



Erbfehlerstrategie beim Braunvieh

SIMON SCHLEBUSCH, Braunvieh Schweiz

Missbildungen und erblich bedingte Defekte sind keineswegs moderne Themen. So berichtete bereits Fey im Jahr 1816 im «Archiv für Tierheilkunde» über ein Kalb mit zwei Köpfen, zwei Hälsen sowie zahlreichen doppelt angelegten Organen. Die detaillierte Beschreibung und Sektion des fehlgebildeten Kalbes zeigen, dass angeborene Fehlentwicklungen bereits damals das Interesse der Tierärzteschaft weckten. Ein Thema, das seither nicht nur an Relevanz gewonnen hat, sondern bei dem sich auch die Möglichkeiten zur wirksamen Reduktion solcher Defekte in der Population stark verbessert haben.

Angeborene Defekte beschäftigen die Tiermedizin
seit Jahrhunderten. Heute ermöglichen genetische
Untersuchungen, Erbfehler frühzeitig
zu erkennen und ihre Verbreitung in
Rinderpopulationen gezielt zu reduzieren.

Bild: Braunvieh Schweiz



Um 1900 lesen wir in den Ausgaben des Magazins «Schweizer Archiv für Tierheilkunde», herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST), neben den klassischen Krankheiten auch Berichte über Anomalien und Missbildungen. Schon damals schrieben Tierärzte von einer vermuteten erblichen Belastung. Dies ist besonders interessant, da die Genetik und die Vererbungsmuster zu diesem Zeitpunkt noch in den Kinderschuhen steckten und Mendel seine Vererbungsregeln erst wenige Jahrzehnte zuvor formuliert hatte.

Erbfehler aus früherer Zeit

Auch die beschriebenen Erbfehler, obwohl sie damals noch nicht als solche bezeichnet wurden, sind sehr interessant. So wird beispielsweise von einer «Stiersucht» gesprochen. Wie der Name vermuten lässt, wurden Kühe auch nach wiederholter Belegung nicht tragend und galten daher als «stiersüchtig». In einem anderen Fall wird ausdrücklich von einer Fehlbildung der Nieren eines Braunviehkalbes berichtet. Diese führte bereits während der Trächtigkeit zu Problemen und war mit einer schweren Geburt sowie einem nicht lebensfähigen Kalb verbunden.

Aktuell bekannte Erbfehler

Beide beschriebenen Fälle weisen durchaus Ähnlichkeiten zu heute von Braunvieh Schweiz publizierten Erbfehlern auf. So führt beispielsweise die renale Dysplasie ebenfalls zu einer gestörten Nierenentwicklung und einer mangelhaften Entwicklung des Kalbes, auch wenn betroffene Tiere in den ersten Monaten lebensfähig sind. Auch Fruchtbarkeitsprobleme lassen sich immer wieder auf Erbfehler zurückführen, wie der jüngst publizierte Erbfehler BH40 zeigt.

Eine ungewollte Begleiterscheinung der modernen Zucht beim Braunvieh war das Weaver-Syndrom, das sich durch eine beidseitige Schwäche der Hinterbeine äussert. Dank konsequenten Zuchtmassnahmen konnte es inzwischen nahezu vollständig aus der Braunviehpopulation eliminiert werden.



Kalb mit renaler Dysplasie, einer durch einen genetischen Defekt verursachten Nierenfehlbildung. Die Erkrankung führt zu einer gestörten Nierenentwicklung und beeinträchtigt Wachstum, Gesundheit und Überlebensfähigkeit der betroffenen Tiere.

Bild: zVg

Auswirkungen moderner Zuchtmethoden

Die weite Verbreitung des Weaver-Syndroms sowie anderer genetischer Defekte ist auf die Anwendung moderner Zuchtmethoden, insbesondere der künstlichen Besamung, zurückzuführen. Durch die Möglichkeit, die Genetik besonders wertvoller Tiere in grossem Umfang weiterzugeben, wurden unbeabsichtigt auch genetische Merkmale mit negativen Auswirkungen verbreitet. Generell führt eine Verringerung der genetischen Vielfalt, also eine zunehmende Inzucht, zu häufigeren Anpaarungen zwischen Tieren, welche dieselben unerwünschten Genvarianten tragen.

Einführung der Genomik

Mit Einführung der Genotypisierung wurde die Selektion auf einige wenige Stiere nochmals verstärkt und damit sowohl die positiven als auch die negativen Effekte dieser verengten Selektion. Mit der Genotypisierung wurde jedoch auch die Möglichkeit geschaffen, Erbfehler

genau zu definieren, ihren Ursprung zurückzuverfolgen und ihr Vorkommen in der Population konsequent zu reduzieren.

Wirtschaftliche Folgen

Erbfehler beeinflussen nicht nur die Tiergesundheit, sondern können auch erhebliche wirtschaftliche Folgen verursachen. Fehlgeburten, embryonale Verluste, Totgeburten oder lebensunfähige Kälber führen zu direkten Verlusten für die Zuchtbetriebe. Die frühzeitige Erkennung von Anlageträgern hilft deshalb nicht nur, Risikopaarungen zu vermeiden, sondern verbessert auch den Reproduktionserfolg und die Wirtschaftlichkeit der Herden.

Unsichtbare Erbfehler

Während klassische Erbfehler wie das Weaver-Syndrom, die renale Dysplasie oder die Achromatopsie anhand ihrer klinischen Symptome erkannt werden können, bleiben viele neu entdeckte Erbfehler für den Tierhalter unsichtbar. Sie äussern sich lediglich durch verminderte Fruchtbarkeit, embryonale Verluste oder einen geringe-

Auswirkung der Genotypisierung

Durch die zunehmende Genotypisierung von weiblichen und männlichen Zuchttieren wird die Berücksichtigung von Erbfehlern heute zu einem selbstverständlichen Bestandteil der Anpaarungsplanung. Werkzeuge wie die Erbfehlerampel ermöglichen eine unmittelbare Risikobeurteilung geplanter Paarungen und helfen, betroffene Nachkommen bereits vor der Besamung zu vermeiden. Damit wird die Erbfehlerbekämpfung zunehmend von einer reaktiven zu einer präventiven Strategie.



ren Aufzuchterfolg. Erst durch genomische Analysen konnten zahlreiche dieser zuvor verborgenen Defekte identifiziert werden. Dadurch ist es heute möglich, Anlageträger gezielt zu erkennen und risikobehaftete Anpaarungen zu vermeiden, noch bevor klinische Symptome oder wirtschaftliche Schäden auftreten.

Rezessive Gendefekte

Die meisten beim Braunvieh bekannten Erbfehler werden rezessiv vererbt. Tiere, die nur eine Kopie des Defektallels tragen, sind in der Regel gesund und zeigen keine auffälligen Symptome. Erst wenn beide Eltern dasselbe Defektallel vererben, entsteht ein homozygoter Kalb, bei welchem der Erbfehler zum Ausbruch kommen kann.

Bei der Anpaarung zweier Anlageträger sind statistisch 25 % der Nachkommen betroffen, 50 % sind wiederum gesunde Anlageträger und 25 % frei vom Defektallel.

Vermeidung von Risikopaarungen dank Genomik

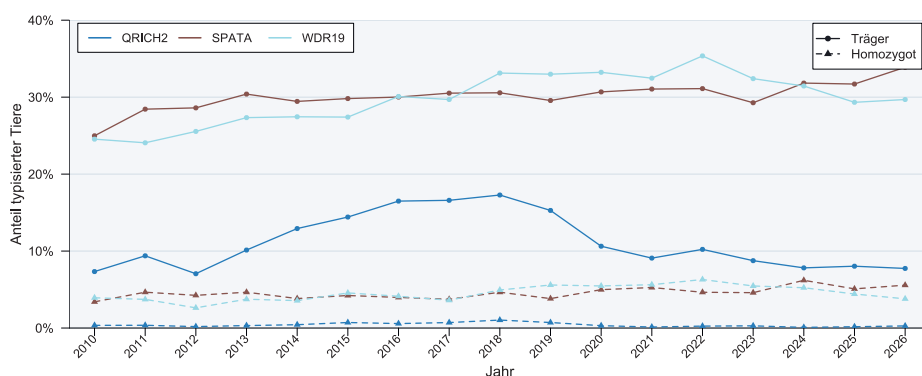
Gerade weil Anlageträger äußerlich nicht erkennbar sind, konnten sich einzelne Erbfehler in der Vergangenheit unbemerkt in der Population verbreiten.

Die Genomik ermöglicht heute die Identifikation solcher Anlageträger mittels DNA-Analysen und macht damit auch Erbfehler sichtbar, die sich lediglich durch Fruchtbarkeitsstörungen, embryonale Verluste oder Totgeburten bemerkbar machen. Dadurch können Risikoanpaarungen gezielt vermieden und die Häufigkeit unerwünschter Defektallele in der Population nachhaltig reduziert werden.

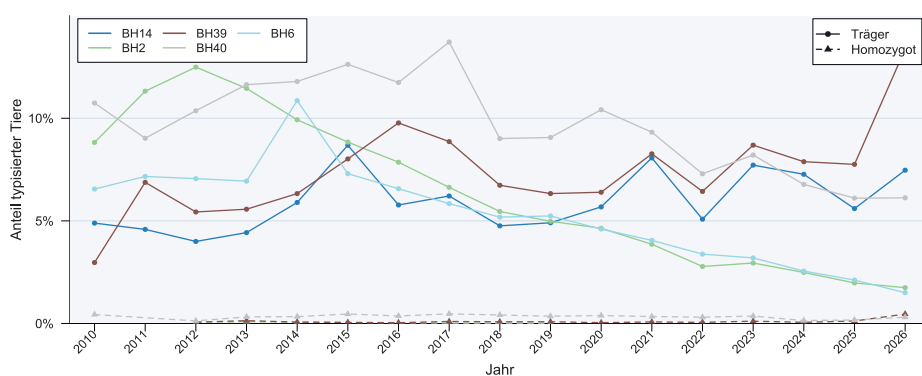
Handhabung der Erbfehler früher...

Historisch wurden Erbfehler oftmals radikal eliminiert. Dabei wurden Trägerstiere nicht mehr zur Besamung oder zum Natursprung zugelassen beziehungsweise aus dem Herdebuch ausgeschlossen. In besonders extremen Fällen konnten sogar sämtliche Anlageträger einer Population von der Zucht ausgeschlossen werden. Dadurch lassen sich problematische Gene zwar rasch reduzieren, gleichzeitig gehen jedoch auch wertvolle genetische Res-

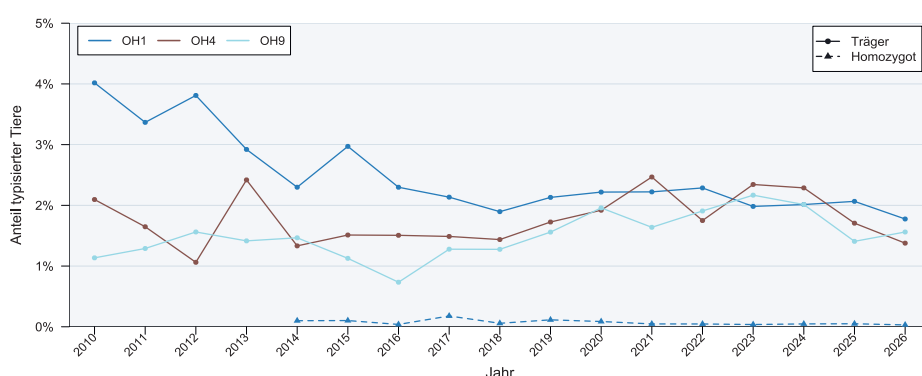
Anteil Träger und homozygoter Tiere der Erbfehler QRICH2, SPATA, WDR19 der typisierten Tiere pro Jahr



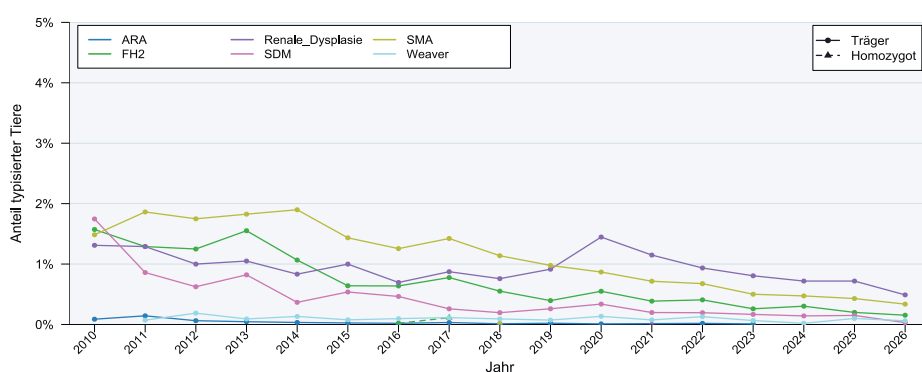
Anteil Träger und homozygoter Tiere der Erbfehler BH14, BH2, BH39, BH40, BH6 der typisierten Tiere pro Jahr



Anteil Träger und homozygoter Tiere der Erbfehler OH1, OH4, OH9 der typisierten Tiere pro Jahr



Anteil Träger und homozygoter Tiere der Erbfehler ARA, FH2, renale Dysplasie, SDM, SMA, Weaver der typisierten Tiere pro Jahr





Kiba Anibal Fact war Träger der Haplotypen BH39, BH40 und WDR19 und weist noch immer einen Gesamtzuchtwert von 1314 Punkten auf. Als KB-Stier hinterliess er 2015 weibliche Nachkommen. Dieser Stier verdeutlicht, weshalb die heutige Erbfehlerstrategie nicht auf den generellen Ausschluss von Trägartieren abzielt, sondern auf die gezielte Vermeidung von Risikopaarungen bei gleichzeitigem Erhalt genetisch wertvoller Tiere.

Bild: KeLeKi

sourcen verloren, da potenziell hervorragende Zuchttiere nicht mehr genutzt werden können.

... und heute

Dank der Genotypisierung kennen wir heute die Häufigkeit vieler Erbfehler in der Population und können feststellen, ob ein Tier Träger eines Defektallels ist. Dadurch können Anpaarungen gezielt geplant werden, ohne einzelne Tiere allein aufgrund ihres Trägerstatus von der Zucht oder aus dem Herdebuch ausschliessen zu müssen.

Die heutige Strategie verfolgt deshalb nicht das Ziel, Trägartiere grundsätzlich auszuschliessen, sondern das Auftreten homozygot betroffener Nachkommen zu verhindern. Bei den meisten Erbfehlern erkranken die Tiere nämlich erst dann, wenn sie das Defektallel von beiden Elternteilen erben.

Dazu werden Risikoanpaarungen zwischen bekannten Anlageträgern konsequent vermieden. Auf diese Weise kann die Häufigkeit von Erbfehlern in der Population schrittweise reduziert werden, ohne wertvolle Genetik zu verlieren. Braunvieh Schweiz stellt hierfür den Paarungsplan sowie die Erbfehlerampel zur Verfügung. Mit diesen Hilfsmitteln können geplante Anpaarungen im BrunaNet überprüft werden. Zeigt die

Ampel eine orange oder rote Warnstufe an, sollte die betreffende Anpaarung vermieden und eine genetisch günstigere Alternative gewählt werden.

Verbreitung der Erbfehler beim Braunvieh

In den vier Grafiken auf Seite 7 sind vier verschiedene Gruppen von Erbfehlern dargestellt. Die erste Gruppe umfasst seit Langem bekannte Erbfehler des Braunviehs, wie beispielsweise Weaver, SMA, SDM oder Arachnomelie. Für diese Defekte zeigt sich ein ähnlicher Trend: Auf bereits tiefem Niveau nehmen die Trägerhäufigkeiten kontinuierlich ab. Dies verdeutlicht, dass diese Erbfehler heute weitgehend unter Kontrolle sind und die jahrzehntelange züchterische Bearbeitung erfolgreich war.

Neuere Haplotypen

Die zweite Gruppe umfasst die neueren Braunvieh-Haplotypen BH2, BH6, BH14, BH39 und BH40. Für BH2 und BH6 zeigt sich die gewünschte Entwicklung mit deutlich rückläufigen Trägeranteilen. Bei BH14, BH39 und BH40 liegen die Häufigkeiten jedoch weiterhin auf einem Niveau, das züchterische Aufmerksamkeit erfordert. Insbesondere die Entwicklung von BH39 ist kritisch zu beurteilen, da in den letzten Jahren ein Anstieg erkennbar

ist. Für diese Defekte bleibt es zentral, konsequent Risikopaarungen zu vermeiden, um die weitere Verbreitung der unerwünschten Allele zu minimieren.

Haplotypen beim OB

Für das Original Braunvieh (OB) werden die drei publizierten Haplotypen OH1, OH4 und OH9 dargestellt. Bei allen drei Haplotypen ist ein erfreulicher beziehungsweise stabil negativer Trend zu erkennen. Die Trägerhäufigkeiten liegen durchwegs auf tiefem Niveau und betragen weniger als 2 % der typisierten Tiere. Dies zeigt, dass die bisherigen züchterischen Massnahmen auch beim Original Braunvieh Wirkung zeigen.

Hohe Allfrequenz bei männlichen Fruchtbarkeitsdefekten

Die vierte Gruppe umfasst die männlichen Fruchtbarkeitsdefekte QRICH2, WDR19 und SPATA16. Im Gegensatz zu den übrigen Erbfehlern liegen die Trägerfrequenzen dieser Haplotypen auf einem vergleichsweise hohen Niveau, ohne dass ein klarer Rückgang erkennbar ist. Da diese Defekte primär die männliche Fruchtbarkeit beeinflussen, sind sie aus populationsgenetischer Sicht weniger problematisch als letale oder stark fitnessrelevante Erbfehler.

Weibliche Tiere können diese Mutationen auch im homozygoten Zustand tragen, ohne selbst negative Auswirkungen zu zeigen. Für die Stierenzucht und insbesondere für den Einsatz von Besamungsstieren sind diese Haplotypen jedoch von grosser Bedeutung, da sie die Reproduktionsleistung direkt beeinflussen können.

Fazit: heutige Strategie zeigt Wirkung

Insgesamt zeigen die Grafiken eindrücklich, dass die genomische Überwachung und die konsequente Vermeidung von Risikopaarungen bei vielen Erbfehlern zu einer deutlichen Reduktion der Häufigkeiten geführt haben. Gleichzeitig wird ersichtlich, dass insbesondere Fruchtbarkeitsdefekte und jüngere Haplotypen weiterhin einer konsequenten Überwachung und züchterischen Bearbeitung bedürfen. ■