

## ZÜCHTERISCHE BEKÄMPFUNG DER RINDERLEUKOSE

Der Konstitutionsforscher unterscheidet grundsätzlich drei Gruppen von Krankheiten:

1. Krankheiten, die sich nur durch erbhgienische Maßnahmen verhüten lassen,
2. Krankheiten, bei denen allein umwelthygienische Maßnahmen einen Erfolg versprechen, und
3. Krankheiten, für die sowohl erbhgienische als auch umwelthygienische Maßnahmen in Frage kommen.

In früheren Veröffentlichungen (1, 2, 3) konnte der Nachweis erbracht bzw. bestätigt werden, daß die Rinderleukose mehr ist als nur ein Erbleiden. Das Ziel jedoch, das vorschwebte, lag umgekehrt. Zur Bekräftigung der von GÖTZE und ZIEGENHAGEN 1953 vorsorglich vorgeschlagenen züchterischen Bekämpfungsmaßnahmen (4) mußte deutlich gemacht werden, daß die Rinderleukose mehr ist als nur ein Umweltleiden.

Die genetische Erforschung der Rinderleukose mußte weiter betrieben werden. Auch wenn Umweltfaktoren im Spiele sind, so bedeutet das nicht, die Züchtungshygiene vernachlässigen zu dürfen. Umwelthygiene allein fördert die Zucht erblicher Minusvarianten, und diese ist heute — im Zeitalter der Samenübertragung — gefährlicher als je.

GÖTZE bezeichnete die Resistenz gegen das lymphocytäre Vorstadium der Rinderleukose mit  $L_1$ , die Fähigkeit zur Überwindung (Selbstheilung) dieses Vorstadiums mit  $L_2$ , die Resistenz gegen das tumoröse Stadium mit  $L_3$ . Die entgegengesetzten Anlagen, also die Bereitschaft zum hyperplastischen Vorstadium, wurden mit  $L_1$ , die Unfähigkeit zur Selbstheilung des Vorstadiums, d. h. die Beharrung in diesem Stadium, mit  $L_2$ , und die Bereitschaft zum tumorösen Stadium mit  $L_3$  bezeichnet.  $l_1l_1$ -Tiere hätten die erwünschte Veranlagung,  $l_2l_2$ -Tiere sowie alle ihre Kombinationen mit  $L_1$  und  $L_2$  wären allenfalls praktisch noch tragbar, während die  $L_3L_3$ -Tiere und alle ihre Heterozygoten mit  $L_3$  auf jeden Fall unerwünscht wären.

Die Erbanlage, auf die es also nach dem Bild, das GÖTZE über die Entstehung der Rinderleukose macht, vor allem ankommt, ist die Voraussetzung dafür, daß eine (nach dem hämatologischen Befund) im Vorstadium sich befindliche Leukose ( $L_1+L_2+?$ +Umweltagens) das Endstadium ( $L_1+L_2+L_3$ +Umweltagens) erreicht und damit den Tod des betreffenden Tieres herbeiführt. Der Erbgang ist dominant, d. h. es befindet sich die Anlage  $L_3$  — abgesehen von dem Fall ihrer Neuentstehung auf dem Wege der Mutation — stets auch bei einem der Eltern eines Merkmalsträgers, bei einem seiner Großeltern, einem seiner Urgroßeltern usw. Von den Nachkommen eines Merkmalsträgers (eines an tumoröser Leukose verendeten Besamungsbullen) ist im Durchschnitt die Hälfte ebenfalls mit  $L_3$  behaftet.  $L_3$  kann also in absteigender Linie jederzeit verschwinden. Leider läßt sich eine solche theoretische Auslese praktisch nicht verwirklichen, weil die nötigen Erkennungsmerkmale für das Vor-

handensein oder Nichtvorhandensein einer  $L_3$ -Resistenz oder umgekehrt einer  $L_3$ -Bereitschaft fehlen. So bleibt, sofern wir die Durchführung züchterischer Maßnahmen zur Bekämpfung der Rinderleukose bejahen, nichts anderes übrig als die gesamte Nachzucht von Tieren, die das tumoröse Stadium der Krankheit gezeigt haben, von der Verwendung zur Zucht auszuschließen. Bei der Wiederauffüllung des Bestandes durch zugekaufte Tiere aus leukosefreien Herden ist damit zu rechnen bzw. darauf zu hoffen, daß unter diesen sich anfällige nicht befinden.

Wir haben vor allem an schwarzbunten Tieren die Abstammung der Merkmalsträger — an einer Probe von 413 Tieren aus 50 verschiedenen Herden — mit derjenigen der Nichtmerkmalsträger — an einer Probe von 382 Tieren aus 204 verschiedenen Herden — verglichen und folgendes festgestellt: Die erwartete Unterschiedlichkeit besteht nicht. Der durch züchterische Kombinationen auf bewährte Blutstämme herbeigeführte Ahnenverlust hat in der Eltern-, Groß- und Urgroßelterngeneration nicht nur aller Merkmals-, sondern ebenso auch aller Nichtmerkmalsträger derart viel „Matador 589“-Blut „aufgestapelt“, daß, wenn auf diesem die Anfälligkeit für tumoröse Leukose in den 50 befallenen Herden beruht, dieselbe auch in den 204 nicht befallenen Herden gegeben sein muß. Unter den Ahnen der 413 Merkmalsträger befinden sich 37 Elitebullen. Von ihnen gehören 23 der „Elso II 34“- und 14 der „Blücher 7345“-Linie an. Unter den Ahnen der 382 Nichtmerkmalsträger befinden sich ebenfalls 37 Elitebullen. Von ihnen gehören 24 der „Elso II 34“-Linie an und 13 der „Blücher 7345“-Linie. Unter den 23 und 24 Vertretern der „Elso II 34“-Elite in den Herden mit und ohne Leukose sind 21 Namen, unter den 14 und 13 Vertretern der „Blücher 7345“-Elite in den Herden mit und ohne Leukose sind 12 Namen identisch. Es gibt nur eine Deutungsmöglichkeit: Leukoseanfälligkeit in starker Ausbreitung auch in solchen Herden und Gegenden zu vermuten, in denen noch niemals Leukose beobachtet wurde.

Uns sind — rein zufällig — vier schwarzbunte Deckbullen bekannt geworden, für die die Diagnose „tumoröse Leukose“ erst nach der Notschlachtung gestellt wurde. Die Tiere hatten bereits ein Alter von 6, 9, 10 und 6 Jahren erreicht.

„A“ (1946—1953) deckte in einer großen Herde und lieferte bis zu seinem Tode 65 zur Zucht verkaufte Söhne. Alle Herden, in denen die Töchter dieser 65 Söhne heute stehen, sind nach der Auskunft, die wir vom jeweiligen Haustierarzt erhielten, leukosefrei. Die Züchter wissen nicht einmal, daß sie sich über ihren Verband auf einer Zuchtviehauktion einen Bullen kauften, der, streng genommen, gar nicht hätte gekört werden dürfen.

„B“ (1943—1952) lieferte auf einer Deckstelle, auf der ihm auch fremde Kühe zugeführt wurden, 30 Töchter und 20 Söhne für im ganzen 31 leukosefreie Herden. Die gesamte Nachzucht ist auch heute



noch gesund. Keiner der 31 Züchter ahnt und würde, wollten wir es ihm sagen, verstehen, was er sich „eingebrockt“ hat. „Leukose“, wäre die Antwort, „kenne ich nicht“!

„C“ (1943—1953) wechselte viermal den Besitzer. Die Nachzucht besteht aus 11 Söhnen und 162 Töchtern. Sie verteilt sich auf 53 Herden, von denen 52 auch heute noch als leukosefrei gelten dürfen. Das bedeutet: Wir zählen nicht mehr wie bei „A“ nur 65 und wie bei „A“ und „B“ nur  $65+31 = 96$  bisher von der tumorösen Form der Leukose verschont gebliebene Bestände, in denen wir das Vorhandensein von erblich disponierten Minusvarianten zu befürchten haben, ihre Zahl hat sich mit „C“ auf  $96+52 = 148$  erhöht.

„D“ (1949—1954) war Besamungsbulle und stammte ebenso wie „A“, „B“ und „C“ aus Ostfriesland, mit einer großen Zahl von Elitebullen unter seinen Vorfahren. Er „deckte“ nicht nur in Herdbuch-, sondern auch in Nichtherdbuchbeständen. Die gekörte Nachzucht allein — die nichtgekörte soll ein Mehrfaches betragen — stellt sich auf 13 Söhne und 416 Töchter und verteilt sich auf 217 Herden: 3 leukotische und 214 nicht leukotische Bestände. Die Zahl 214 ist es, auf die es ankommt. Addiert zu 148, der Summe, bis zu der wir bei „A“, „B“ und „C“ gekommen waren, zeigt sie, daß durch die Verwendung von nur 4 leukotischen Bullen nicht weniger als 362 Züchter schuldlos in Mitleidenschaft gezogen wurden, indem ihr bisher stets leukosefrei gewesener Bestand nun nicht mehr auch als „leukoseresistent“ angesehen werden darf.

Wir besitzen für 382 „D“-Nachkommen aus 204 Herden auch eine vollständige Ahnentafel der Mütter. Es sind dieselben 382 Nichtmerkmalsträger, auf die schon hingewiesen wurde. Ein Experiment, wie das in Rede stehende — die Verwendung eines leukotischen Bullen zur Besamung —, wäre natürlich nie zur Durchführung gekommen, wenn man es hätte verhindern können. Es wäre auch unterblieben, wenn man es zu Versuchszwecken hätte durchführen wollen. Die Paarung eines Merkmalsträgers mit Hunderten von Nichtmerkmalsträgern der gleichen Abstammung wie der Merkmalsträger selbst — und der gleichen Abstammung auch wie viele andere

Merkmalsträger noch — hätte nach dem Stand unseres Wissens über die Entstehung der Rinderleukose im Jahre 1950 eine derartige Fülle von Merkmalsträgern unter den Nachkommen erwarten lassen, daß niemand den aufgestellten Kostenvoranschlag hätte akzeptieren können. In der Großtierzucht gibt es Großversuche auf dem Gebiet der Erb- und Konstitutionspathologie nur dann, wenn sie den zuständigen Forschungsinstituten zur Kenntnis gelangen und von diesen ausgewertet werden. Die Merkmalsträger, die in großer Zahl erwartet wurden, sind ausgeblieben. Die gesamte „D“-Nachzucht, über die wir immer noch genau Buch führen und die nun schon ein Durchschnittsalter von  $4\frac{1}{2}$  Jahren erreicht hat, ist merkmalsträgerfrei. Ein Befund, dem nach dem Stand unseres Wissens über die Entstehung der Rinderleukose im Jahre 1957 folgende Bedeutung zukommt: Erbanlage und Umwelteinfluß sind ungleich verteilt. Die Zahl der Rinderherden, in denen es Leukose gibt, ist klein — sehr klein im Verhältnis zu der Zahl derjenigen, in denen es diese Krankheit nicht gibt, aber jederzeit geben kann. Was sie verhindert, in Erscheinung zu treten, ist nicht das Erbgut, sondern das sie auslösende Milieu.

Maßnahmen zur Verhütung der Rinderleukose können sich, wenn sie schnelle Erfolge zeitigen und sich nicht zur Sysiphusarbeit auswachsen sollen, nur gegen das aus der Umwelt stammende Agens richten.

#### Schrifttumsnachweis

1. BÖTTGER, Th.: Beobachtungen über das Auftreten und die Erbllichkeit der tumorösen Form der Rinderleukose. — Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie **63** (1954), S. 223—238.
2. BÖTTGER, Th.: Weitere Ermittlungen über das Auftreten und die Erbllichkeit der tumorösen Form der Rinderleukose. — Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie **65** (1955), S. 243—252.
3. BÖTTGER, Th.: Ermittlungen zur Frage der Verursachung der tumorösen Form der Rinderleukose. — Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **63** (1956), S. 332 bis 336.
4. GÖTZE, R. u. G. ZIEGENHAGEN: Zur Frage der Ursachen und der Bekämpfung der Rinderleukose, I. Erbllichkeit, züchterische Maßnahmen. — Fortpflanzung und Besamung der Haustiere **3** (1953), S. 55—59.

Otto Fischnich, Adolf Grahl und Martin Thielebein, Institut für Pflanzenbau und Saatguterzeugung

## AUFHEBUNG DER KEIMRUHE BEI GERSTE DURCH RINDITE

Zur morphologischen Reife (1) — Abschluß der Substanzeinlagerung in den Samen bzw. die Frucht — ist bei vielen Sorten unserer *Getreide*-arten die endgültige Keimfähigkeit (KF)\* noch nicht erreicht. Dieser mit *Keimruhe* bezeichnete Zustand wird im Verlaufe der sogenannten *Nachreife* überwunden. Sie kann sich bei normaler Lagerung des Saatgutes (Wassergehalt nicht über 14 % und Temperatur um 15° C) je nach Sorte und in Abhängigkeit von der Witterung während der Entwicklung des Kornes (Karyopse) bis zu mehreren Monaten erstrecken.

\*) Keimprozentage nach 10 Tagen.

Da die KF bei der Ausbildung der Karyopse zunächst ansteigt, gegen Ende der Abreife jedoch infolge der vorhandenen Keimruhe geringer wird, muß angenommen werden, daß sich hier Hemmechanismen bilden. Welcher Art diese sind, ist noch nicht eindeutig geklärt. Als mögliche Ursachen der Keimruhe werden angesehen:

1. Mangel an Sauerstoff bzw. das Nichterreichen eines bestimmten Sauerstoffniveaus im Embryo,
2. die Samenfruchtschale als mechanisches Hindernis oder als solches für den Stoffaustausch und
3. bei einigen dikotylen Pflanzen Hemmstoffe im Samen bzw. der Frucht.