und *Tö*. Die Tiere: Nr. 9 mit Aplasie vorn beidseitig und Hypoplasie hinten links, sowie 10 und 11 je mit normaler Entwicklung nur der Schenkelviertel führen in der zweiten Ahnengeneration den Stier *Mi*, der über *Be* auf die Unterlinie *Tö* sich verfolgen läßt. Probandin 12 mit ungleichmäßiger Entwicklung aller vier Viertel hat mit den drei vorher erwähnten den Ahnen *Be* gemeinsam. Die Kuh 13 leitet sich ebenfalls von der Unterlinie *Tö* her. Da die Abstammungsnachweise besonders mütterlicherseits vielfach wenig weit zurückreichen, so ist es möglich, daß da und dort die Verwandtschaftszucht noch enger war als das aus der Tafel 1 hervorgeht; das vermute ich namentlich auch für Probandin 13, deren Großmutter ohne Ohrmarke und deshalb ohne nachgewiesene Aszendenz ist.

Das allen Merkmalsträgerinnen gemeinsame Vatertier *Js* geht über den auch später noch zu erwähnenden Stier *Jf* auf die Unterlinie *Gi* zurück und führt demnach in seinem Stammbaum, wie die Probandinnen 1—13 mütterlicherseits, den gemein-

samen Ahnen *Lü*. Der Abstammungsnachweis von *Js* weist bereits in der vierten Ahnengeneration Lücken auf, so daß nicht zu entscheiden ist, ob er selbst auch auf *Lü* ingezüchtet ist.

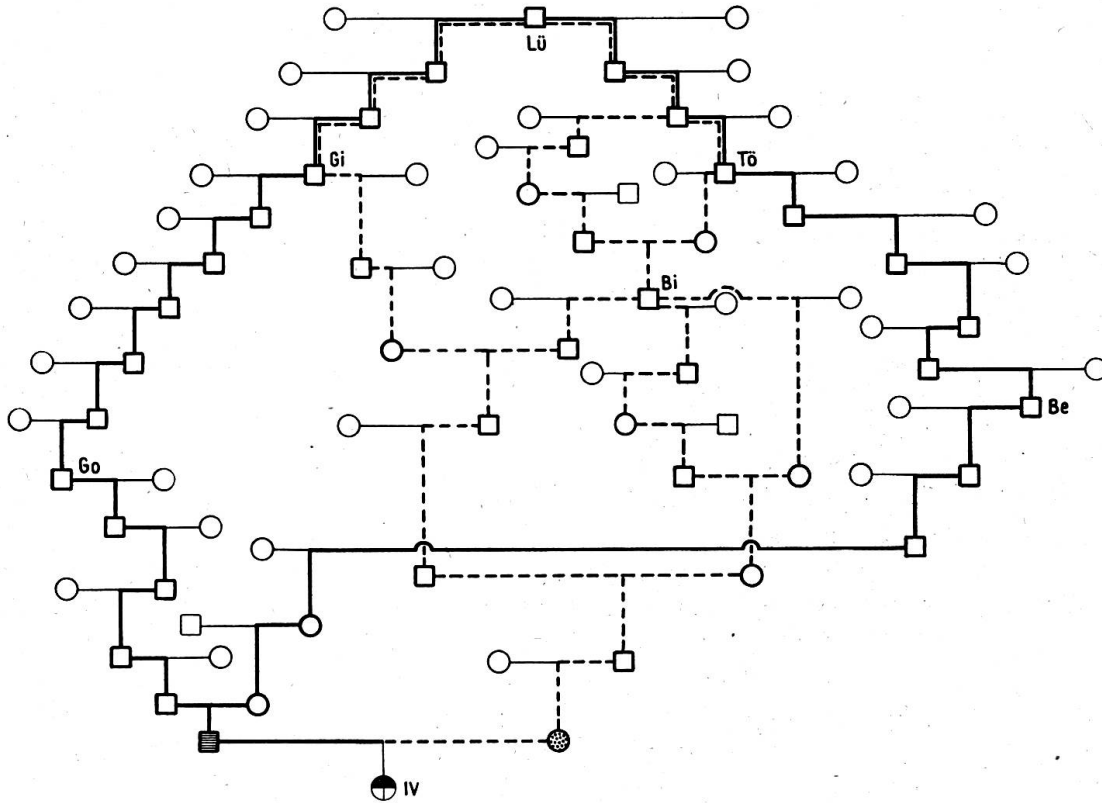
Die Vollgeschwister: 14 mit Aplasie vorn rechts, 15 mit Aplasie vorn beidseitig und 16 mit Hypoplasie vorn beidseitig stammen aus der Paarung des Stieres *Js* mit



Tafel 1. Aszendenz der Merkmalsträgerinnen 1—16 und 19. □ = Männliche Tiere; ○ = weibliche Tiere; ■ = Väter der Merkmalsträgerinnen; ● = deren Mütter. Verbindungslinien zwischen den einzelnen Generationen der Väter von Probandinnen ausgezogen, für deren Mütter unterbrochen. Die vier Felder im Kreis bedeuten die vier Viertel. Schief schraffiert = Hypoplasie; schwarz = Aplasie einzelner Viertel.

der Kuh *Pö*, für welche letztere väterlicherseits in der dritten, mütterlicherseits in der zweiten Ahnengeneration der Abstammungsnachweis unvollständig ist. Die Frage, ob auch diese drei Merkmalsträgerinnen mütterlicherseits gemeinsame Ahnen mit Stier *Js* besitzen, bleibt also durchaus offen. Dasselbe gilt für die Probandinnen 17 und 18, die in der Tafel nicht aufgeführt sind, weil sie mütterlicherseits keinen Abstammungsnachweis haben. Rind 19 ist mütterlicherseits eine Enkelin des Stieres *Js*; in der väterlichen Aszendenz geht es über den Stier *Ten*, der auch in der Ahnentafel von Nr. 9, 10 und 11 vertreten ist, auf die Unterlinie *Tö* zurück, so daß auch in diesem Fall väterliche und mütterliche Aszendenz sich im gemeinsamen Ahnen *Lü* treffen.

In den vier vereinzelt beobachteten Fällen von Euteraplasien, deren Trägerinnen mit dem genannten Stier *J_s* vorerst in keinem engeren Verwandtschaftsverhältnis zu stehen schienen, führte die genealogische Analyse ebenfalls zu überraschenden Ergebnissen. Diese Merkmalsträgerinnen seien mit I—IV bezeichnet; aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden sie in Tafel 1 nicht eingetragen. Für Probandin I mit Aplasie vorn beidseitig fehlte ein Abstammungsnachweis mütterlicherseits. Der Vater geht über den Stier *J_f* auf die Unterlinie *Gi* und damit auf den allen vorher erwähnten Merkmalsträgerinnen gemeinsamen Ahnen *Lü* zurück. Rind II mit Aplasie hinten



Tafel 2. Aszendenz für Probandin IV. Übrige Angaben vgl. Legende zu Tafel 1.

links führt zweimal in der väterlichen und einmal in der mütterlichen Aszendenz den Stier *Go* und dazu mütterlicherseits den Stier *Be*, der auch bei den Probandinnen 9, 10, 11 und 12 als gemeinsamer Ahne vertreten ist. Über die beiden Unterlinien *Gi* und *Tö* führt sein Stammbaum auf den Stier *Lü* zurück. Probandin II ist somit auf diesen Stier ingezüchtet. Die Kuh III mit Aplasie hinten links kann in der Ahnenlinie von Vater und Mutter je einmal auf den Stier *J_f* zurückverfolgt werden. Mehrfache Verwandtschaftszucht verrät der Stammbaum von Probandin IV (vergl. Tafel 2) mit Aplasie der beiden Bauchviertel. Väterlicherseits geht das Tier über den Stier *Go* auf die Unterlinie *Gi* und über *Be* auf diejenige von *Tö* zurück, in beiden Fällen mit dem Stier *Lü* als Linienbegründer. Besonders ausgesprochene Inzuchtverhältnisse weist der Stammbaum mütterlicherseits auf. Ein Zweig mündet in die Unterlinie *Gi* ein, dreimal geht die Aszendenz über einen gemeinsamen Ahnen *Bi* auf die Unterlinie *Tö* zurück. Der Vater des Letzteren figuriert zweimal in der Ahnenlinie des Stieres *Bi*.

Aus der vorstehenden genealogischen Analyse ergibt sich also, daß 14 Tiere aus der Nachkommenschaft des Stieres *Js* sowie 3 weitere, demnach insgesamt 17 mit Aplasie und Hypoplasie behaftete Probandinnen väterlicher- wie mütterlicherseits mindestens einmal, häufig sogar mehrfach, auf einen gemeinsamen Ahnen, den Stier *Lü*, zurückgehen, also auf diesen ingezüchtet sind.

Das fragliche Merkmal, Fehlen oder Unterentwicklung des Drüsengewebes in einem oder mehreren Eutervierteln, kann nicht auf eine Erkrankung entzündlicher Natur zurückgeführt werden. Die anamnestischen Erhebungen, die Ausdehnung auf zwei oder sogar drei Viertel, sowie das gehäufte Auftreten in der Nachkommenschaft eines Stieres sprechen gegen eine solche Annahme. Die Anomalie ist vielmehr angeboren und verdankt ihre Entstehung einer mangelnden Proliferationstendenz am oberen Ende des Primärprozesses (vgl. die eingangs zitierte Arbeit).

Das gehäufte Vorkommen des Euterfehlers, die wiederholte Inzucht, aus der die Probandinnen hervorgegangen sind, und das Zusammentreffen der Ahnenlinien in einem gemeinsamen Ahnentier sprechen für rezessive Vererbbarkeit des Merkmals.

Über Euteranomalien in Form von Aplasie und Hypoplasie des Drüsengewebes habe ich nun allerdings weder in der väterlichen noch mütterlichen Aszendenz der Merkmalsträgerinnen etwas in Erfahrung bringen können. Doch spricht das keineswegs gegen die Vererbbarkeit eines Merkmals. Die besondere Art des Euterfehlers bringt es zudem mit sich, daß derselbe bloß bei weiblichen Tieren zur Ausprägung kommt (geschlechtsbegrenzte Genmanifestation in bezug auf Ausbildung des Drüsengewebes), und zwar nicht vor der ersten Laktation. Schließlich ist nur allzu bekannt, daß derartige Mängel aus wirtschaftlichen Interessen verschwiegen oder verheimlicht werden. Aus der Nachkommenschaft der mit dem Erbfehler behafteten Tiere besitze ich nur in einem Fall sichere Angaben. Das betrifft Probandin 19, die aus der Paarung einer im Euter normalen Tochter des Stieres *Js* mit einem auf die Unterlinie des Stieres *Tö* zurückgehenden männlichen Tier hervorging und Drüsenaplasie im linken Schenkelviertel aufwies. Ein 25 Wochen trächtiges Rind, das Produkt einer Paarung von Nr. 15 mit einem Sohn des Stieres *Js*, wurde zum Schlachten verkauft, da der Besitzer eine abnorme Entwicklung der beiden Vorderviertel vermutete. Eine Halbschwester des eben erwähnten Rindes lieferte aus den beiden Bauchvierteln nur einen Drittel der aus den Schenkelvierteln sezernierten Milchmenge. Da in beiden Fällen der Abstammungsausweis mütterlicherseits unvollständig war, fallen sie für die genetische Auswertung weg. Die weiblichen Nachkommen von mit Euterfehlern behafteten Tieren wurden übrigens fast immer von der Zucht ausgeschlossen.

Da die Aszendenzen aller genealogisch genauer analysierten Merkmalsträgerinnen sowohl väterlicher- wie mütterlicherseits sich in einem gemeinsamen Ahnen, dem Stier *Lü*, treffen, ist die Annahme eines rezessiven Gens

gerechtfertigt. Gerade das Vorhandensein von sogenannten „Ringverbindungen“ wie sie sich aus den Tafeln 1 und 2 ergeben, sind für diesen Vererbungsmodus typisch. Die teilweise enge Verwandtschaftszucht führte auch hier zur gehäuften Manifestation des Erbfehlers. An Hand der bis jetzt vorliegenden untersuchbaren Nachkommenschaft aus den verschiedenen Unterlinien kann nicht entschieden werden, ob der Faktor autosomal oder geschlechtsgebunden ist.

Der schlüssige Beweis für das Vorliegen eines rezessiven Erbganges könnte natürlich auch hier nur auf Grund von Paarungen genotypisch bekannter Individuen durch Mendelzahlen geliefert werden. Für eine numerische Auswertung der ersten Filialgeneration des Stieres *Js* fehlen jedoch grundlegende Voraussetzungen. Wegen geschlechtsbegrenzter Genmanifestation bereitet die Feststellung des männlichen Genotypus besondere Schwierigkeiten. Aus den früher bereits erwähnten Gründen fehlen sodann zuverlässige Zahlen über die Nachkommen mit normalen und fehlerhaften Eutern.

Mit Rezessivität der Erbanlage und Heterozygotie der Elterntiere läßt sich das relativ häufig beobachtete Vorkommen des Euterfehlers bei Vollgeschwistern nicht ohne weiteres in Einklang bringen; sollten doch theoretisch nur ein Viertel der Nachkommen damit behaftet sein. Läßt man die Vollgeschwister 4 und 5 sowie auch Nr. 16 wegen Unsicherheit in der Abgrenzung von Hypoplasie beider Vorderviertel gegenüber der bei normalen Tieren sehr verbreiteten Unterentwicklung der beiden Vorderviertel außer Betracht, so fand sich Aplasie noch dreimal bei je zwei Vollgeschwistern, nämlich 1 und 2, 7 und 8 sowie 14 und 15. Nach Angaben der Besitzer besaßen deren Mütter normale Euter. Die relativ hohe Frequenz von behafteten Vollgeschwistern kann immerhin rein zufällig sein.

Berücksichtigt man nur Tafel 1, dann könnte, unter der Annahme, daß der Stier *Js* das Merkmal heterozygot dominant führt, das Auftreten aller Probandinnen erklärt werden. Es wäre dabei auch die häufige Manifestation bei Vollgeschwistern besser erklärlich. Diese Annahme wird aber durch die als Einzelfälle beschriebenen Merkmalsträgerinnen I—IV widerlegt; denn diese führen kein Erbgut von Stier *Js* (siehe Tafel 2), sondern sie gehen, wie die Fälle 1—19 letztendlich auf das gemeinsame Vatertier *Lü* zurück.

Gleich wie ein Erbfaktor, beruhe er auf Dominanz oder Rezessivität, sich nicht bei allen Individuen, die Träger desselben sind, zu manifestieren braucht (verschiedene Penetranz), so gelangt er auch nicht bei allen in derselben Weise zur Auswirkung. Man bezeichnet diese Eigenschaft als Expressivität der Genmanifestierung. So läßt in unserem Falle der Ausprägungsgrad der beschriebenen Euteranomalie mannigfache Übergänge erkennen, die mit Hypoplasie eines Viertels beginnen, über die Unterentwicklung mehrerer Viertel oder die Aplasie eines oder zweier Viertel weitergehen und in der Aplasie dreier Viertel ihren Höhepunkt erreichen. Fälle von vollständiger Drüsenaplasie in sämtlichen Vierteln habe ich nie feststellen können. Die Hypoplasie betraf dreimal ein einzelnes Viertel (davon einmal vergesell-

schaftet mit Aplasie beider Vorderviertel), in drei weiteren Fällen fand sie sich in den zwei Vordervierteln und einmal zeigten überhaupt alle Viertel unterschiedliche Entwicklung des Drüsenparenchyms. Die Aplasie manifestierte sich achtmal in einem Viertel, und zwar je dreimal im rechten Bauch- bzw. linken Schenkelviertel und zweimal im linken Vorderviertel. Neunmal fehlte das Euterparenchym in zwei Vierteln und zwar achtmal vorn beidseitig und einmal auf der linken Seite. Schließlich zeigten zwei Tiere nur ein sezernierendes Euterviertel.

Was endlich die Lokalisation und die morphophysiologische Art des Phäns oder Merkmals, also die Spezifität der Genmanifestierung anbelangt, so scheint insbesondere die vordere Euterhälfte sowohl für Hypoplasie als auch Aplasie des Drüsenparenchyms besonders disponiert zu sein, sowohl ein- als auch beidseitig. Relativ häufig betrifft die Aplasie auch einzelne Hinterviertel, und zwar vor allem bzw. nur das linke. Unter den 19 Fällen von Aplasie einzelner Viertel konnte ich keinen einzigen Fall mit Sicherheit hinten rechts eruieren. Einmal erinnerte sich der Besitzer nicht mehr, ob der Euterfehler hinten rechts oder links vorhanden war. Nichtentwicklung je eines Vorder- und Hinterviertels derselben Seite registrierte ich nur dreimal, und zwar einmal in der linken Euterhälfte, einmal vergesellschaftet mit Aplasie vorn rechts, während im dritten Fall der Besitzer nicht mehr sagen konnte, ob neben den beiden Vordervierteln das linke oder rechte Schenkelviertel nicht entwickelt war. Von den 19 Fällen mit Aplasie eines oder mehrerer Euterviertel konnte ich sieben klinisch und zwei auch durch Sektion untersuchen. Bei allen mit einer Ausnahme fand ich die Zitze mit Strichkanal und Zitenzisterne normal entwickelt. Die Zisterne war nur bis zur Zitzenbasis sondierbar. In einem nur klinisch untersuchten Fall war in der oberen Hälfte der Zitze eine strangartige Verdickung spürbar und die Zisterne bloß in der unteren Hälfte durchgängig.

Zusammenfassung

Es werden 19 Fälle von Aplasie und 7 von Hypoplasie des Drüsengewebes in Eutervierteln von Rindern der Schweizerischen Braunviehrasse einer genetischen Analyse unterzogen. Die Euteranomalie ist offenbar durch ein rezessives Gen bedingt.

Résumé

Dix-neuf cas d'aplasie et 7 cas d'hypoplasie du tissu glandulaire de mamelles de vaches de la race brune sont soumis à une analyse génétique. L'anomalie mammaire est apparemment due à un gène récessif.

Riassunto

19 casi di aplasia e 7 di ipoplasia del tessuto ghiandolare nei quarti mammellari di bovini della razza bruna svizzera sono sottoposti ad un'analisi genetica. L'anomalia mammellare dipende evidentemente da un gene recessivo.

Summary

A genetic analysis of 19 cases of aplasia and 7 cases of hypoplasia of udder quarters in Swiss brown cattle. The anomaly is evidently due to a recessive gene.

Literaturverzeichnis

Bizet, E.: Diss., Alfort 1947. — Bosnyák, G.: Diss., Alfort 1948. — Butz, H.: Berl. und Münchn. tierärztl. Wschr., 1938, 703. — Cocchi, U., H. Gloor und H. R. Schinz: Deutsch. med. Wschr. 75, 1950, 3. — Engeler, W.: Die männlichen Erblinien der Schweizerischen Braunviehzucht. I und II, Frauenfeld und Leipzig 1932 und 1939. — Heizer, E. E.: Journ. of hered. 23, 1932, 111. — Höfliger, H.: Schw. Arch. f. Thlkde. 94, 1952, 347. — Jean-Blain, M.: Traité de zootéchnie générale, Paris 1950. — Martin, F.: Rev. de zootéchn. 1932, 105. — Renk, U.: Deutsch. tierärztl. Wschr./Tierärztl. Rundschau. 50/52, 1944, 141. — Schäper, W.: Tierärztl. Rundsch. 43, 1937, 531. — Tuff, P.: Landbruksuka 1951, 95, Ref. in Berl./Münchn. tierärztl. Wschr. 1951, 241. — Turner, Ch. W.: Mo. Agr. Exp. Sta. Bul. 211, 1934. — Weber, W.: Schw. Arch. f. Thlkde. 89, 1947, 397.

BUCHBESPRECHUNGEN

Kulturgeschichte der Tierheilkunde. Von Reinhard Fröhner, Dr. med. vet., Dr. phil., Dr. med. vet. h. c., Potsdam. Terra-Verlag Konstanz 1952.

Im Sommer 1952 erschien der erste Band des auf drei Bände vorgesehenen Werkes über die Kulturgeschichte der Tierheilkunde. Der vorliegende erste Band umfaßt das Altertum, der zweite soll die Geschichte des deutschen Veterinärwesens bringen und der dritte wird das Veterinärwesen des Auslandes behandeln.

Bis jetzt existierte kein deutsches Buch über die Geschichte der Tierheilkunde. Zur Abfassung eines solchen Werkes ist Fröhner bestens legitimiert. Seit gut 30 Jahren befaßt er sich mit dem Studium der Geschichte der Tiermedizin und zahlreich sind die Abhandlungen, die er über dieses Thema veröffentlicht hat. Von 1934—1938 redigierte er die „Veterinärhistorischen Mitteilungen“, die von der im Jahre 1920 gegründeten Gesellschaft für die Geschichte und Literatur der Veterinärmedizin herausgegeben wurden, und seit 1935 das von der gleichen Gesellschaft publizierte „Veterinärhistorische Jahrbuch“, von dem bis 1945 10 Bände erschienen. Fröhner hat es sich im vorliegenden Werk zur Aufgabe gemacht, das seit 1920 in Deutschland in Fachschriften veröffentlichte diesbezügliche Material zu sammeln, zusammenzustellen und zu ergänzen, unter Berücksichtigung der bisher über diese Materie im Ausland erschienenen Bücher von Postolka, Leclainche usw.

Im vorliegenden ersten Band bespricht der Autor in gesonderten Kapiteln das westliche Asien, Kleinasien, Palästina, Arabien, Ägypten, Persien, Indien, China, Japan, und von Europa: Griechenland, Rom mit der apenninischen Halbinsel und Germanien. Es werden somit alle alten Kulturvölker, von denen schriftliche Aufzeichnungen erhalten geblieben sind, eingehend besprochen. Zum größten Teil sind die zitierten Texte in der Originalsprache aufgeführt und ihrer Übersetzung und richtigen Deutung die größte Sorgfalt gewidmet. Es ist erklärlich, daß die Abschnitte über Griechenland und Rom mit der apenninischen Halbinsel, von den 188 Seiten umfassenden Band 108 Seiten beanspruchen, ist uns doch von diesen Völkern ein reicher literarischer Nachlaß erhalten geblieben, der sich auch einläßlich mit Medizin, Tieren und Landwirtschaft befaßt.

Fröhner berücksichtigt alles, was sich auf die Heilkunde und Tiere bezieht und das Gebiet der Geschichte der Tiermedizin berührt. Es werden nicht nur der Tierheilkundige,