

3. HAY, R. J.: Inducing dormancy in *Avena fatua* (In: Proceedings of the meetings sponsored jointly by the American Society of Plant Physiologists and the Physiological Section Botanical Society of America. Indiana University Bloomington, Indiana. August 24—28, 1958). *Plant Physiol.* 33 Suppl. (1958) 31.

4. LAIBACH, F. u. O. FISCHHICH: Pflanzen-Wachstumsstoffe in ihrer Bedeutung für Gartenbau, Land- und Forstwirtschaft. — Stuttgart: Ulmer 1950, 80 S.
 5. THIELEBEIN, M. u. A. GRAHL: Beeinflussung der Keimung des Weizenkornes durch höhere Temperatur. *Naturwiss.* 45 (1958) H. 13, S. 317—318.

Fridolin Richter und Günter Scharrer, Institut für Konstitutionsforschung

AUFTRETEN VON KNICKSCHWANZ BEIM SCHWEIN

Es muß wohl als eine Tatsache hingenommen werden, daß bei den landwirtschaftlichen Nutztieren mit fortschreitender Domestikation und vor allem bei einseitiger Zucht auf bestimmte Nutzleistungen und dazu auch noch bei einseitigen Haltungs- und Fütterungsbedingungen sich als Negativum Anomalien der verschiedensten Art und Auswirkung einstellen. Zum Teil handelt es sich dabei um lediglich durch Umwelteinflüsse während der pränatalen (embryonalen) Entwicklung hervorgerufene und damit also nichterbliche Defekte, sogenannte Phänokopien, zu einem großen Teil aber leider auch um mutativ entstandene und damit erbliche Fehler und Mängel. Man kennt hier sowohl bei den Phänokopien als auch bei den Erbfehlern, die im übrigen einander sehr ähnlich sein können und deren Verursachung dann nur durch den Zuchtversuch festzustellen ist, morphologische Mißbildungen an den verschiedensten Körperteilen und sonstige äußere und innere Defekte, ferner Entwicklungsstörungen und Funktionsstörungen einzelner Organe, geringe Lebenskraft bis zur völligen Lebensunfähigkeit u. a. mehr. Diese Anomalien treten entweder als einzelne, mehr oder weniger unabhängige Merkmale oder sehr oft auch mit anderen, vielfach auch positiven Merkmalen gekoppelt oder vergesellschaftet auf. Unter den großen landwirtschaftlichen Nutztieren hat außer dem Rind insbesondere das Schwein, das bekanntlich eines der ältesten und wohl auch am stärksten auf einseitige Leistungen gezüchtete Haus- und Nutztier ist, mit die höchste Quote an derartigen Anomalien aufzuweisen. Ihr Auftreten wird jedoch, aus begreiflichen Gründen, nicht immer bekannt, oder es wird ihnen, wenn sie nur sehr geringfügig sind und keine Leistungsveränderungen bewirken oder wenn sie nicht offensichtlich mit anderen schwerwiegenden Defekten einhergehen, als reinen Schönheitsfehlern weiter keine besondere Beachtung geschenkt.

Solche vielfach vernachlässigten Defekte sind z. B. Mißbildungen des Schwanzes. Der Schwanz als Körperteil spielt beim Schwein ähnlich wie die Ohren vom wirtschaftlichen Standpunkt aus gesehen eine völlig untergeordnete Rolle.

Nun ist aber der Schwanz anatomisch und ontogenetisch ein Teil der Wirbelsäule. In der Schwanzausbildung auftretende Defekte brauchen daher keinesfalls nur auf das kaudale Ende der Wirbelsäule beschränkt und damit belanglos zu sein. Sie können vielmehr, wenn sie genetisch bedingt sind, durchaus Anzeichen gleichzeitiger Defekte der Wirbelsäule in ihrer gesamten Ausdehnung, ein-

schließlich sogar des Schädels, sein. In der Tat sind u. a. auch beim Schwein bereits zahlreiche Fälle von Schwanzmißbildungen verschiedener Art zusammen mit Anomalien der Lenden- und Kreuzwirbelsäule oder mit Schädeldefekten, insbeson-

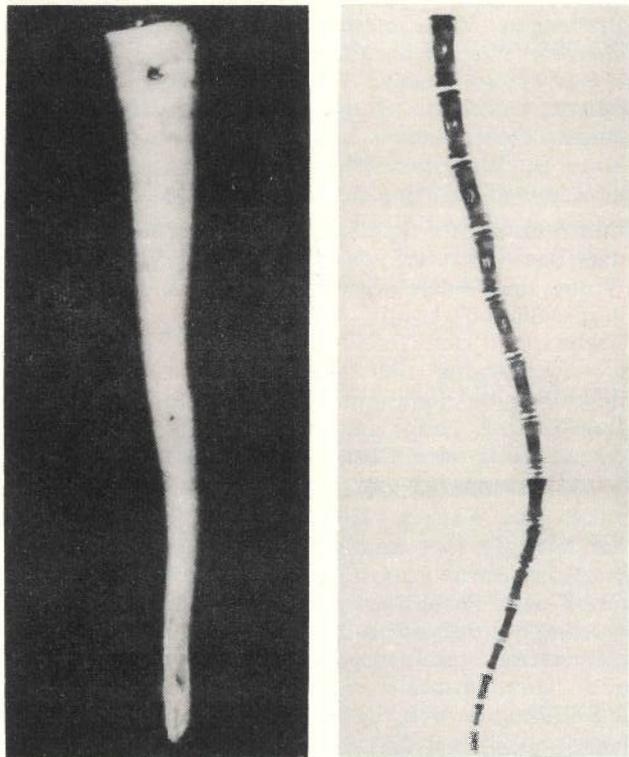


Bild 1: Vollansicht und Röntgenbild*) eines normalen Schwanzes beim Schwein.

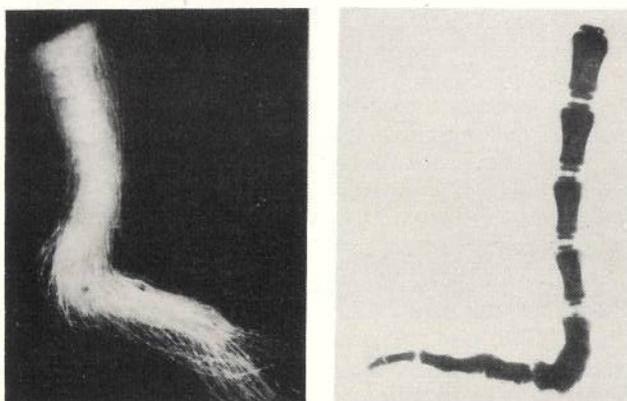


Bild 2: Vollansicht und Röntgenbild*) der letzten 15 Wirbel eines Knickschwanzes beim Schwein.

*) Röntgenbilder: Dr. G. WENTZLIK, München.

dere Gaumenspalte und Wasserkopf, und darüber hinaus auch zusammen mit Extremitätenmißbildungen und mit Defekten in anderen Körperregionen, vor allem im Urogenitalsystem, beobachtet worden.

Eine besondere, charakteristische Form von Schwanzmißbildung beim Schwein, die auch äußerlich schon unverkennbar ist, ist der Knickschwanz, bisweilen auch Knotenschwanz genannt. Wie die vorliegende Literatur ausweist, wurde diese Anomalie bisher anscheinend nur in den Vereinigten Staaten, in England und in Australien, dagegen noch nicht in deutschen Schweinebeständen beobachtet. Die erste Mitteilung darüber stammt aus dem Jahre 1934 von NORDBY (USA). Er beschreibt sie als „kinky tail“, als einen angeborenen knotigen Zustand des Schwanzes mit einem oder auch mehreren deutlich erkennbaren Knicken an seinem distalen Teil, die auf einer einseitigen Verschmelzung jeweils zweier oder mehrerer Wirbel beruhen. Die Vererbung des Defektes erfolgt seiner Ansicht nach rezessiv, doch fehlen, vielleicht infolge von gleichzeitig vorhandenen Hemmungs- oder Modifikationsfaktoren, klare Spaltungsverhältnisse (zitiert nach NACHTSHEIM und KOCH, FISCHER und SCHUMANN).

Fünfzehn Jahre später (1949) berichtet DONALD über das Auftreten von Knickschwanz beim Large-White- und Wessex-Schwein in England, hier aber vergesellschaftet mit Anomalien der Niere, des Ureters und der Geschlechtsorgane. Er nimmt für die Entstehung der Mißbildung ursächlich ein unvollständig dominantes Gen an, dessen Expressivität durch einige rezessive Faktoren modifiziert wird (zitiert nach KOCH, FISCHER, SCHUMANN).

Im Jahre 1955 berichteten schließlich RYLEY, MELVILLE und BARKER über ein gehäuftes Auftreten der gleichen und auch ebenfalls erblich gebundenen Schwanzmißbildung („kinky tail“) bei der Large-White-Rasse in Australien. Auch hier wurden — in einem großen Teil der Fälle — gleichzeitig noch weitere anatomische Defekte, so u. a. Gaumenspalte, Schlitzohren, Extremitätenmißbildungen und Defekte im Urogenitalsystem beobachtet.

Diese drei vorstehenden Angaben können nun von uns durch Beobachtungen beim deutschen veredelten Landschwein (in einem größeren süddeutschen Zucht- und Mastbetriebe) erweitert werden. Wir fanden hier den Knickschwanz in genau der gleichen Form, wie s. Z. von NORDBY (s. o.) beschrieben. Wie die Bilder 1 und 2 zeigen, ist er beim lebenden Schwein nicht zu verkennen. Im Röntgenbild bzw. nach Entfernung der Weichteile ist hier bei dem deformierten Schwanz gegenüber dem normalen die einseitige bis vollständige Fusion, in diesem Falle, von 9 z. T. stark verkürzten Wirbeln (3.—11. Wirbel vom Schwanzende aus gezählt) deutlich zu sehen.

Diese Mißbildung wurde in dem betreffenden Betriebe, abgesehen von einer ganzen Reihe einzelner bereits älterer Merkmalsträger, in vier von im ganzen zehn Würfen aus der Zeit von Ende September bis Ende November 1958 festgestellt, wobei in den vier Würfen von insgesamt 38 le-

bendgeborenen Ferkeln 9 Tiere (= 23,7 %) den Knickschwanz bei der Geburt aufzuweisen hatten. Die dazugehörigen Muttersauen waren jedoch nur zum Teil damit behaftet. Welcher Vererbungsmodus hier vorliegt, konnte wegen des zahlenmäßig noch zu geringen Materials noch nicht einwandfrei festgestellt werden.

Weitere Anomalien oder konstitutionelle Störungen der mit dem Knickschwanz behafteten Tiere waren bei dem vorhandenen Tiermaterial glücklicherweise bisher noch nicht festzustellen. Das besagt aber nicht, daß derartige Koppelungen eines Tages nicht doch in Erscheinung treten. Nach den Befunden der oben angeführten Autoren muß immerhin damit gerechnet werden, daß, zumal auch bei anderen Tiergattungen, vor allem bei der Maus, ähnliche mutative Schwanzmißbildungen wie der „kinky tail“, der „crooked tail“ u. a. in der Regel zusammen mit Entwicklungsstörungen, besonders im Nervensystem, z. T. auch mit geringerem Wachstum sowie mit Verbildungen des Achsenskeletts und mit Anämie auftreten. Nach GRÜNEBERG und nach MORGAN (zitiert nach HADORN) wirken die betreffenden Erbfaktoren bei homozygoter Anlage letal.

Schrifttumsnachweis

1. BACHMANN, P.: Über Amelia posterior beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der damit verbundenen Rückenmarksanomalien. — Diss. Zürich 1945.
2. BLUNN, C. T. u. E. M. HUGHES: Hydrocephalus in swine. A new lethal defect. — J. Hered. 29 (1938) S. 203—208.
3. DONALD, H. P.: The inheritance of a tail abnormality associated with urogenital disorders in pigs. — J. agric. Sci. 39 (1949) S. 164.
4. GRÜNEBERG, H.: The genetics of the mouse. — 2. Aufl. Den Haag: Nijhoff 1952.
5. GRÜNEBERG, H.: Genetical studies on the skeleton of the mouse. XVI. Tail-kinks. — J. Genet. 53 (1951) S. 536—550.
6. KOCH, P., H. FISCHER u. H. SCHUMANN: Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. — Berlin und Hamburg: Parey 1957.
7. MORGAN, W. C.: A new crooked tail mutation involving distinctive pleiotropism. — J. Genet. 52 (1950) S. 354—373.
8. NACHTSHEIM, H.: Erbpathologie des Stützgewebes der Säugetiere. Berlin: Springer. In: Handbuch d. Erbbiologie d. Menschen. Bd. 1, 1940, S. 46—104.
9. NORDBY, J. E.: Kinky tail in swine. — J. Hered. 25 (1934) S. 171—174.
10. RYLEY, J. W., E. L. MELVILLE u. J. S. F. BARKER: Foetal maldevelopment in a litter of Large White pigs. — Queensland J. agric. Sci. 12 (1955) S. 61—68.
11. SCHWANGART, F. u. H. GRAU: Über Entformung, besonders die vererbaren Schwanzmißbildungen. — Z. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. 22 (1931) S. 201—249.
12. STEINIGER, F.: Die Genetik und Phylogenie der Wirbelsäulenvarietäten und der Schwanzreduktion. — Z. menschl. Vererbungslehre 22 (1938) S. 583—668.
13. STEVENS, L. E. u. J. A. MACKENSEN: The inheritance of a mutation in the mouse affecting blood formation, the axial skeleton and body size. — J. Hered. 49 (1958) S. 153—160.
14. WARWICK, E. J., A. B. CHAPMAN u. BURR ROSS: Some anomalies in pigs. — J. Hered. 34 (1943) S. 349.