

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	88 (1946)
<b>Heft:</b>	10
<b>Artikel:</b>	Über Art, Häufigkeit und Genfrequenz der Missbildungen unserer Haustiere, nebst einem Fall von Agenesie des Geruchsapparates bei einem Kalb
<b>Autor:</b>	Weber, W.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-592776">https://doi.org/10.5169/seals-592776</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### 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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### 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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 03.01.2026

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

### Schrifttum.

1. Andres, J.: Schw. Arch. Tierheilk. **87**, 1, 1945. — 2. id., Der sog. Schreckabortus, Orell Füssli, Zürich 1943. — 3. Baidin, Alex.: Arch. Gynäk. **168**, 191, 1939. — 4. Bieri, Fr. J.: Schw. Arch. Tierheilk. **83**, 359, 1941. — 5. Bleuler, E.: Die Naturwiss. **21**, 100, 1933. — 6. Bloch, Suz.: Schw. med. Wschr. **73**, 245, 1943. — 7. Frei, W. und Lutz E.: Virchows Arch. **271**, 572, 1929. — 8. Frei, W.: Berl. Tierärztl. Wschr. **51**, 433, 1935. — 9. id., Bericht 12. Int. Tierärzte-Kongreß, London 1934. — 10. id., Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere, Schoetz, Berlin 1927. — 11. Frei, W. und Grüter F.: Schw. Arch. Tierheilk. **73**, 219, 1931. — 12. Freska und Spiegel: Zool. Anz. **102**, 283, 1935. — 13. Gellhorn, E.: Autonomic Regulations, New York 1943. — 14. Guyénot, E.: Experientia **1**, 1, 1945. — 15. Henkel und Zimmermann: Arch. Gynäk. **134**, 328, 1928. — 16. Hetzel, H.: Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere, Fischer, Jena 1940. — 17a. Leu, A.: Schweiz. Arch. Tierheilk. **84**, 263, 1942. — 17b. Krupski, A.: Schw. Arch. Tierheilk. **67**, 111, 1925. — 18. Loeb, L.: Amer. J. Physiol. **83**, 302, 1928. — 19. Miescher, K.: Ciba-Zschr. Juni 1942. — 20. Roussy, G. und Mosinger M.: Physiologie de la région hypothalamo-hypophysaire, Traité de Physiol. Tome IV, Masson, Paris 1939. — 21. Saurer, A.: Experientia **1**, 161, 1945. — 22. Stäheli, A.: Schw. Arch. Tierheilk. **77**, 511, 1935. — 23. Spörri, H.: Schw. Arch. Tierheilk. **86**, 449, 1944. — 24. Vollmann, U.: Schw. Arch. Tierheilk. **84**, 403, 1942. — 25. Wattenwyl, v., H.: Tierexperimentelle Untersuchungen über langdauernde FH-Applikation, Benno Schwabe, Basel 1944. — 26. Werner, R.: Helv. Med. Acta **11**, 797, 1944. — 27. Westmann, A.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **5**, 415, 1943. — 28. Zollinger, M.: Diss. Zürich 1946.

Aus dem Vet.-Anatomischen Institut der Universität Bern.

## Über Art, Häufigkeit und Genfrequenz der Mißbildungen unserer Haustiere, nebst einem Fall von Agenesie des Geruchsapparates bei einem Kalb.

Von W. Weber, Bern.

### 1. Art und relative Häufigkeit der Fehlbildungen.

Fehlbildungen in unserem Haustierbestand sind im Vergleich zum Geburtstotal relativ selten. Die Ursachen dieser körperlichen Abnormitäten sind entweder ektogener, also umweltbedingter, oder endogener, d. h. erblicher Natur. Die genetischen Momente stehen unzweideutig an erster Stelle, obschon noch lange nicht für jede Mißbildung der exakte Erbgang, sondern nur die Vererbbarkeit feststeht. Es ist nicht nur für normale, erwünschte Eigenschaften, sondern ganz speziell für Fehlbildungen schwierig bis

unmöglich, experimentell den Erbgang festzusetzen, da die größte Zahl der Mißbildungen mit dem Leben des Tieres nicht vereinbar sind. Sie berauben somit den Genetiker seines Objektes. Vom Stande der Zucht und im Interesse eines einwandfreien Zuchtmaterials ist diese Selbstausmerzung durch die Natur nur wünschenswert. Da die meisten bis jetzt bekannten Erbleiden unserer Haustiere aber dem rezessiven Erbgang folgen, wird es nie möglich sein, eine von Mißbildungsfaktoren freie Zucht oder Rasse zu erhalten. Rezessive Faktoren können sich über vier bis sechs oder noch mehr Generationen versteckt halten (geschlechtsgebundene ausgenommen), um dann plötzlich wieder, nach einer vollzogenen Inzucht allerdings, in homozygotem Zustande manifest zu werden. Inzucht als wirksames Mittel in der Linienzucht hat also neben den gesuchten, wirksamen Effekten auch unerwünschte Produkte zur Folge. Immerhin soll gleich gesagt werden, daß die Zahl der bis jetzt bekannten Letalfaktoren weder die Pferde-, Rinder-, Schweine- noch eine andere Haustierzucht zu gefährden vermögen; denn die Betroffenen fallen von selbst durch Lebensunfähigkeit oder durch Schlachtung von der Weiterzucht aus.

Erbliche Mißbildungen vermögen also eine durch den Menschen kontrollierte Zucht nicht zu zerstören, vorausgesetzt, daß die grundlegenden Prinzipien der Züchtungsmethoden innegehalten werden. Wohl aber können Geburten von zuchtuntauglichen Tieren den einzelnen Besitzer oder eine Zuchtgenossenschaft (bei geringer Selektionsintensität) wirtschaftlich treffen. Infolge einer erblichen Mißbildung kann die ganze Nachkommenschaft eines Hengstes oder Stieres, unter Umständen sogar ihre mütterliche und väterliche Aszendenz, an Zuchtwert verlieren. Es ist somit von Interesse, die auf erblicher Grundlage beruhenden Fehlbildungen zu kennen. Es sollen deshalb im folgenden, bevor auf die eigentliche Beschreibung der angeführten Mißbildung eingegangen wird, die verschiedenen Arten, sowie die Frequenz der in den letzten 30 Jahren an unser Institut eingesandten abnormalen Jungtiere nach Tierarten zusammengestellt werden. Die in der Tabelle angegebenen Zahlen entstammen fast ausnahmslos dem Kanton Bern. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß die Angaben durchwegs zu niedrig sind, da nicht überall das Bedürfnis besteht, über derartige Unliebsamkeiten im Stall von sich reden zu machen.

Es soll nicht die Aufgabe vorliegender Arbeit sein, die verschiedenen Gruppen der Fehlbildungen hier einer Betrachtung zu unterziehen. Es sei nur auf einige allgemeine Punkte verwiesen:

## Organische Fehlbildungen unserer Haustiere.

<sup>1)</sup> Siehe Text.

Das Rind mit einem Total von 145 Mißbildungen steht deutlich an erster Stelle. Dasselbe gilt bekanntlich auch für die bis jetzt in ihrem Erbgang bekannten Letalfaktoren. Diese dominierende Stellung des Rindes ist wohl nur zufällig bedingt. Dieses Verhalten wurde von mir in einer früheren Abhandlung bereits diskutiert (1943), so daß sich weitere Ausführungen erübrigen.

Was die Gruppe 16, „Mehr- und Überzehigkeit“, sowie die Gruppe 30, „Linsenluxation beim Hund“, betrifft, so ist bekannt, daß diese Anomalien bei verschiedenen Rassen gehäuft auftreten können; deshalb wurde in der Tabelle von einer Zahlenangabe abgesehen:

Wenn man schließlich die verschiedenen Gruppen durchgeht und die Möglichkeit ihres erblichen oder nichterblichen Charakters prüft, so kann summarisch gesagt werden: viele von ihnen sind bereits bei den Tieren als sicher erbbedingt bekannt (Gruppen 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 20, 25, 27). Über Gruppe 31 wird später eine eingehende Publikation erfolgen. Für verschiedene der angeführten Kategorien steht auch der Erbgang fest. Es ist aber nicht gesagt, daß für ein und dasselbe Merkmal bei verschiedenen Tieren auch derselbe Geneffekt (Dominanz, Rezessivität, intermediäres Verhalten usw.) verantwortlich ist. Vielmehr kann ein gleiches Merkmal bei verschiedenen Tieren oder selbst bei der gleichen Tierart durch verschiedene, in ihrer Wirkung gleichartig gerichtete Mutationen ausgelöst werden (Heterogenie).

Ferner gibt es einige Gruppen, deren Erblichkeit wohl für den Menschen, doch nicht für die Tiere — hauptsächlich wegen der Seltenheit ihres Vorkommens — bekannt ist (Gruppe 2, 4, 31). Alle übrigen noch nicht erwähnten Gruppen können und werden auch mit großer Wahrscheinlichkeit auf erblicher Grundlage beruhen. Nur die Gruppe 21 braucht nicht erblich bedingt zu sein. Diese dort angeführten Doppelmißbildungen — sie umfassen alle Grade von einer geringen Trennung im Bereich des Kopfes oder der Nachhand bis zu der fast vollständigen Zweiteilung, wie sie bei „siamesischen Zwillingen“ vorliegt — stehen entwicklungs geschichtlich in enger Beziehung mit der Entstehung von eineiigen Zwillingen. Verschiedene Untersuchungen beim Menschen und auch beim Rind (Greulich, 1934; Weber, 1945) machen eine direkte erbliche Komponente unwahrscheinlich.

Wenn nun in einer Zucht nach einem bestimmten Merkmal selektiert wird, wenn man also darnach trachtet, eine bestimmte körperliche Partie oder ein Leistungsmerkmal möglichst bei allen Tieren zu erhalten, dann wird dies in dem Momenten zutreffen,

wenn die Häufigkeit des ursächlichen Gens maximal ist, wenn eine Genfrequenz von 100% vorliegt. Kann anderseits die Genfrequenz eines unerwünschten Faktors möglichst tief gehalten werden — ein Ausmerzen ist bei Rezessivität kaum möglich — dann bedeutet auch das einen Erfolg. Es wäre deshalb nicht uninteressant, die Genfrequenz für Mißbildungen bei den verschiedenen Haustieren zu kennen.

## 2. Die Genfrequenz für Mißbildungen beim Rind.

Die Genfrequenz als eine der vielen endogenen Variationsursachen in der Formgestaltung und Leistung der Lebewesen gibt uns also die Häufigkeit eines Faktors (Gen) in einer Individuengruppe, in einer Zucht oder ganzen Population wieder. Die genaue Bestimmung dieser Zahl setzt somit die Kenntnis des Erbganges und soweit möglich auch die Zahl der Probanden in einer Population voraus. Ersteres trifft, wie bereits erwähnt, für verschiedene Merkmale, die in der vorliegenden Tabelle angeführt sind, nicht zu. Die Berechnung wird somit der verschiedenen notwendigen Einschränkungen wegen nur approximativ sein können.

Im Vorliegenden soll die Berechnung der Genfrequenz nur für das Rind als Repräsentant für höchste Mißbildungsfrequenz vorgenommen werden. Der Einfachheit halber wird für die Ursache aller Fehlbildungen Rezessivität angenommen. Dies geht deshalb an, weil die meisten bis jetzt bekannten Erbgänge von Mißbildungen unserer Haustiere auf rezessiver Grundlage beruhen. Nur für die Polydaktylie (Gruppe 16 in der Tabelle) wird neben der Rezessivität auch die Dominanz diskutiert. Dies trifft speziell für das Huhn (Dunn, 1929) und das Schwein (Kalugin, 1924) zu. Für das Rind ist der Erbgang noch unbekannt. Sollte er z. T. dominant sein, so wird deswegen das Endresultat durch die vorgenommene Berechnungsart nur unbedeutend beeinflußt.

Um den wahrscheinlichsten Verhältnissen am besten gerecht zu werden, muß die Frequenz der Mißbildungen vervier- bis verachtfacht werden. Dieser Faktor ergab sich aus den Häufigkeiten derjenigen Fehlgeburten, die mir auf eine Umfrage hin durch verschiedene praktizierende Tierärzte gemeldet wurden<sup>1)</sup>). Die wirkliche Häufigkeit der Mißbildungen des Rindes in den letzten 30 Jahren schwankt somit im großen Durchschnitt zwischen 580 und 1160 oder pro Jahr zwischen rund 19 und 38. Diese Zahlen entsprechen somit gemäß den oben erfolgten Annahmen den homozygot rezessiven (mißgebildeten) Tieren.

---

<sup>1)</sup> Es sei an dieser Stelle allen Herren Kollegen für ihre Antworten bestens gedankt.

Neben diesen ist auch die Kenntnis der absoluten Geburtenfrequenz pro Jahr notwendig. Hierüber besteht keine Registrierung. Die Zahl läßt sich annäherungsweise aus der Geburtenziffer — es werden 80% zugrunde gelegt — aus dem Kuhbestand errechnen. Dieser betrug in den letzten 30 Jahren im Durchschnitt 176 200<sup>1)</sup> (durchschnittlicher Gesamttrindviehbestand in den letzten 3 Dezennien im Kanton Bern = 334 200; 1918 = 332 806; 1931 = 354 619; 1945 = 318 816). Die Geburtenhäufigkeit beträgt somit im Durchschnitt pro Jahr 141 000. Den weiteren Berechnungen wird diese Zahl zugrunde gelegt, obschon sie eher zu gering ist, denn die durchschnittliche Zwillingshäufigkeit beim Simmentalerind von 3—4,6% ist dabei nicht eingerechnet.

Die Berechnung der Genfrequenz bei reiner Rezessivität oder Dominanz erfolgt nach der Formel:

$$q = 1 - \sqrt{\frac{rr}{RR + Rr + rr}}$$

$q$  = Genfrequenz des dominanten Allels (hier = normale Tiere).

$r$  = Rezessives Gen.

$R$  = Dominantes Gen.

Genau genommen gilt diese Formel nur dann, wenn die Population im genetischen Equilibrium ist. Dies trifft nicht vollständig zu, weil die gesunden Tiere selbstverständlich gegen die anormalen selektioniert werden. Der Selektionseffekt pro Jahr ist aber diesbezüglich so gering, daß die Bedeutung von  $q$  kaum beeinflußt wird. Werden nun jährlich 19 Mißbildungen angenommen, d. h. 1 auf 7448 Normalgebüten, dann resultiert ein Wert von  $q = 0,988$  oder für das rezessive Allel ein solcher von 0,012, da die Summe aller Gene als 1 angenommen wird. Bei der Zugrundelegung von 38 mißgebildeten neugeborenen Kälbern beträgt ihre Frequenz 0,016. Werden die Frequenzen der Doppelmißbildungen in Abzug gebracht — sie scheinen, wie angeführt wurde, nicht erbbedingt zu sein — beträgt die Genfrequenz noch 0,014, wird also wenig verändert.

Somit schwankt die Genfrequenz der mißgebildeten Kälber im Kanton Bern im Durchschnitt zwischen 0,012 bis 0,016 oder zwischen 1,2% und 1,6%. Diese Schwankungsbreite ist, ohne dabei einen großen Fehler zu begehen, repräsentativ für den gesamten Viehbestand der Schweiz.

---

<sup>1)</sup> Nach einer mündlichen Mitteilung des Eidgenössischen Statistischen Amtes.

### 3. Beschreibung der Mißbildung<sup>1).</sup>

Das Kalb wurde als dritte Geburt einer Simmentalerkuh nach einer normalen Trächtigkeitsdauer geworfen. Die Mutter, wie auch der Vater (Privatstier der Simmentalerrasse), sollen körperlich nichts Abnormes gezeigt haben. Ferner war weder in der Nachkommenschaft der Mutter, noch in derjenigen des Stieres (er ist unterdessen geschlachtet worden), bis jetzt eine Mißbildung hervorgegangen. Da von keinem der Elterntiere Abstammungsnachweise vorhanden sind, ist es unmöglich, ihre Aszendenz zu verfolgen.

Am mißgebildeten Schädel fällt als erstes das Fehlen der beiden Nasenlöcher auf. Auch bei genauer Beobachtung findet man weder eine Einsenkung noch einen „Narbenstreifen“ an der Stelle der Nasenöffnungen. Ferner weist die Linienanordnung des Flotzmaulmusters an Stelle der Nasenlöcher keine von den übrigen Bezirken verschiedene Anordnung auf. Alle Nasenknorpel und die dazu gehörigen Muskeln fehlen.

Das zweite auffallende Moment des Schädelns besteht in der Vortäuschung eines Hydrozephalus (s. Abbildung). Der Gehirnschädel ist gegenüber dem Gesichtsschädel scheinbar mächtig entwickelt. Die Form des Schädelns gleicht demjenigen eines Kalbsfötens im 4.—6. Trächtigkeitsmonat, oder, von vorne gesehen, dem unproportionierten Kopfe eines Pekinesen. Die nähere Untersuchung läßt aber eine Unterentwicklung des Gesichtsschädelns und nicht eine überdimensionierte Gehirnpartie erkennen. Es fehlt jegliche Andeutung einer Nasenhöhle. Die Choane geht nach vorne über in einen 6 cm langen, blind endigenden Kanal (s. Abbildung). Die vordere Begrenzung dieser Höhle wird gebildet durch die Verwachsung des Pflugscharbeines mit dem Oberkieferknochen im Bereich der Naht von letzterem und dem Pflugscharbein. Das Vomer seinerseits stellt einen hochrechteckigen, kompakten Knochenbalken, nicht eine normalerweise nach oben geöffnete, ausgehöhlte Rinne dar. Im ganzen Bereich des Gesichtsschädelns ist überhaupt eine weitgehende Verwachstendenz und Zentralisierung aller diesen Schädenteil bildenden Knochen kennzeichnend. So erscheinen die vordern Enden der Stirnbeine und die beiden Nasenbeine stark eingezogen. Letztere füllen zusammen mit dem rudimentären Siebbein, den Tränen- und Oberkieferbeinen die Höhlen der Nasen- und Siebbeinmuskeln aus. Sie berühren in der Mediane die hier dünn ausgebildete, knorpelige Nasenscheidewand. Weder von den Nasen- noch den Siebbeinmuskeln lassen sich Rudiamente finden.

Im vordersten Bereich des Schädelns ist die Koaleszenz sehr stark fortgeschritten. So bilden die beiden Zwischenkieferbeine, die normalerweise median weit auseinander gelegen sind, eine verwachsene,

---

<sup>1)</sup> Diese Fehlbildung wurde uns durch Herrn Dr. E. Lehmann, Jegensdorf, in freundlicher Weise zugesandt.



Linke Kopfhälfte des mißgebildeten Kalbschädels. Der Schnitt ist etwas paramedian geführt (siehe Abgang des n. opticus im Sphenoid), so daß die Fossa ethmoidea mit dem Bulbus olfactorius dexter, sowie die Nasenhohlräume sichtbar sein sollten. Die Einziehung und weitgehende Verschmelzung der Gesichtsschädelknochen ist augenfällig. Der Pfeil bezeichnet die Stelle, wo sich normalerweise die Siebbeingrube mit dem Riechlappen befindet. F = Stirn-, O = Hinterhaupts-, S = Keil-, E = Sieb-, N = Nasen-, V = Pflugschar-, P = Gaumen- und J = Zwischenkieferbein; Se = Nasenseptumrest, M = Unterkiefer.

gemeinsame, dorsale Abschlußplatte. Selbst die beiden Processus palatini haben am Gaumendach keine Fissura palatina ausgespart und sind nicht nur unter sich, sondern nach oben mit dem eigentlichen Zwischenkieferbein und nach der Seite hin mit dem Oberkieferknochen vollständig verwachsen. Zufolge dieser abnormalen Knochenzusammenfügung entsteht der nach vorne übermäßig zugespitzte und von der Seite stark eingezogene Gesichtsschädel.

Neben dieser Verschmelzungstendenz ist auch noch eine Verkürzung des Gesichtsschädelns oder vom Unterkiefer ausgehend eine scheinbare Progenie zu erwähnen. Auf der Abbildung wird dieser Eindruck zufolge der durch die Fixation bedingten vorgeschobenen Oberlippe etwas verwischt. Die Verkürzung im vordern Schädelbereich möge durch einige Vergleichszahlen erhärtet werden. Als Vergleich diente ein normaler Kopf eines Neugeborenen. Die Distanz vom Foramen occipitale bis zum apikalen Gehirnpol beträgt bei beiden Tieren 9,2 cm. Dagegen mißt die Entfernung vom eben genannten Gehirnpol bis zum kranialsten Teile des Zwischenkiefers beim Vergleichskalbe 12,4 cm, beim mißgebildeten Kopfe nur 11,2 cm. Die Verkürzung beträgt somit ziemlich genau 10%. Der Grad der dorsoventralen Einziehung soll durch folgende zwei Maße veranschaulicht werden: Der senkrechte Abstand auf das Pflugscharbein im Bereich des vorderen Gehirnpoles (Nasenwurzel) beträgt beim normalen Kopf 5,5 cm und 4,7 beim zweiten Schädel (Einziehung 15%) und der senkrechte Durchmesser auf das Gaumendach in der Mitte des Zwischenkieferbeines beim ersten 2,9 cm und beim zweiten 1,2 cm (Einziehung nahezu 60%). Alle übrigen Schädelknochen zeigen normales Verhalten.

Der konduktorische, sowie rezeptorische Teil des Geruchsapparates — keine Nasenhöhle, keine Regio olfactoria — fehlen somit vollständig. Aber auch die nächste Brücke zum zentralen Geruchssystem, die Fila olfactoria, der ganze Bulbus olfactorius und der Tractus olfactorius communis sind nicht entwickelt. Ferner ist der Gyrus olfactorius medialis, verglichen mit dem Normalhirn, rudimentär, während der Gyrus olfactorius lateralis, vor dem Lobus piriformis gelegen und nahezu in querer Richtung zur Längsachse verlaufend, ungefähr normale Größe aufweist. Entsprechend dem fehlenden Bulbus olfactorius ist auch die tiefe, haselnußgroße Fossa ethmoidea des Siebbeines nicht vorhanden. Das stark verkleinerte Siebbein weist keine Lamina cribiformis als Durchtrittsstelle der Riechfäden auf. Der sensible Fasern führende n. ethmoideus passiert das Foramen ethmoideum, verschwindet in dem einzigen „Foramen cribrosum“ und verliert sich kurz nachher in den die benachbarten Knochen verbindenden Bindegewebsstreifen.

Der normalerweise ungefähr 5 cm lange Rezessus des Seitenventrikels in den Bulbus olfactorius hinein ist nur in einer Ausdehnung von 1,2 cm längs des Nucleus caudatus zu verfolgen. Die übrigen

Hirnteile (Balken, Kommissuren, Ammonshorn usw.) sind makroskopisch normal. Zur histologischen Analyse wurde das Gehirn der Sammlung von Prof. Frauchiger einverleibt.

Über eine ähnliche Mißbildung, wie sie eben beschrieben wurde, hat bereits Ilancic (1940) berichtet. Die Beschreibung wurde dort aber so kurz und allgemein gehalten, daß sich eine genaue Wiedergabe unseres Falles rechtfertigt. Hingegen ist die Zahl der mißgebildeten Tiere, die Ilancic angibt, bedeutend größer und deshalb für die erbanalytische Seite interessanter. Es waren von einem Stier der Montafonerrasse (Kroatien) unter 70 direkten Nachkommen rund die Hälfte, nämlich 33, im Riechapparat mißgebildet. Die Reduktion der verschiedenen knöchernen Bestandteile als auch die Atresie der Riechlappen erreichten nie einen derart hohen Grad, wie er oben beschrieben wurde. Leider konnte auch hier die Aszendenz ganz ungenügend ergründet werden. Ilancic nimmt eine dominante, letale Mutation ( $L_1$ ), begleitet von einem Hemmungsfaktor (L), an. Diese Dimerie ist die wahrscheinlichste Annahme, stellt jedoch keinen Beweis dafür dar.

Für die oben beschriebene Mißbildung sind ganz verschiedene Organteile in Mitleidenschaft gezogen, so daß man geneigt sein könnte, mehrere Letalfaktoren als Ursache anzunehmen. Das ist aber kaum der Fall; denn der Beginn der Ausbildung des zentralen Riechorganes fällt mit der Formierung der Nasenlöcher und -höhlen zusammen. Die Ausbildung der Nasentrompete, der Nasenräume und des Riechlappens verläuft also synchron. Sie ist etwa an den Anfang des zweiten Fötalmonats zu setzen (Zietzschmann, 1924). Die Dauer dieser Entwicklungsphase belegt eine Zeit von 10 bis 14 Tagen. Die Annahme eines einzigen Letalfaktors, der seine Effekte in dieser kurzen, sensiblen Entwicklungsphase manifestiert, würde somit genügen.

### Zusammenfassung.

Es wird an Hand von Aufzeichnungen im „Raritätenbuch“ unseres Institutes, kombiniert mit einer Umfrage an praktizierende Tierärzte, die Genfrequenz für Mißbildungen beim Rind berechnet. Es ergibt sich unter Zugrundelegung verschiedener Annahmen eine durchschnittliche Schwankungsbreite von 1,2—1,6 %.

Im weitern wird eine Agenesie des gesamten Geruchsapparates (Arhinzephalie) bei einem Simmentalerkalbe beschrieben. Durch das Ausbleiben der Entwicklung des primären, zentralen Empfangsorgans (Bulbus olfactorius) unterblieb die Ausbildung des konduktorischen Hohlraumsystems.

### Literatur.

Dunn L., The genetics of the domestic fowl. Journ. of Hered., Vol 19/20, 1929. — Greulich W., Erblichkeit und Zwillingsbildung. Amer. J. physic. Anthrop., Band 19, 1940. — Ilancic D., Ein neuer Letalfaktor beim Rind. Z'kunde, Band 19, 1940. — Kalugin J., Skizzen über die Erforschung drei- und mehrzehiger Schweine. Minsk, 1924. — Weber W., Verkürzung des Achsenskelettes bei der Ziege. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 85, 1943. — Weber W., Untersuchungen über die Häufigkeit und Erblichkeit der Disposition zu Zwillingsgeburten beim Simmentalerrind. Archiv der Julius Klaus-Stiftung, Band 20, 1945. — Zietzschmann O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere, 1924.

## Brucellose chez le lièvre.

Les deux premiers cas constatés en Suisse: 1936, 1944.

Par L. Roux et G. Bouvier.

Institut vétérinaire et laboratoire de recherches Galli-Valerio, Lausanne.

Dans une conférence faite aux vétérinaires suisses à Lugano, en août 1936, M. le Directeur Flückiger a mentionné qu'à l'étranger on avait constaté des infections à bacille de Bang chez des animaux sauvages, gibier, en particulier des chevreuils et peut-être même des lièvres. Lors de la discussion, lecture fut faite du rapport d'autopsie d'un lièvre chez lequel un examen sérologique du sang du cadavre permettait de suspecter une brucellose.

Nous avons demandé aux collègues présents de vérifier la chose durant la saison de chasse qui allait s'ouvrir, de nous faire parvenir si possible du matériel. Pareille demande avait été adressée au président de la fédération des chasseurs, auquel nous devions le lièvre ci-dessus.

Or, de tout l'hiver 1936—1937, il ne nous est parvenu qu'un lièvre importé de l'étranger pour le repeuplement et qui fut trouvé mort le lendemain de la mise en liberté, à proximité immédiate de l'endroit où le lâcher avait eu lieu. Ce lièvre ne présentait pas de symptômes d'une maladie infectieuse, l'examen bactériologique fut négatif; par contre, il présentait une double torsion des intestins, suite probable d'un traumatisme au moment de la capture de l'animal ou pendant le voyage. D'autre part, nous avons reçu de notre confrère Stalder à Cossonay, ce dont nous le remercions vivement, les organes génitaux, ovaires et fragments de l'utérus d'un chevreuil, abattu *in extremis* par un gendarme qui avait constaté qu'il s'agissait d'un animal épuisé ou malade. Cultures et inoculation au cobaye permirent d'exclure soit une infection à