

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: 122 (1980)

Artikel: Angeborene morphologische Anomalien bei Kälbern aus dem Raum Bern

Autor: König, B. / Tontis, A. / Fatzer, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593158>

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: 12.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 435–458, 1980

Aus dem Institut für Tierzucht (Prof. W. Weber),
dem Institut für Tierpathologie (Prof. H. Luginbühl) und dem
Institut für vergleichende Neurologie (Prof. R. Fankhauser) der Universität Bern.

Angeborene morphologische Anomalien bei Kälbern aus dem Raum Bern¹

von B. König, A. Tontis und R. Fatzer²

1. Einleitung

In einem umschriebenen Gebiet waren von Anfang Februar 1978 bis Ende April 1979, also während rund 1½ Abkalbesaisons, möglichst alle anfallenden Fehlbildungen beim Rind zu erfassen. Es ging darum, Sektionsanalysen durchzuführen, die Missbildungen zu klassieren, ihre Frequenz zu bestimmen, den Karyotyp der lebenden Probanden darzustellen sowie genealogische Erhebungen vorzunehmen. Eine derart umfassende Analyse ist in unserem Lande noch nicht durchgeführt worden³.

Vergleichsmöglichkeiten ergeben sich vor allem mit dem Bundesland Hessen (Rieck et al. 1977a+b). Von einer Literaturbesprechung wird bewusst Abstand genommen. Die Fülle der Publikationen über das Gebiet der Missbildungen bei unseren Haustieren ist derart gross, dass wir uns mit der Angabe einiger neuerer Veröffentlichungen mit umfassenden Literaturverzeichnissen begnügen werden. Folgende Autoren seien zitiert: *Lauvergne* (1968), *Herzog* (1971), *Rieck et al.* (1977), *Rieck et al.* (1977), *Wiesner und Willer* (1974).

2. Beschaffung des Untersuchungsgutes

Der Schweizerische Verband für künstliche Besamung erhält bekanntlich von jedem zu prüfenden Stier die Kälbermeldekarten. Auf diesen sind u.a. Fehlbildungen anzuzeigen. Wir glaubten vorerst, über diesen Weg genügend Untersuchungsgut zu erhalten. Das war aber nicht der Fall. Zudem verstrich meistens zuviel Zeit zwischen der Geburt eines missgebildeten Kalbes und der Mitteilung an uns. Wie schon so oft, richteten wir uns an die praktizierenden Tierärzte mit der Bitte, uns so rasch als möglich beobachtete Fehlbildungen zu melden.

Unser Schreiben ging nur an Tierärzte, welche im Umkreis von 30–35 km von Bern Wohnsitz haben⁴.

Dadurch war es möglich, auch unter erschwerten winterlichen Verhältnissen, lebensschwache Kälber noch rechtzeitig abzuholen. Das Meldesystem hat recht gut funktioniert. Es ist aber festzu-

¹ Nach der vet.-med. Dissertation B. König, Bern 1979

² Korr. Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

³ Die Zuwendungen aus der Stiftung zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung an der Universität Bern seien bestens verdankt.

⁴ Es sei allen bernischen Tierärzten, die uns geholfen haben, der verbindliche Dank ausgesprochen.

halten, dass aus dem umschriebenen Einzugsgebiet nicht jede Fehlbildung gemeldet wurde oder gemeldet werden konnte, vor allem deshalb, weil der Tierarzt über kleinere, äusserlich geringfügige Anomalien in der Regel nichts vernimmt.

Für totgeborene Kälber gilt ähnliches. Wir konnten zwar eine Anzahl solcher Tiere abholen, wissen aber, dass viele gleich nach der Geburt verschwanden. Aufgrund unserer Erfahrungen glauben wir, dass gerade in solchen Fällen Anomalien innerer Organe, speziell Veränderungen des Herzens, der Kenntnisnahme verloren gehen. Die weiter hinten berechneten Frequenzen sind demnach als Minimalwerte aufzufassen.

Von jedem erfassten Kalb wurden nach Möglichkeit folgende Informationen festgehalten: Seine nachgewiesene Abstammung; Blutentnahme zur Darstellung des Karyotypes; eine klinische Untersuchung bei lebend ins Tierspital gehaltenen Tieren; fotografische Aufnahmen; die Trächtigkeitsdauer und die wievielte Geburt beim Muttertier.

Ab Februar 1978, also während einer Sammelperiode von 15 Monaten, wurden die Fälle in die folgenden vier Gruppen klassiert:

1. Lebende, vitale Defektkälber, zur teilweisen oder vollen Ausmast geeignet.
2. Lebende, vitale Defektkälber, nicht zur Mast geeignet.
3. Lebende, deutlich lebensschwache Defektkälber.
4. Totgeborene oder umgestandene Kälber.

Kälber der *ersten Gruppe* wurden bei Gelegenheit besucht. Bei besonders interessanten Fällen wurde der Besitzer gebeten, uns vor der Schlachtung Bericht zu geben. Einzelne Schlachtkörperteile wurden dann gekauft und am Institut für Tierpathologie oder am Institut für vergleichende Neurologie untersucht.

Die Tiere der *zweiten Gruppe* kamen den Landwirten ungelegen, da der Zeitaufwand für die Pflege gross und die Entwicklung des Tieres wenig erfolgversprechend schien. Die interessanteren Fälle wurden gegen ein kleines Entgelt gekauft, an die Nutztierklinik geholt und nach den klinischen Untersuchungen euthanasiert. Anschliessend folgten die weiteren Untersuchungen an den Instituten für Tierpathologie oder für vergleichende Neurologie.

Sehr interessant scheinende Fälle der *dritten Gruppe* wurden zwecks Blutentnahme sofort besucht. Gleichzeitig wurde unser Interesse am Kadaver angemeldet. In den andern Fällen wurde der Landwirt telefonisch gebeten, uns das Ableben des Tieres zu melden, damit es zur Untersuchung abgeholt werden konnte.

Die totgeborenen oder umgestandenen Defektkälber der *vierten Gruppe* wurden baldmöglichst aufgesucht, interessantere Fälle ans Tierspital geholt, die anderen nach den üblichen Erhebungen in die nächste Kadaversammelstelle gebracht.

Einzelne wertvolle Fälle konnten nur anhand der klinischen Untersuchung auf dem Bauernhof klassiert werden, da eine Anschaffung des Tieres oder von Teilen desselben an den übertriebenen finanziellen Forderungen des Besitzers scheiterte.

Verschiedene Tiere der ersten Gruppe kamen via Zwischenhändler z. T. zu Ausmästern in entferntere Landesteile, so dass ihre Spur verloren ging, womit es bei der klinischen Untersuchung blieb.

Auf das Abholen von Fällen der Schizosomie-Gruppe wurde verzichtet. Wir nahmen die Aussagen der Tierärzte in unsere Statistik auf und klärten telefonisch die Abstammungsverhältnisse sowie zusätzliche Angaben ab.

Unser ganzes Untersuchungsgut beläuft sich auf 114 Fälle. Davon haben uns 88 die praktizierenden Tierärzte, 11 das Institut für Tierpathologie, 10 der Verband für künstliche Besamung und 5 die Nutztierklinik gemeldet.

3. Frequenz der Defektkälber

In dem von uns abgesteckten Gebiet stehen, laut eidg. Zählung des Nutztierbestandes 1978, rund 132 500 Kühe. Diese Zahl umfasst zum weitaus grössten Teil (ver-

gleiche Tabelle 3) Simmentaler-, dann kleine Gruppen von Braunvieh- und Freiburger Schwarzfleckkühen (kanadische Frisians). Mit dabei sind selbstverständlich Kühe mit mehr oder weniger viel Erbgut der Red Holstein-, der Montbéliard- und der Brown Swiss-Rasse.

Wir gehen davon aus, dass von diesem deckfähigen Bestand 80% der Tiere konzipiert haben. Somit erfolgten im Zeitraum vom 1.2.78 bis 1.2.79 rund 105 970 Geburten. Laut *Mitteilungen Nr. 1 des Schweiz. Fleckviehzuchtverbandes* (1979) kalbten in den drei noch verbleibenden Monaten im Februar 11,39%, im März 10,4% und im April noch 6,95% des Kuh- und Rinderbestandes. Daraus fallen noch weitere 30 455 Nachkommen an. Damit ergibt sich für die ganze Sammelzeit ein Abkalbetotal von knapp 136 500. Bezogen auf die 114 registrierten Defektkälber resultiert eine Missbildungsfrequenz von 0,084%, oder man kann im berücksichtigten Untersuchungsgut mit einem Defektkalb auf rund 1 200 Geburten rechnen. *Rieck et al.* (1977a) errechnete für das Bundesland Hessen über einen Zeitraum von 13 Jahren eine Frequenz von 0,1 bis 0,3% pro Neugeborenenjahrgang. Für das Deutsche Fleckvieh errechnete er eine Schwankungsbreite von 0,07 bis 0,14% pro Jahrgang, bezogen auf 10 Jahre.

Der Anfall von Defektkälbern bedeutet demnach, gesamthaft betrachtet, keinen grossen wirtschaftlichen Schaden, umsomehr als doch eine Anzahl behafteter Tiere gemästet werden kann.

4. Gruppierung der registrierten Kälber

Die Einteilung der Missbildungen in verschiedene Gruppen gestaltete sich schwierig, gleichgültig welches Konzept zugrunde gelegt wurde. Häufig fand man bei ein und demselben Kalb mehrere schwerwiegende Defekte. Überhaupt waren Tiere mit einer einzigen Anomalie deutlich in der Minderzahl. Von den 114 Defektkälbern gibt es deren 31, die eine einzige morphologische Anomalie aufwiesen. Bei den kombinierten Fehlbildungen haben wir – in Anlehnung an die Klassierung von *Rieck et al.* (1977b) – die Kälber nach einem sog. Leitdefekt gruppiert und die Begleitmissbildungen zusätzlich erwähnt.

Auf den folgenden Seiten sind die festgestellten Defektgruppen nach Anzahl und Rasse aufgeführt. Es bedeuten Si = Simmentaler Fleckvieh inkl. Red Holstein und Montbéliard; Br = Braunvieh inkl. Brown Swiss; SF = Schwarzfleckvieh (Frisians); Kzg = nicht gezielte Kreuzung.

Tabelle 2 (S. 446) enthält eine Zusammenfassung der Defekte, gegliedert nur nach Organsystemen. Eine scharfe Trennung zwischen einzelnen Gruppen ist nicht immer möglich.

Den Hauptanteil der Missbildungen, gut 20%, betreffen Gesichtsspalten, gefolgt von Veränderungen des Gehirns. Zählt man noch die Augenanomalien hinzu, dann machen die Fehlbildungen am Kopf annähernd 50% aller in unserem Untersuchungsgut gesammelten Anomalien aus. Speziell erwähnt seien auch die Fehler am Herzen, glauben wir doch, dass bei lückenloser Erfassung gerade diese Gruppe mit erheblich mehr Fällen vertreten wäre.

Tabelle 1 Gruppierung der Kälber aufgrund der Anomalien

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| 1. Doppelmissbildungen | | | | | |
| <i>Duplicitas anterior</i> | 5 | 3 | — | 2 | — |
| <i>Duplicitas completa</i> (Zephalothorakopagus) | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Doppelhirn</i> + Strausskopf + Anophthalmie | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Amorphus globosus</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| | 8 | 6 | — | 2 | — |
| 2. Gehirn | | | | | |
| <i>Anenzephalie, teilweise</i> + Schistoprosopus + Meningoenzephalozele + Hernia cerebri + Anophthalmie + Mikrophthalmie + Cheilognathoschisis + Brachygnathia inferior + Zyklopie incompleta (Synophthalmus) + Kyphoskoliose + Kryptorchismus | 6 | 5 | 1 | — | — |
| <i>Otozephalie, teilweise</i> + Alopezie + HVSD* + Leberdefekt (Mehrlappigkeit) + Lungendefekt (mangelnde Lobierung) + V-förmige Knickung der Milz + Leichte Arthrogrypose hinten beidseits | 2 | 1 | 1 | — | — |
| <i>Mikrozephalie</i> + Arhinenzephalie + Meningozele frontalis + Cheilognathopalatoschisis + Brachygnathia superior | 1 | 1 | — | — | — |

* HVSD = Hoher Ventrikelseptumdefekt

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| <i>Balkenagenesie</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Cheilognathoschisis | | | | | |
| + Palatoschisis | | | | | |
| + 2 HVSD mit ihren funktionellen Folgen | | | | | |
| + Lungendefekt (mangelnde Lobierung) | | | | | |
| + Kryptorchismus (Ectopia testis abdominalis) | | | | | |
| <i>Hydrozephalus internus congenitus</i> ohne Begleitmissbildung | 1 | 1 | – | – | – |
| <i>Hydrozephalus internus congenitus</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Strausskopf | | | | | |
| + Hypoplasie der Augenlider | | | | | |
| + Palatoschisis | | | | | |
| + Skoliose LWS* | | | | | |
| + Ectopia cordis cervicalis | | | | | |
| + Fehlen des septum interventriculare | | | | | |
| + Hypoplasie der Aorta und des Ductus arteriosus Botalli | | | | | |
| + Hochgradige Hypoplasie der Lunge und mangelnde Lobierung | | | | | |
| + Hypoplasie und mangelnde Lobierung der Leber | | | | | |
| + Hypoplasie der rechten Niere | | | | | |
| <i>Hydrozephalus internus congenitus, teilweise</i> | 3 | 2 | 1 | – | – |
| + Kleinhirnhypoplasie | | | | | |
| + Hypoplasie des m. transversus des Herzens | | | | | |
| + Prognathismus inferior | | | | | |
| <i>Kleinhirnhypoplasie</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Makrozephalie | | | | | |
| + Hydrozephalus | | | | | |
| + Palatoschisis | | | | | |
| + Hochgradige Arthrogyrypose hinten beidseits | | | | | |
| + Ankylose | | | | | |
| <i>ARNOLD – CHIARI + Spina bifida aperta</i> + Kleinhirnaplasie | 1 | – | – | 1 | – |

* LWS = Lendenwirbelsäule

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| <i>Enzephalozele, teilweise</i> | 4 | 4 | – | – | – |
| + Dysrhapische Störung des Mittelhirndaches | | | | | |
| + Lipom | | | | | |
| + Hypoplasie der Grosshirnhemisphären | | | | | |
| + Nicht-dysrhapische Missbildung des Kleinhirns | | | | | |
| + Schädelknochendefekt | | | | | |
| + Multiple Herzmissbildungen | | | | | |
| + Mittelhirn–Kleinhirn dysrhapisch | | | | | |
| <i>Hirnhypoplasie</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Durahypertrophie | | | | | |
| + Arthrogrypose vorne beidseits und hinten links | | | | | |
| + Tortikollis | | | | | |
| + Pachydermie | | | | | |
| | 22 | 18 | 3 | 1 | – |
| <hr/> | | | | | |
| 3. Rückenmark und Wirbelsäule | | | | | |
| <i>Tortikollis</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Ankylose der rechten Vordergliedmasse | | | | | |
| + Arthrogrypose der linken Vordergliedmasse | | | | | |
| + Skoliose | | | | | |
| <i>Skoliose und Kyphoskoliose der BWS* und LWS, teilweise</i> | 2 | 2 | – | – | – |
| + Palatoschisis | | | | | |
| + Sternumdefekt | | | | | |
| + Ramsnase | | | | | |
| + Deformation des Rippenknorpels | | | | | |
| + Ectopia cordis cervicalis | | | | | |
| + Dextroposition der Aorta | | | | | |
| + Anomalie der Kranzgefäße | | | | | |
| + Fehlende Lobierung der Lunge und Leber | | | | | |
| + Kryptorchismus | | | | | |
| + Pachydermie | | | | | |
| + Atresia ani | | | | | |

*BWS = Brustwirbelsäule

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| + HVSD + Schädelasymmetrie + Segmentale Hypoplasie der Trachea + Uterus unicornis + Fehlen der Ovarien + Tortikollis | 3 | 3 | — | — | — |
| 4. Auge | | | | | |
| <i>Anophthalmie, Mikrophthalmie</i> | 6 | 6 | — | — | — |
| <i>Korneadefekte</i> | 2 | 2 | — | — | — |
| <i>Exophthalmus</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Linsentrübung (Katarakt)</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| | 10 | 10 | — | — | — |
| 5. Gesichtsspalten u. a. Anomalien des Gesichtsschädels | | | | | |
| <i>Brachygnathia inferior</i> ohne Begleitmissbildung | 8 | 8 | — | — | — |
| <i>Brachygnathia superior</i> leichtgradig | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Cheilognathoschisis, teilweise</i> + Nasenbeinverbiegung + Makroglossie + Kryptorchismus | 4 | 4 | — | — | — |
| <i>Schädelkalotte links abgeflacht</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Palatoschisis, teilweise</i> + Kopfasymmetrie + Myxoedem + Struma + Mangelnde Lobierung der Leber + Kryptorchismus + Harnröhrenhypoplasie + Lappenhypoplasien der Lunge + Leichtgradige Kyphose + Atresia ani | 7 | 5 | 1 | 1 | — |

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| <i>Unvollständige Verwachsung der ossa frontalia</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Fehlen des Oberteils der knöchernen Orbita beidseits | | | | | |
| + Fehlen der Fossa mandibularis | | | | | |
| + Fehlen der Symphyse der Mandibula | | | | | |
| + Fehlen der Rippenknorpel | | | | | |
| + Gehirnagegenesie | | | | | |
| + Leberzyste | | | | | |
| + Kryptorchismus | | | | | |
| <i>Schistoprosopus</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Palatoschisis | | | | | |
| + Brachygnathia superior | | | | | |
| + Dislokation des Unterkiefers nach caudal | | | | | |
| + Hühnerherz (abnorm lang und zugespitzt) | | | | | |
| + Mikroglossie | | | | | |
| + Tortikollis | | | | | |
| + Arthrogrypose vorne beidseits | | | | | |
| + Kryptorchismus | | | | | |
| | 23 | 21 | 1 | 1 | – |
| 6. Gliedmassen, Gelenke | | | | | |
| <i>Peromelie</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| <i>Buggelenksversteifung</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| <i>Rechte Hintergliedmasse vom Fessel weg um 180° gedreht</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| <i>Kombination Makrodaktylie der Afterklauen, Syndaktylie</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| <i>Arthrogrypose der Hintergliedmassen</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Atrophie der gesamten Gliedmassenmuskulatur | | | | | |
| <i>Dislokation der linken Vordergliedmasse</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| + Fehlen der 13. linken Rippe | | | | | |
| + Leichte Skoliose | | | | | |
| + Agenesie der linken Niere | | | | | |
| + Kryptorchismus | | | | | |
| | 6 | 6 | – | – | – |

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| 7. Skelettsystem | | | | | |
| <i>Chondrodystrophia fetalis, teilweise</i> | 2 | 1 | 1 | – | – |
| + Zwergwuchs (Nanosomie) | | | | | |
| + Gnathopalatoschisis | | | | | |
| + Kryptorchismus | | | | | |
| + Mangelnde Lobierung und Hypoplasie der Lunge | | | | | |
| + Mangelnde Lobierung und Verhärtung der Leber | | | | | |
| | 2 | 1 | 1 | – | – |
| 8. Verdauungsorgane | | | | | |
| <i>Atresia ani (et recti), teilweise</i> | 5 | 4 | 1 | – | – |
| + Hypoplasie der rechten Niere | | | | | |
| + Hypoplasie des Ureters | | | | | |
| + Kongenitaler Riss der Epidermis vom Präputium bis zum Hodensack | | | | | |
| + Uterus unicornis | | | | | |
| + Hypoplasia vulvae | | | | | |
| + Unvollständige Gastroschisis | | | | | |
| + Pelvissymphyse nicht verwachsen | | | | | |
| + Leberzyste | | | | | |
| + Stummelschwanz | | | | | |
| + Nabelbruch | | | | | |
| <i>Atresia coli descendens</i> | 2 | 2 | – | – | – |
| + Hypoplasia recti | | | | | |
| <i>Darmdoppelbildung</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| | 8 | 7 | 1 | – | – |
| 9. Harn- und Geschlechtsapparat | | | | | |
| <i>Hermaphroditismus</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| | 1 | 1 | – | – | – |
| 10. Störung der Coelombildung, Hernien und ventrale Spaltbildungen | | | | | |
| <i>Schizosomie-Syndrom</i> | 8 | 5 | 3 | – | – |
| <i>Fissura abdominalis</i> | 1 | 1 | – | – | – |
| | 9 | 6 | 3 | – | – |

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| 11. Herz | | | | | |
| <i>Ventrikelseptumdefekt, teilweise</i> | 7 | 6 | 1 | — | — |
| + Ductus arteriosus Botalli persistens | | | | | |
| + Foramen ovale primum persistens | | | | | |
| + Fibroelastosis endocardii | | | | | |
| + Zirrrosis «cardiaque» (chronische Leberstauung und mangelnde Lobierung) | | | | | |
| + Stenose und Hypoplasie des Jejunums | | | | | |
| + Brachygnathia inferior | | | | | |
| + Arthrogrypose der Hintergliedmassen | | | | | |
| + Arhinenzephalie | | | | | |
| + Balkenagenesie | | | | | |
| + Ventrikelerweiterung | | | | | |
| <i>Vorhofseptumdefekt</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| + Ductus arteriosus Botalli apertus | | | | | |
| <i>Fibroelastosis endocardii</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Cor triloculare biatriatum</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| + Ductus arteriosus Botalli apertus | | | | | |
| + Foramen ovale persistens | | | | | |
| <i>Fallot-Tetralogie</i> | 1 | — | — | — | 1 |
| | 11 | 9 | 1 | — | 1 |
| 12. Haut | | | | | |
| <i>Epitheliogenesis imperfecta neonatorum</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Hypertrichosis congenita</i> | 1 | — | — | 1 | — |
| | 2 | 1 | — | 1 | — |
| 13. Wachstumsstörungen u. a. Systemstörungen | | | | | |
| <i>Zwergwuchs (Nanosomie)</i> + Knickschwanz | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Ascites congenitus</i> | 2 | 1 | 1 | — | — |
| <i>Muskelhypoplasie</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| | 4 | 3 | 1 | — | — |

| Art der Anomalien | Anzahl | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|----|----|----|-----|
| 14. <i>Endokrine Drüsen</i> | | | | | |
| <i>Schilddrüsenhyperplasie</i> (Struma congenita) | 1 | 1 | — | — | — |
| | 1 | 1 | — | — | — |
| 15. <i>Angeborene Blastome</i> | | | | | |
| <i>Myodystrophia lipomatosa</i> | 1 | 1 | — | — | — |
| <i>Gingiva-Wucherung</i> (Adamantinom?) | 1 | 1 | — | — | — |
| | 2 | 2 | — | — | — |
| 16. <i>Anurie-Anophthalmie-Syndrom</i> (Mit ein- oder beidseitiger Blindheit gekoppelte Schwanzlosigkeit) | 2 | 2 | — | — | — |
| | 2 | 2 | — | — | — |

Tabelle 3 (S. 446 unten) gibt die Beteiligung der Rassen an der Populationsfrequenz missgebildeter Kälber wieder. Es ergeben sich erstaunlich geringgradige Differenzen zwischen Rassenfrequenzen der Defektkälber und der allgemeinen Rassenstruktur der Gesamtpopulation.

5. Beschreibung einzelner Fälle

Im folgenden werden in Anlehnung an Tabelle 2 einzelne Missbildungen – je nach teratologischer Bedeutung, Seltenheitswert und Häufigkeit – summarisch oder auch im Detail kommentiert.

In der Gruppe *Doppelmissbildungen*, finden sich unter *Duplicitas anterior* folgende fünf Fälle:

- Nr. 41* *Dicephalus bicollis*
- Nr. 68 *Dicephalus bicollis*. Doppelte Herzen und Lungen, *Ectopia cordis cervicalis*, Leber abnorm gross und zirrhotisch.
- Nr. 86 Doppelter Kopf und vier Hintergliedmassen.
- Nr. 98 Doppelter Kopf vom dritten Halswirbel an.
- Nr. 114 *Dicephalus bicollis*, Anenzephalie, doppelte Lungen (hochgradig hypoplastisch), ein Herz ohne Septum interventriculare, Uterus unicornis, Spina bifida.

* Interne Institutsnummern

Tabelle 2 Übersicht der erfassten Leitmissbildungen

| | Anzahl | % | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|-------|----|----|----|-----|
| <i>Doppelmissbildungen</i> | 8 | 7,02 | 6 | – | 2 | – |
| <i>Gehirn</i> | 22 | 19,3 | 18 | 3 | 1 | – |
| <i>Rückenmark und Wirbelsäule</i> | 3 | 2,63 | 3 | – | – | – |
| <i>Auge</i> | 10 | 8,77 | 10 | – | – | – |
| <i>Gesichtsspalten u. a. Anomalien des Gesichtsschädels</i> | 23 | 20,18 | 21 | 1 | 1 | – |
| <i>Gliedmassen, Gelenke</i> | 6 | 5,26 | 6 | – | – | – |
| <i>Skelettsystem</i> | 2 | 1,75 | 1 | 1 | – | – |
| <i>Verdauungsorgane</i> | 8 | 7,02 | 7 | 1 | – | – |
| <i>Harn- und Geschlechtsapparat</i> | 1 | 0,88 | 1 | – | – | – |
| <i>Störung der Coelombildung, Hernien und ventrale Spaltbildungen</i> | 9 | 7,89 | 6 | 3 | – | – |
| <i>Herz</i> | 11 | 9,65 | 9 | 1 | – | 1 |
| <i>Haut</i> | 2 | 1,75 | 1 | – | 1 | – |
| <i>Wachstumsstörungen u. a. Systemstörungen</i> | 4 | 3,51 | 3 | 1 | – | – |
| <i>Endokrine Drüsen</i> | 1 | 0,88 | 1 | – | – | – |
| <i>Angeborene Blastome</i> | 2 | 1,75 | 2 | – | – | – |
| <i>Anurie-Anophthalmie-Syndrom</i> | 2 | 1,75 | 2 | – | – | – |
| | 114 | | 97 | 11 | 5 | 1 |

Tabelle 3

| | Si | Br | SF | Kzg |
|---|--------|--------|--------|--------|
| <i>Rassenanteil im erfassten Gebiet</i> | 83,30 | 7,89 | 7,34 | 1,46 |
| <i>Beobachtete Missbildungsfrequenz</i> | 85,08 | 9,65 | 4,38 | 0,88 |
| <i>Differenz in %</i> | + 1,78 | + 1,76 | – 2,96 | – 0,58 |

Nr. 41 betrifft einen abortierten Foeten, dessen Alter auf 65 Tage geschätzt wurde. Die übrigen vier Kälber wurden mehr oder weniger normal ausgetragen (270–290 Tage).

Bei der einzigen Duplicitas completa (Nr. 71), handelt es sich um weibliche «Zwillinge» von einem 2½jährigen Rind. Als Trächtigkeitsdauer kommen 261 oder 301 Tage in Frage. Die Zwillinge sind im Bereich des Kopfes und des Brustkorbes

verbunden (Zephalothorakopagus) und wiegen zusammen 17,5 kg. Schädel und Gesichtsknochen sind nur mangelhaft entwickelt (Hypokranie und Hypoprosopie). Hinzu kommen weitere Missbildungen: Sog. Hufeisenhirn, Hydrozephalus internus, Vereinigung in der Mittelhirnregion, Vereinigung der Kleinhirne, Anophthalmie (nur Anlage der Lider vorhanden), drei Ohren, Aglossie, langes zylindrisches Nasenbein (sog. Ameisenbärnase), beide Herzen mit Kugelform, hoher Ventrikelseptumdefekt, Hypoplasie der beiden Lungen verbunden mit mangelnder Lobierung.

Von besonderem Interesse ist das Defektkalb (Nr. 80) mit Doppelhirn. Äusserlich fallen die beidseitige Anophthalmie, der hohe und breite Schädel, das schmale Nasenbein (sog. Strausskopf) sowie der kurze, mehrmals geknickte Schwanz auf. Das Tier verhielt sich apathisch. Es eignete sich jedoch zur Hausmast und konnte mit 2½ Monaten geschlachtet werden. Die beiden Grosshirnhemisphären sehen äusserlich normal aus, sind aber etwas auseinandergedrängt durch eine im erweiterten Ventrikelsystem liegende kugelige, höckerige Masse mit glattem Überzug. In der Gegend der Massa intermedia ist das Gebilde über ca. 1 cm² mit dem Zwischenhirn verwachsen; sein Durchmesser beträgt rund 10 cm. Auf dem Sagittalschnitt ist erkenntlich, dass es vorwiegend aus Grosshirnwindungen besteht, durchzogen von einzelnen Strängen weisser Substanz. Es scheint sich um die rudimentäre Anlage eines zweiten Grosshirns zu handeln.

Für die Gruppe der *Hirnmissbildungen* (22 Fälle), sind die gehäuften begleitenden Missbildungen, darunter besonders die Herzdefekte, charakteristisch.

Das Kalb Nr. 29 wurde nach einer Trächtigkeitsdauer von 284 Tagen lebend geboren. Es weist eine grosse Meningocele frontalis, Cheiloschisis sowie Brachygnathia superior auf. Die Hirnsektion ergibt eine Mikrozephalie, Meningocele frontal und Arhinenzephalie. Bei der Karyotypbestimmung wurde eine Trisomie festgestellt.

Von den Anenzephalie-Fällen seien zwei seltene hervorgehoben. Bei Kalb Nr. 34 handelt es sich um einen Vorfall von rudimentären Hirnteilen (lappenartige, derbelastische Gebilde) durch einen runden Defekt in der Haut über dem Occiput bei fehlendem Schädeldach. Dazu besteht Kleinhirnagenesie. Als Zusatzbefunde sind Palatoschisis, Brachygnathia inferior und Makroglossie festzustellen.

Ein weiteres Kalb dieser Gruppe zeigt zusätzlich eine hochgradige Verschmelzung der Orbitae zu einer einheitlichen Augenhöhle (Synophthalmie). Die Orbita enthält nur einen Bulbus, jedoch mit zwei Korneae und zwei Linsen.

Die beiden Otozephalie-Fälle (Nr. 64 und 104), weisen Parallelen auf, was die Muttertiere betrifft. Beide Foeten wurden mit 307 resp. 394 Tagen stark übertragen. Die extrem lange Trächtigkeitsdauer von 394 Tagen dürfte aber kaum stimmen. Das Kalb (Nr. 104) wurde tot geboren und wog 25 kg. Eine Abstammungskontrolle anhand der Blutgruppen konnte nicht durchgeführt werden. Beide Muttertiere bereiteten sich nicht auf die Geburt vor. Diese wurde schliesslich medikamentell eingeleitet.

Die Maulhöhlen der beiden Foeten sind sackförmig formiert und die Ohren in der Nähe der Mittellinie des Halses angelegt. Hinzu kommen bei beiden Tieren diverse weitere Anomalien, besonders der inneren Organe.

Ein nächstes Beispiel (Nr. 69) mag u. a. zeigen, wie schwer es ist, einen Leitdefekt festzulegen. Der Kopf des untersuchten, totgeborenen Kalbes wiegt 10 kg (normal 4–

5 kg) und hat einen Umfang von 85 cm. Die Schädelkalotte ist offen. Es besteht ein hochgradiger Hydrozephalus internus. Das Kleinhirn ist hypoplastisch. Hinzu kommen Palatoschisis, ausgeprägte Arthrogrypose hinten beidseits sowie Ankylose der Vordergliedmassen.

Von den vier Kälbern mit Enzephalozele konnten zwei nicht stehen und wurden nach wenigen Tagen getötet. Die Untersuchung von Kalb Nr. 36 ergab folgende Befunde: Fronto-parietale Meningoenzephalozele, das Grosshirn ist rudimentär, Mittelhirn und Kleinhirn sind dysrhapschisch.

Einer dieser Probanden musste mit fünf Wochen wegen einer eitrigen Bronchopneumonie notgeschlachtet werden. Die Schädelsektion ergibt einen fronto-parietalen Defekt, überlagert von einem verdickten, flachen Hautsack. Die Dura mater ist stark verdickt und stellenweise mit der Hirnoberfläche verwachsen, was einen Vorfall von Hirnteilen durch den Knochendefekt in den Hautsack verhindert. Die Grosshirnhemisphären sind rudimentär, das Kleinhirn weist eine walzenartige Form auf.

Ein anderes Kalb mit einer Meningocele occipitalis konnte dagegen voll ausgemästet werden.

Rückenmark und Wirbelsäule: Defekte solcher Art traten verschiedentlich auf, schienen uns aber selten berechtigt, als Leitdefekte bezeichnet zu werden. So sind sie denn häufiger als Begleitdefekte in den Gruppen Gehirn und Gesichtsspalten zu finden. Die beiden Fälle, die unter Skoliose und Kyphoskoliose zu finden sind, weisen weitere gemeinsame Fehlbildungen auf: Missbildungen des Schädels, Rippen unregelmässig ausgebildet, ausgeprägte Pachydermie, Ectopia cordis cervicalis, Dextroposition der Aorta, Hypertrophie des Herzens. Zusätzlich weist jeder Proband, noch je fünf weitere, nicht gemeinsame Defekte auf.

In der Gruppe *Augenmissbildungen* konnten nur zwei Kälber pathologisch-anatomisch analysiert werden. Eines wurde tot geboren, das andere stand nach drei Tagen um. Alle übrigen Tiere wurden ausgemästet, so dass wir kein Untersuchungsmaterial erhielten. Fall Nr. 65 weist neben bilateraler Mikrophthalmie eine hochgradige Hypoplasie der Hoden und des Skrotums auf.

Der andere Proband, Nr. 102, hat als Zusatzbefunde einen hohen Ventrikelseptumdefekt, Stenose der Aorta, Agenesie einer Niere, Atresia ani et recti sowie Stummelschwanz. Im Chromosomensatz wurde eine Translokation (vergleiche 6.1) festgestellt.

Die grösste Gruppe bilden die *Gesichtsspalten und andere Anomalien des Gesichtsschädels*. Die Brachygnathia inferior war in acht Fällen als alleiniger Defekt anzutreffen. Doch findet man diese auch als Begleitmissbildung bei Hirn- und Herzdefekten. Die Palatoschisis macht in dieser Gruppe 30,4% aus. Zusätzlich ist sie aber bei den Hirnmissbildungen in weiteren 22,7% anzutreffen.

Eine mediane Cheilognathoschisis (Nr. 97), die nach Literatur (*Wiesner und Wilker*, 1974) viel seltener auftritt als die laterale (vergleiche auch *Weber*, 1955, 1959), ist bei einem Simmentalerkalb festgestellt worden, das nach 298 Tagen Trächtigkeitsdauer durch Kaiserschnitt entwickelt wurde. Dieses Kalb wies noch eine Ectopia testis abdominalis auf.

Ein weiterer Proband dieser Gruppe (Kalb Nr. 26), weist auf einer Länge von 3 cm unvollständige Verwachsung der Stirnknochen (Ossa frontalia) auf. Die Schädelhöhle ist sehr klein. Die Oberteile der knöchernen Orbitae fehlen beidseits. Das gleiche trifft für die Fossa mandibularis zu, so dass der Unterkiefer seitlich frei beweglich ist. Ferner hat der Unterkiefer keine Symphyse, den Rippen fehlt der Knorpel. Die Leber weist eine Zyste von 3×2 cm auf, wahrscheinlich vom Ductus choledochus ausgehend.

Eine ganze Reihe von Missbildungen findet sich auch bei Kalb Nr. 25. Als Leitdefekt wird die seitliche Gesichtsspalte (Schistoprosopus) festgehalten, die sich bis zum inneren Ohr erstreckt. Dazu kommen eine Dislokation des Unterkiefers nach caudal, Palatoschisis, deutliche Abflachung des Nasenbeins (Hecht- oder Straussnase), Tortikollis, Arthrogrypose der Vordergliedmassen, Mikroglossie, ein abnorm langes und zugespitztes Herz (Pfahl- oder Hühnerherz), Kryptorchismus und tiefsitzende Ohren.

In der Gruppe *Gliedmassen und Gelenke* ist Fall Nr. 94 besonders hervorzuheben. Die Klauen der linken hinteren Gliedmasse sind zusammengewachsen (Syndaktylie), eine mediane Rille ist jedoch noch vorhanden. Die mediale Afterklaue hinten rechts ist viermal grösser als die laterale (Makrodaktylie). Die Klauen vorne rechts sind unten (distal) miteinander verwachsen, während proximal eine deutliche durchgehende Spalte besteht. Die Klauen der linken Vordergliedmasse sind normal ausgebildet.

Arthrogrypose wurde als Begleitmissbildung bei den verschiedensten Leitdefekten festgestellt. Im ganzen wurde die Arthrogrypose bei 7 Defektkälbern diagnostiziert; stets waren Begleitdefekte ausgebildet. Diese Versteifung betraf nie alle vier Gliedmassen. Sogenannte Schlittenkälber (Weber, 1963) wurden nicht gefunden.

In der Gruppe Verdauungsorgane scheinen uns zwei Fälle von Atresia coli descendens (Nr. 110 und 111) besonders interessant. Bei dem einen Kalb, das drei Tage nach der Geburt umgestanden war, ergab die Untersuchung ein blind endendes Colon descendens. Das hypoplastische Rektum war durch feine Bindegewebszüge mit der Serosa des Colon descendens verbunden.

Eine ähnliche Feststellung wurde an einem sechs Tage alten Kuhkalb gemacht, das nach einer Probelaaparotomie euthanasiert wurde. Auffällig ist das Fehlen des ganzen Kolonkegels (Agenesia coli). Die Region der Ileocaecal-Klappe und der Blinddarm sind normal ausgebildet. Der anschliessende Dickdarm endet nach 35 cm Länge blind. Einige cm davon entfernt beginnt, ebenfalls blind, der Enddarm. Die proximale Hälfte des Endteils ist zudem stark hypoplastisch (Hypoplasia recti).

Den Hauptanteil in der Gruppe *Herzmissbildungen* beanspruchen die Ventrikelseptumdefekte. Diese variieren in ihrem Durchmesser von 0,5–2,5 cm. In zwei Fällen bilden sie die alleinige Missbildung, zweimal kommt eine Dextroposition der Aorta hinzu. Bei drei Kälbern existiert ein offener Ductus arteriosus Botalli mit einem Durchmesser von 3 bis 5 mm. Je einmal ist ein begleitender Vorhofseptumdefekt (12 mm) und ein Foramen ovale persistens (12 mm) zu erwähnen.

Ventrikelseptumdefekte sind als Begleitmissbildung zweimal in der Gruppe Hirnmissbildungen anzutreffen und einmal in derjenigen von Rückenmark und Wirbelsäule.

Beim Probanden Nr. 70 mit dem seltenen Cor triloculare biatriatum befindet sich oberhalb des rechten Vorhofes noch eine zweite Vorkammer, 15×6 cm gross. Das rechte Herz ist hochgradig hypertrophiert und dilatiert. Das Kalb überlebte mit diesem Defekt fünf Tage.

Den einzigen Fall (Nr. 106) einer Fallot-Tetralogie fanden wir bei einem Simmental × Braunvieh-Bastard (Ventrikelseptumdefekt, reitende Aorta, Pulmonalstenose, Rechtshypertrophie). Zusätzlich bestanden multiple Blutzysten an den AV-Klappen beidseits, Palatoschisis, Arthrogrypose hinten beidseits. Der Tierarzt nahm die Sektion selber vor und sandte uns Herz und Kopf des Tieres.

Fünf Monate *nach Abschluss* unserer Sammelperiode ist uns ein Defektkalb zugegangen, das ausgesprochenen Seltenheitswert besitzt. Aus diesem Grunde wird es hier beschrieben, ohne dass die in der Arbeit aufgeführten Zahlenwerte abgeändert werden. Es handelt sich um ein weibliches Bastardkalb von einer Erstlingskuh der Simmentalerrasse, angepaart mit einem Aberdeen Angus-Stier. Die Trächtigkeitsdauer betrug 273 Tage. Das Kalb wurde nach drei Tagen euthanasiert. Die Missbildung ist der Gruppe 11 (Tabelle 1) zuzuteilen. Der Sektionsbefund lautet: Das Herz liegt ausserhalb des Thorax; es ist durch eine Spalte im Brustbein ausgetreten (Ectopia cordis fissisternalis). Am Herzen sind folgende Anomalien festzustellen: Transposition von Aorta und Pulmonalis (Aorta entspringt vom rechten und Pulmonalis vom linken Ventrikel); hochgradige Hypoplasie des linken Ventrikels; hochgradige Hypoplasie der Pulmonalis, verbunden mit hochgradiger valvulärer Hypoplasie; hoher und tiefer Ventrikelseptumdefekt (15 mm und 4 mm); sehr breiter und kurzer Ductus arteriosus Botalli (sog. Hühnerherz).

An weiteren Fehlbildungen kommen hinzu: Verschmelzung des linken Spitzen- und Herzlappens der Lunge (mangelnde Lobierung); sog. kongenitale Leberzirrhose, verbunden mit mangelnder Lobierung; Hypoplasie der Vagina (kurze Vagina, hypoplastische Vulva).

Eine ganze Reihe von Missbildungen weist Foet Nr. 100 auf, den wir der Gruppe *Hautmissbildungen* zuordneten. Die zentrale Anomalie besteht in der Epitheliogenesis imperfecta neonatorum. Dabei fehlt die Epidermis mit allen ihren Schichten; das Korium liegt frei. Zusätzlich sind eine Krümmung des Nasenbeins nach links sowie eine leichte Ramsnase, eine breite und flache Schädelkalotte, eine hochgradige Brachygnathia inferior und Arthrogrypose an allen vier Gliedmassen zu erwähnen. Ferner ist das Kleinhirn von den Occipitalpolen überlappt.

Das Tier mit Myodystrophia lipomatosa (Nr. 11) der Gruppe *Angeborene Blastome*, wies anlässlich der klinischen Untersuchung vier grosse Blastome auf. Der Durchmesser variierte zwischen 10 und 20 cm. Zwei befanden sich auf der rechten Kopfseite, zwei am Rumpf. Diese Blastome waren schon bei der Geburt ausgebildet und hatten sich seither nicht vergrössert. Die Sektion ergab makroskopisch eine ausgeprägte Wucherung von Fettgewebe inter- und intramuskulär. Mikroskopisch wurden eine Muskelatrophie und regressive Prozesse diagnostiziert.

Die zwei Kälber mit *Anurie-Anophthalmie-Syndrom* (Nr. 79 und 90), entwickelten sich beide gut und konnten zur Hausschlachtung verwendet werden. Beide sind nach normaler Trächtigkeitsdauer geboren worden.

Bei Nr. 79 liessen sich die Augenlider sehr wenig öffnen, die Bulbi waren bloss kleine, weisse Knoten. Bei Nr. 90 war das rechte Auge normal ausgebildet, der linke Bulbus dagegen wesentlich verkleinert und nicht funktionsfähig.

6. Genetische Analysen

6.1 Karyotypen

Bei 36 von 114 Defektkälbern (31,6%) konnte Blut zur Karyotypbestimmung entnommen werden. Nur bei vier Probanden (11,1%) liessen sich Veränderungen des Chromosomensatzes feststellen, wenn man von den zwei Mosaiken bei Zwillingskälbern absieht. Die Abweichungen bestehen in zwei Trisomien und zwei Translokationen.

Die Befunde dieser vier Kälber lauten:

Trisomie (Nr. 29)

½ Red Holstein-Kuhkalb, geworfen nach 284 Tagen Trächtigkeit. Euthanasiert nach ca. 2 Wochen. Die wesentlichste Anomalie besteht in einer Mikrozephalie. Als Zusatzdefekte sind Arhinenzephalie, Meningocele frontalis, Cheiloschisis und Hypognathia superior zu nennen.

Trisomie (Nr. 31)

½ Red Holstein-Stierkalb, geboren nach einer Trächtigkeitsdauer von 290 Tagen. Nach der Blutentnahme erfolgte die Euthanasie. Als Fehlbildungen sind Palatoschisis als Hauptbefund und zusätzlich leichtgradige Kyphose, Atresia ani und Ectopia testis abdominalis zu nennen.

Translokation (Nr. 44)

Der Träger dieser Chromosomenanomalie, eine 1/29 Translokation, ist ein Simmentaler-Kuhkalb, geboren nach einer Tragezeit von 295 Tagen. Seine Mutter besitzt dieselbe Translokation. Der Karyotyp des Vaters ist normal. Abschliessend wurde das Kalb klinisch und neurologisch untersucht, dann euthanasiert und sezirt. Die einzige festgestellte Anomalie besteht in einem Ventrikelseptumdefekt (Durchmesser 5 mm).

Translokation (Nr. 102)

Bei diesem Simmentaler-Stierkalb, geboren nach 284 Trächtigkeitstagen und drei Tage darauf umgestanden, sind an Fehlbildungen zu nennen: Bilaterale Anophthalmie, Ventrikelseptumdefekt, Stenose der Aorta, Agenesie einer Niere, Atresia ani et recti und Stummelschwanz.

Auch hier liegt eine 1/29 Translokation vor. Diese kommt, wie bei Nr. 44, von der Mutter. Der Vater lebt nicht mehr. Der Karyotyp der Mutter dieses Stieres, sowie die Chromosomensätze eines Sohnes und von 2 Töchtern sind normal.

Translokationen beim Simmentaler-Rind stellen keine ausgesprochene Seltenheit dar (*Tschudi et al.*, 1977). Über ihre negativen Einflüsse auf Fruchtbarkeit und Leistung wird seit Ende der sechziger Jahre diskutiert (*Gustavsson*, 1971; *Zahner et al.* 1979). Dass dadurch aber Fehlbildungen ausgelöst werden, ist bisher nicht beschrieben worden und auch kaum anzunehmen.

Trisomien beim Rind sind auch kein Novum. Inwieweit die beiden beschriebenen Missbildungen eine Folge dieses chromosomalen Zustandes sind, muss dahingestellt bleiben. Autosomale Trisomien sollen fast immer zu einer starken Einschränkung der Lebensfähigkeit führen (*Herzog*, 1974; *Tschudi et al.*, 1977). Beim Menschen stellt die Trisomie eine der bedeutendsten Chromosomenaberrationen dar, bei einem Drittel der Patienten begleitet von schwerwiegenden Missbildungen innerer Organe, in erster Linie des Herzens (*Schinzel*, 1979).

6.2 Genealogische Erhebungen

Die abstammungsmässige Herkunft eines Teiles der gesammelten Defektkälber wurde über vier bis sieben Ahnengenerationen zurückverfolgt, um so allfällige Inzucht festzustellen. Die Überprüfung war in 64 Fällen nicht möglich, weil entweder die mütterliche oder väterliche Abstammung fehlte oder unklar war. Weiter war eine Inzucht bei $\frac{1}{2}$ Red Holstein-Probanden oder solchen mit noch mehr RH-Blutanteil sowieso ausgeschlossen.

Die nachfolgende Zusammenstellung orientiert über die Herkunft der Defektkälber:

Abstammungsverhältnisse der Defektkälber

| <i>Vatertierkategorie</i> | <i>Anzahl Defektkälber</i> |
|---------------------------|----------------------------|
| Besamungsstiere | 68 |
| Hb-Stiere Natursprung | 25 |
| Nicht anerkannte Stiere | 4 |
| Nicht eruierbar | 17 |

Von den 97 (vergleiche Ende Tabelle 2) erfassten Simmentaler-Defektkälbern waren 52 reinrassig, 36 führten fremdes Erbgut (Red Holstein und Montbéliard), und in 9 Fällen blieb eine genaue Abklärung unmöglich.

Von den 36 Kreuzungskälbern enthielten 5 mehr als 50% Erbgut der fremden Rasse, 7 wiesen 50% und 24 weniger auf. Nur bei 8 Defektkälbern war fremdes Erbgut von beiden Seiten zugeführt worden. Keines dieser 8 Tiere war ingezüchtet.

Wie zu erwarten war, erbrachte die Zusammenstellung der Abstammung über mehr als drei Generationen wenig verwertbares Material. Kein Muttertier trat in unseren Erhebungen zweimal auf. Von den 97 erfassten Vätern zeugten 62 ein einziges Defektkalb, 8 deren zwei, je zwei Stiere hatten drei resp. vier missgebildete Nachkommen und einer sogar deren fünf.

Ob und was für eine erbliche Grundlage für die Entstehung der gefundenen Missbildungen verantwortlich ist, kann nicht entschieden werden. Genealogische Analysen von Einzelfällen erlauben kaum Rückschlüsse genetischer Art.

Ein einziger Fall verdient näher diskutiert zu werden. Es handelt sich um drei Probanden aus der Gruppe 5 (Tabelle 1). Alle drei, zwei Stierkälber und ein Kuhkalb, sind im gleichen Monat geboren und haben denselben Vater G, einen reinen Simmentaler-Stier (vergleiche Fig. 1). Der Vater wie auch die Mütter der drei Probanden gehen in der 7. Generation zurück auf den gemeinsamen Ahnen Achilles 165. Die Ururgrossmutter des Kalbes Z ist ihrerseits in zweiter und dritter Generation zusätzlich auf Achilles ingezüchtet. Die abstammungsmässige Distanz zwischen Merkmalsträgern und gemeinsamen Ahnen ist gross, der Inzuchtgrad demnach klein und die Möglichkeit, dass der Zufall mitspielt, bedeutend. Trotzdem darf man wohl vermuten, dass in diesem Beispiel die verkürzten Unterkiefer rezessiver Natur sind.

Es liegen viele Arbeiten vor über zu kurze Unterkiefer beim Rind, da bekanntlich dieser Fehler nicht selten vorkommt. Auch in unserem Untersuchungsgut gibt es 8 Kälber mit Brachygnathia inferior ohne Begleitmissbildungen (7%).

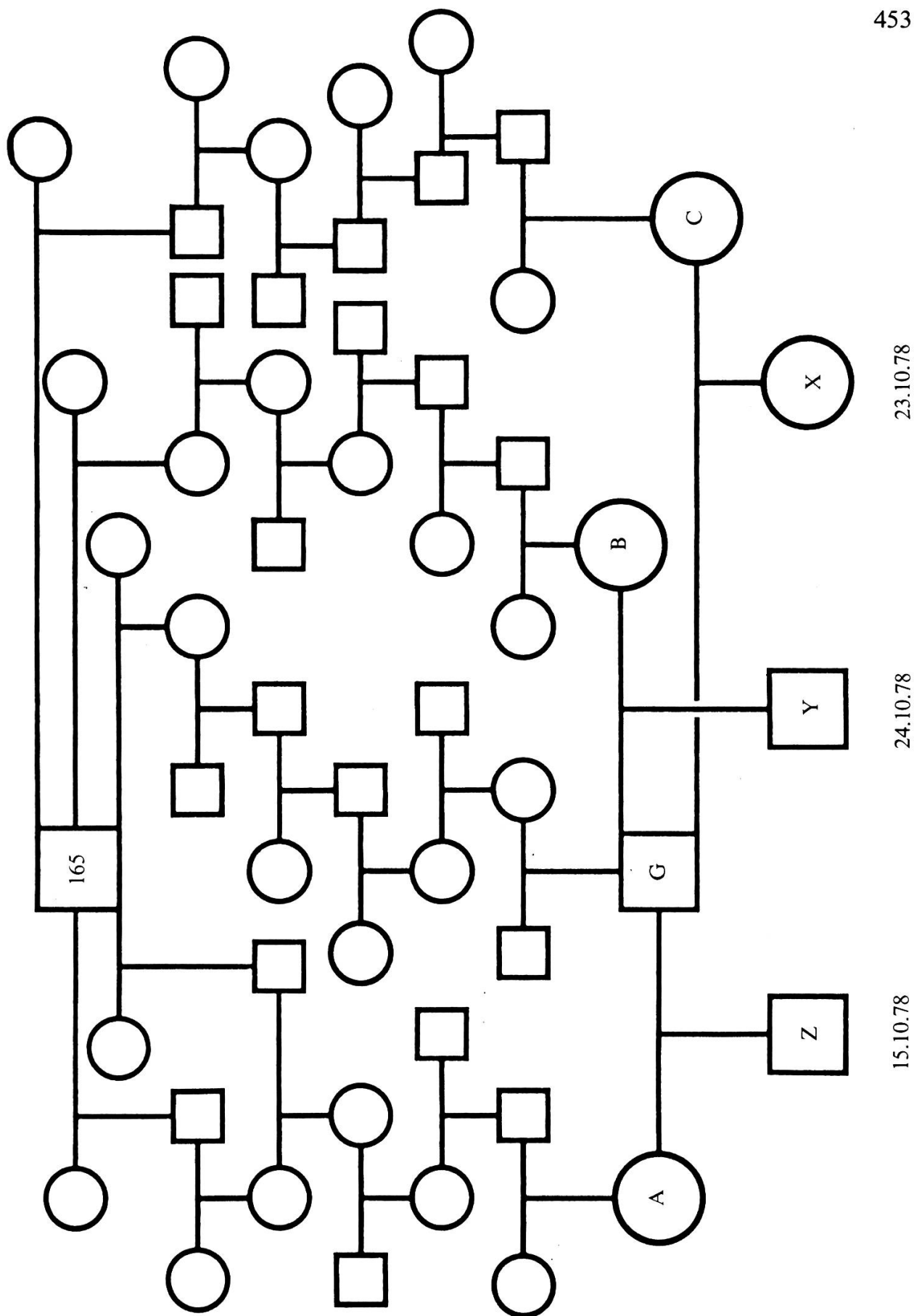


Fig. 1 Abstammungstafel von drei Simmentalerkälbern mit verkürztem Unterkiefer

7. Geburtennummer und Trächtigkeitsdauer

7.1 Geburtennummer

Wie zu Beginn erwähnt, wurden die Geburtennummer und die Trächtigkeitsdauer der Defektkälber erfasst. Für die ersterwähnte Kategorie standen 83 verwertbare Fälle zur Verfügung. Der Figur 2 ist folgendes zu entnehmen: Nicht weniger als 25 Fälle (30%) gehen auf Kosten der Primiparen. Auf die zweite Geburt trifft es nur noch 12 missgebildete Kälber.

Dieses grosse Gefälle ist wohl der Selektion innerhalb der Erstlingskühe zuzuschreiben (mangelnde Milchleistung, fehlerhaftes Euter, Ausmerzaktionen, keine Weiterzucht evtl. wegen Defektkalb).

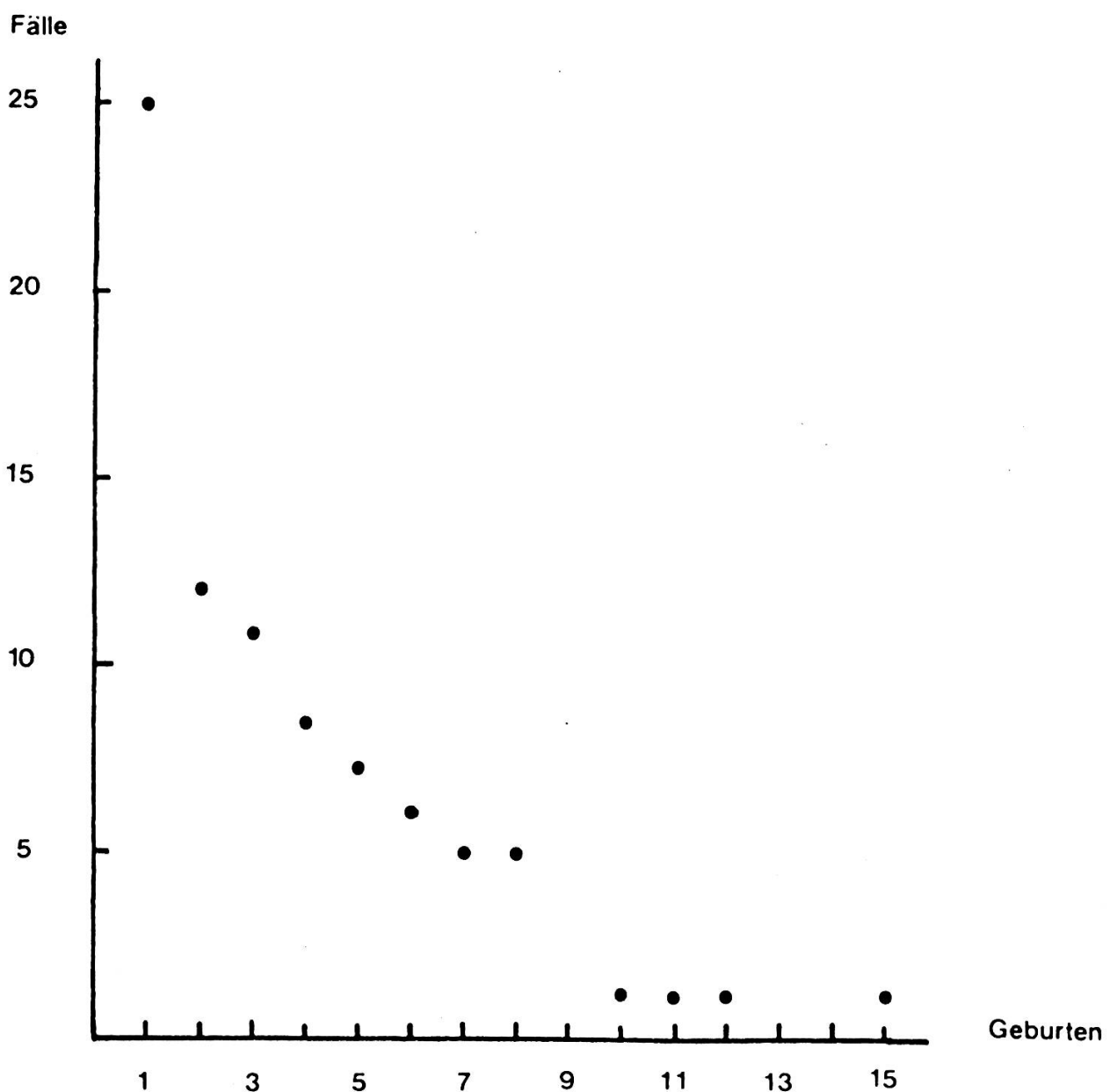


Fig. 2

Das von der ältesten Kuh geworfene Kalb war ihr fünfzehntes. Die aus der Figur 2 ablesbare konstante Abnahme der Defektkälber mit zunehmendem Alter der Kühe ist augenfällig. Dass es sich dabei um eine Gesetzmässigkeit handle, darf anhand der relativ kleinen Frequenzen nicht abgeleitet werden.

7.2 Trächtigkeitsdauer

Von den 114 Fällen konnte für 79 (69,3%) die Trächtigkeitsdauer festgelegt werden. Die S. 447 erwähnte, stark verlängerte Tragezeit, wurde nicht berücksichtigt. Laut den «*Mitteilungen des Schweiz. Verbandes für künstliche Besamung*», Jahrgang 17, Nr. 1 (1979), gelten in der Schweiz folgende durchschnittliche Tragezeiten:

| | | |
|-------------|------------|----------|
| Simmentaler | 287,2 Tage | SD 7,006 |
| Braunvieh | 288,5 Tage | SD 7,006 |
| Frisians | 282,4 Tage | SD 6,802 |

Für die anschliessenden Interpretationen beschränken wir uns auf die Simmentaler-Rasse, da die beiden andern mit nur 7 (Braunvieh) resp. 4 (Frisians) bekannten Tragezeiten, keine relevanten Werte ergeben.

Wenn wir als Norm der Trächtigkeitsdauer eine Zeitspanne von 280–294 ($\bar{x} \pm 1$ SD) Tage zugrunde legen, dann befinden sich innerhalb dieser Streubreite 47,1% (32 von 68 Fällen) der Simmentalerkühe, ausserhalb somit 52,9%.

Um zu wissen, ob die beobachteten Werte signifikant häufiger ausserhalb der Norm liegen als solche einer vergleichbaren Population, wurden 43 944 Tragezeiten von Kühen, welche im Zuchtjahr 1977/78 durch KB-Prüfstiere belegt wurden, herangezogen.

Das Resultat für die Vergleichspopulation lautet: 67,75% der Tragezeiten liegen innerhalb, 32,25% dagegen ausserhalb der festgelegten Norm.

Vergleicht man unsere Häufigkeit mit jener der Vergleichsgruppe mittels des χ^2 -Tests, dann darf man aufgrund unserer Stichprobe annehmen, dass Defektkälber die Trächtigkeitsdauer nach oben wie nach unten beeinflussen (Fehlerwahrscheinlichkeit wesentlich kleiner als 0,5%). Die Variationsbreite der Tragezeit zeigt eine deutliche Tendenz zur Zunahme.

8. Zusammenfassung

Während 15 Monaten wurden in einem umschriebenen Gebiet im Umkreis von Bern missgebildete Kälber gesammelt, pathologisch-anatomisch untersucht, Karyotypbestimmungen vorgenommen und einige weitere Daten erhoben.

Im ganzen konnten 114 Defektkälber analysiert werden. Diese wurden entsprechend ihrer Organdefekte in 16 Gruppen klassiert. Am häufigsten vertreten, mit rund 50%, sind Anomalien am Kopf, wovon die Gehirnfehlbildungen 19% ausmachen. Mit knapp 10% nehmen die Herzmissbildungen eine wichtige Stelle ein.

Die meisten Defektkälber weisen kombinierte Anomalien auf, wodurch die Gruppenzuteilung erschwert wird. Die Frequenz der missgebildeten Kälber beträgt 0,08% oder auf rund 1200 Geburten fällt 1 nicht normal ausgebildetes Kalb an. Hervorzuheben ist, dass eine Anzahl sehr seltener, z. T. noch nicht beschriebener kombinierter Fehlbildungen festgestellt wurde.

Die Karyotypbestimmung bei 36 Kälbern ergab in vier Fällen Chromosomenanomalien, nämlich zwei Trisomien und zwei Translokationen. Inwieweit diese für die Fehlbildungen verantwortlich sind, kann nicht entschieden werden.

Die genealogischen Erhebungen führten zu nur wenigen auswertbaren Resultaten. Einzig für 3 Kälber mit verkürztem Unterkiefer konnte ein gemeinsamer Ahne über die Mutter- und Vaterlinie festgestellt werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass diese Anomalie rezessiv verankert ist, besteht, doch ist vorläufig die Zahl der Probanden zu klein.

Die statistische Bearbeitung der Trächtigkeitsdauer der Mütter der Defektkälber ergab, dass diese nach oben wie auch nach unten beeinflusst wird.

Résumé

Durant 15 mois les veaux malformés nés dans un rayon déterminé de Berne ont été collectés pour être soumis aux analyses d'anatomie pathologique, de caryotypie et d'autres.

114 veaux défectueux ont pu être examinés. Ils ont été classés en 16 groupes selon les organes atteints. La plus grande fréquence, environ 50%, est atteinte par les anomalies de la tête, suivies de celles du cerveau se montant à 19%. Les malformations cardiaques se trouvent à la limite de 10%, occupant ainsi une place importante.

La plupart des veaux défectueux montrent des anomalies multiples, rendant ainsi leur classification difficile. La fréquence de ces veaux est de 0,08%, soit la naissance d'un veau anormal sur 1 200. Il est intéressant de voir qu'un nombre de malformations très rares, en partie non encore décrites, ont été trouvées dans ce matériel.

La détermination du caryotype chez 36 animaux met à jour quatre anomalies chromosomiques, deux trisomies et deux translocations. Il n'est pas possible de décider si, et en quoi, celles-ci pourraient être responsables des anomalies des animaux en question.

Les recherches généalogiques n'apportent pas de résultats tangibles. Seuls pour trois veaux à mandibule inférieure raccourcie a-t-il été possible de trouver un ancêtre commun soit dans la lignée paternelle, soit dans la lignée maternelle. L'hypothèse de la récessivité de cette anomalie ne peut être exclue, le nombre de cas est encore trop restreint.

L'analyse statistique de la longueur de la gravidité pour ces veaux malformés montre qu'une influence est donnée, tant dans la prolongation que dans la réduction de la durée de celle-ci.

Riassunto

In una regione circoscritta nelle vicinanze di Berna sono stati raccolti, nell'arco di 15 mesi, vitelli malformati; gli animali sono stati studiati da un punto di vista anatomopatologico, sono state eseguite determinazioni del cariotipo e sono stati ricavati altri dati.

In totale sono stati studiati 114 animali, che sono stati classificati in 16 gruppi in funzione delle loro malformazioni. Le più frequenti sono risultate le anomalie della testa, corrispondenti al 50%, tra le quali il 19% è costituito da malformazioni cerebrali. Le malformazioni cardiache rappresentano appena il 10%.

La maggioranza degli animali ha presentato anomalie combinate; ciò rende difficile la suddivisione in gruppi. La frequenza dei vitelli con malformazioni è di 0,08% il che corrisponde ad una malformazione su 1200 animali normali. Va posto in evidenza che è stato constatato un certo numero di malformazioni combinate rare, in parte non ancora descritte. La determinazione del cariotipo in 36 animali ha consentito di rilevare in 4 casi anomalie cromosomiche; due trisomie e due traslocazioni. Non è possibile stabilire il rapporto causale tra le anomalie cromosomali e le malformazioni.

Le indagini genealogiche hanno fornito solo pochi risultati valutabili. Solo per tre vitelli con mandibola accorciata è stato possibile trovare un antenato comune nella linea materna e paterna. Esiste certamente la probabilità che le anomalie constatate siano legate a geni recessivi, ma i dati comprovanti tale ipotesi sono per il momento troppo pochi.

La elaborazione statistica dei dati riguardanti la durata della gravidanza delle madri ha evidenziato tale durata può essere influenzata sia nel senso di un aumento che di una riduzione.

Summary

Over a period of 15 months all the deformed calves born in a circumscribed area around the city of Berne were examined pathological-anatomically; their karyotypes were determined in 36 cases and some other data were collected.

A total of 114 defective calves were analysed and classified, according to which organs were deformed, into 16 groups. The most common deformities (about 50%) were anomalies in the head, of which 19% were malformations of the brain. Another important group was that of deformed hearts, almost 10%.

Most of the calves showed a combination of anomalies which made classification difficult. The frequency of such deformed calves is 0.08%; in other words, one calf in every 1200 born has a malformation. It must be stressed that a number of very rare deformities were found, some of them not yet described in the combinations found here.

The karyotype determination revealed four cases of chromosome anomalies, two being trisomias and two translocations. To what extent they were responsible for the deformities cannot be definitely asserted.

Genealogical investigations yielded few results that could be evaluated. Only in the case of three calves with shortened lower jaws was it possible to trace an ancestor common to both patri- and matrilineage. It is probable that this anomaly is recessively fixed, but at present there is not enough material available to test this theory.

Statistical evaluation of the duration of pregnancies which produced these defective calves showed that this could vary in both directions.

9. Literaturauswahl

[1] *Gustavsson I.*: Culling rates in daughters of sires with a translocation of centric fusion type. *Hereditas*, 67, 65–74, 1971. – [2] *Herzog A.*: Embryonale Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems beim Rind. Habilitationsschrift Giessen, 1971. – [3] *Herzog A.*: Autosomale Trisomie bei der letalen Brachygnathie des Rindes. *DTW*, 81, 78–80, 1974. – [4] *Schweiz. Verband für KB*: Mitteilungen des Schweiz. Verbandes für KB, 17, Nr. 1, 1979. – [5] *Lauvergne J.J.*: Catalogue des anomalies héréditaires des bovins. Bulletin technique du Département Génétique Animale, Paris, 1968. – [6] *Rieck G.W., Finger K.H.*: Missbildungen bei Nachkommen von Besamungsbullen. *Zuchthyg.*, 3, 116–128, 1968. – [7] *Rieck G.W., Herzog A., Schade W.*: Modell Hessen: Populationsweites Kontrollsystem zur pathogenetischen Überwachung der Besamungsbullen. *Tierärztliche Umschau*, 6, 305–314, 1977 a. – [8] *Rieck G.W., Herzog A., Rieke H.*: Tätigkeitsbericht, Institut für Zuchthygiene der Justus-Liebig-Universität, Giessen, 1977 b. – [9] *Rieke H.*: Erbliche Lippenkieferspalten kombiniert mit Kryptorchismus beim schwarzbunten Rind. *DWT*, 86, 85–128, 1979. – [10] *Schinzel A.*: Autosomale Chromosomenaberrationen. *Arch. Genetik*, 52, 1–204, 1979. – [11] *Schweiz. Fleckviehzuchtverband*: Mitteilungen Nr. 1, Jan. 1979. – [12] *Tschudi P., Zahner B., Küpfer U., Stämpfli G.*: Chromosomenuntersuchungen an schweizerischen Rinderrassen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 119, 329–336, 1977. – [13] *Weber W.*: Über die mediane Nasenspalte beim Berner Sennenhund. *Arch. Jul. Klaus-Stiftung für Vererbungs-forschung*, 30, 139–145, 1955. – [14] *Weber W.*: Über die Vererbung der medianen Nasenspalte beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 101, 378–381, 1959. – [15] *Weber W.*: Erbliche Missbildung bei der Schwarzfleckviehrasse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 105, 289–294, 1963. – [16] *Wiesner E., Willer S.*: Veterinärmedizinische Pathogenetik. Gustav Fischer (Jena) 1974. – [17] *Zahner B., Küpfer U., Tschudi P.*: Der Einfluss der 1/29-Translokation auf die Fruchtbarkeit von Simmentaler-Kühen in der Schweiz. *Zuchthygiene*, 14, 49–54, 1979.

Am Zustandekommen dieser Arbeit waren verschiedene Personen und Organisationen beteiligt, denen hier der verbindliche Dank ausgesprochen sei:

- Herrn E. Duc für die statistischen Beratungen;
- Frl. E. Surbeck, Nutztierklinik, für die Karyotypbestimmungen;

- dem Schweiz. Verband für künstliche Besamung für die Mithilfe in der Vermittlung von Defektkälbern;
- dem Schweiz. Fleckviehzuchtverband für die Zurverfügungstellung der Abstammungsdokumente;
- den Mitarbeitern der Nutztierklinik für die klinische Untersuchung und Betreuung der hospitalisierten Tiere.

BUCHBESPRECHUNG

Tierkörperbeseitigung und -verwertung von *L. Hussel, H.-J. Kiehn*. Herausg. Reihe «Tierärztl. Praxis.» 275 S., 25 Abb. Taschenbuchformat, Plastikeinband, M 46.—.

Die Verwertung tierischer Abfälle aus der Tierproduktion und der Schlachtung ist nicht nur «unter den Bedingungen genossenschaftlicher, industriemässiger Landwirtschaft» von Bedeutung, sondern stellt aus Gründen des Umweltschutzes, der Volksgesundheit und der Seuchenprophylaxe für alle Industriestaaten eine Notwendigkeit dar. Es ist deshalb verdienstvoll, dass im vorliegenden, als Taschenbuch bezeichneten Werk alle mit der Tierkörperbeseitigung und -verwertung zusammenhängenden Probleme, von der Geschichte der Abdeckerei bis zur Behandlung der Abluft und der Abwässer aus Tierkörperbeseitigungsanlagen, behandelt werden, wobei sich die Autoren allerdings auf die Darstellung der Verhältnisse in der DDR beschränken. Dabei ist festzustellen, dass in den Verwertungsanlagen der DDR mit Methoden gearbeitet wird, die uns veraltet erscheinen. Dies gilt sowohl für die Behandlung des Rohmaterials, wie für die Fettgewinnung. Neu ist die Beschreibung über die Gewinnung eines als Eiweissmischsilage bezeichneten Produktes, ein aus dem Rohmaterial durch Kochen gewonnenes, flüssiges Eiweissfuttermittel mit einem angestrebten Rohfettgehalt von 8–10%. Durch Zusatz von H_2SO_4 konserviert, ist es während 10 Tagen lagerfähig. Dieses Produkt, das vor allem in der Schweinemast eingesetzt wird, hat heute einen hohen Anteil an der Gesamtproduktion der Tierkörperverwertungsanlagen.

A. Nabholz, Bern