

Aus der Abteilung für Vererbungslehre, Tierzucht und Tierhygiene,
Königl. Veterinärhochschule, Stockholm, Schweden.

ATRESIA ANI BEIM SCHWEIN

Von

Bengt Henricson

Kongenitale Atresie des Anus wurde bei allen Säugetieren wahrgenommen. Betreffs der Haustiere wird z. B. auf *Koch et al.* (1957) hingewiesen. Unter den Haustieren wurde über diesen Defekt am meisten beim Schwein berichtet. Nach 1930 behandeln ungefähr 20 Arbeiten dieses Problem. Dies lässt sich leicht daraus erklären, dass der Defekt verhältnismässig gewöhnlich bei Schweinen verschiedener Rassen vorkommt. Da derselbe ferner beim männlichen Geschlecht letal ist und beim weiblichen Geschlecht einen die Vitalität stark herabsetzenden Faktor bildet, ist er von grosser praktischer Bedeutung. Die meisten Verfasser legen Beweise oder Gründe für den erblichen Charakter des Defekts vor, eine sichere Klärung des Erbganges war jedoch noch nicht möglich. Eine rezessive Vererbung wird für wahrscheinlich gehalten (*Walter et al.* 1932, *Kinzelbach* 1932, *Carstens et al.* 1937 u. a.), und gewisse Verfasser vertreten die Auffassung, dass das Erbe von zwei rezessiven Faktorspaaren vermittelt wird (*Schäper* 1935, *Berge* 1941, *Hámori* 1962). In einer vorläufigen Mitteilung über unsere Zuchtversuche (*Dyrendahl* und *Henricson* 1959) führten wir den Begriff unvollständige Penetranz für den rezessiven Faktor ein. Verschiedene Versuche zur Deutung der Vererbung gehen auf die Tatsache zurück, dass der Defekt jedenfalls nicht als ein regelmässig mendelnder monogener rezessiver Faktor vererbt wird. Einen entscheidenden Beweis hierfür bilden die Paarungen zwischen defekten Individuen, die einen gewissen Anteil normaler Nachkommen ergeben. Somit können weder ein Faktorspaar noch zwei komplementäre rezessive die phänotypische Manifestation des Defektes

ganz regulieren. Ein komplizierteres Zusammenspiel von Genen und/oder Milieufaktoren dürften mitwirken.

Die vorliegende Arbeit umfasst Studien des Erbprinzips bei einer verhältnismässig grossen Anzahl von Testpaarungen, in denen auch mehrere Tiere mit Atresia ani enthalten sind. Die Rolle des Milieufaktors wurde ebenfalls untersucht. Ferner finden sich daselbst einige Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Pathophysiologie des Defektes.

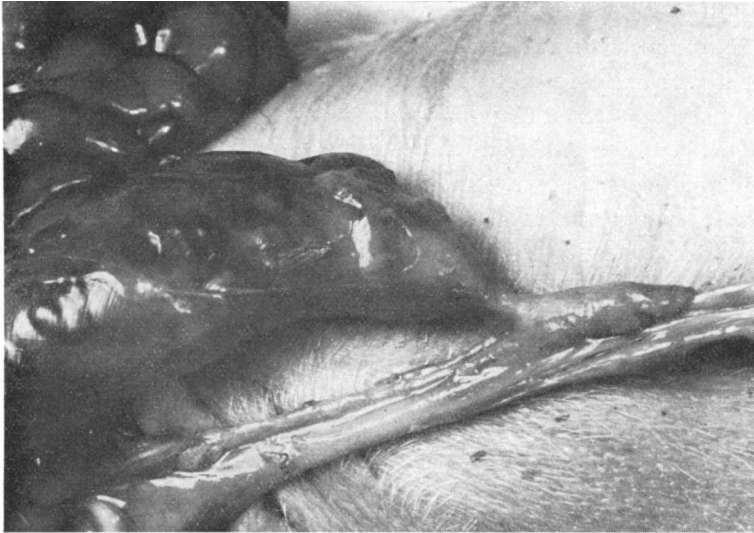
ZUCHTMATERIAL

Sämtliche Schweine gehören zur schwedischen Landrasse. Das Ursprungsmaterial besteht aus zwei nichtverwandten Saulinien und vier Ebern, von denen der eine (1247 unten) der Vater der einen Saulinie ist, die drei übrigen (245, 134 und 380) weder untereinander noch mit dem übrigen Material verwandt sind. Der eine von den Ebern (134) wurde mit Analatresie geboren, operiert und für die Testpaarungen aufgezogen. Ein weiterer Eber mit Atresie (1452, Sohn von 134) wurde aufgezogen und nach vollzogener Operation angewandt. Vier Säue mit Atresia ani konnten nach spontanem Durchbruch vom Rectum zur Vagina aufgezogen und zu den Zuchtversuchen gebraucht werden.

RESULTAT UND DISKUSSION

Gewisse anatomische und physiologische Beobachtungen.

Atresia ani war in unserem Material in derselben Frequenz bei beiden Geschlechtern vertreten. Bei 18 totgeborenen (10 ♂, 8 ♀) oder frühzeitig gestorbenen Jungferkeln mit Atresia ani wurde die Atresie anatomisch näher studiert. Hierbei liess sich ein Geschlechtsunterschied insofern konstatieren, als die Atresie bei den männlichen Ferkeln regelmässig 0,5—1 cm von der Haut entfernt gelegen war und somit eher als Atresia recti simplex (Möckel 1955) bezeichnet werden müsste. Bei sämtlichen weiblichen Ferkeln befand sich dagegen die Haut in nahem Kontakt mit dem atretischen Rectum. Bei einem Sauferkel (Abbild. 1) wurde eine kongenitale Anastomose zwischen Rectum und Vagina wahrgenommen. Diese erleichtert natürlich den Kotabgang, der andernfalls erst dann zustande kommen kann, nachdem ein postnataler Durchbruch zwischen Rectum und Vagina eingetreten ist.



A b b. 1. Angeborene Anastomose zwischen Rectum und Vagina bei einem neugeborenen Sauferkel mit Atresia ani.

Zwei männliche Ferkel wurden nach einem operativ hergestellten Anus aufgezogen. Bei dem einen Eber (134) traten während des Wachstums zahlreiche Rezidive mit Strikturbildung und Narbenschumpfung ringsum den Anus auf. Das ungewöhnliche Exterieur dieses Ebers: hochbeinige, langgestreckte, seitlich abgeplattete Körpergestalt, lang ausgezogene Kopfform, liesse sich den veränderten Digestionsverhältnissen im Anschluss an eine intermittente Koprostase zuschreiben. *Hámori* (1962) berichtet über einen ähnlichen Fall. Während des fünften Lebensjahres des Ebers kam ein Durchbruch vom Rectum zur Urethra zustande, was zu Ejakulationsschwierigkeiten und Spermio-stase führte, weshalb der Eber geschlachtet wurde. Vorher hatten sowohl dieses Tier als auch die übrigen zum Versuch angewandten Eber normale Fertilität gezeigt. Bei den angewandten Säuen mit Atresia ani war die Fertilität herabgesetzt. Dies trat sowohl durch eine pro Trächtigkeit erforderliche grössere Anzahl von Deckakten als auch durch eine geringere Anzahl von Ferkeln pro Wurf in Erscheinung. Alle Tiere besaßen eine Recto-Vaginalfistel, weshalb sich die herabgesetzte Fertilität aus einer mehr oder weniger ernsten chronischen Vaginitis und Metritis infolge von Darmflorabakterien erklären lässt.

Erbfaktoren.

In einem vorläufigen Bericht (*Dyrendahl* und *Henricson* 1959) wurde festgestellt, dass die Vererbung der Atresia ani keinem monogen mendelnden Prinzip folgt. Eine Möglichkeit, im vorliegenden Material das Vererbungsprinzip durch Genfrequenzanalyse näher zu studieren, ist nicht vorhanden. Das Testmaterial wurde nach dem Prinzip gewählt, in erster Linie mit anlagebehafteten Tieren arbeiten zu können, und es handelt sich um keine zufälligen Paarungen. Die Frage, ob das Gen oder diejenigen Gene, welche den erblichen Hintergrund des Defektes bilden, ihre Wirkung nach rezessivem oder dominantem System ausüben, muss daher auf andere Weise geprüft werden.

Tabelle 1. Das totale Testmaterial.

Phänotypische Paarung	Anzahl Paarung	Defektfrequenz
1 Normal. ♂ × normal. ♀	47	$\frac{45}{539} = 0,083$
2 { Normal. ♂ × defekt. ♀ Defekt. ♂ × normal. ♀	6	$\frac{4}{52} = 0,077$
	5	$\frac{8}{55} = 0,145$
3 Defekt. ♂ × defekt. ♀	10	$\frac{52}{96} = 0,542$
Total	63	$\frac{109}{742} = 0,147$

Für die Präferenz des homozygoten Genotyps als Hervorbringers des Defekts spricht das gesamte Testpaarungsergebnis, das die Tabelle 1 beleuchtet.

Es liegt eine zahlenmässige Tendenz für verschiedene Ausfälle der reziproken Paarungen vor. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($\chi^2 = 1,26$), weshalb diese beiden bei fortgesetztem Vergleich zusammengefasst werden. Eine Heterogenität zwischen 1 und 2 besteht nicht ($\chi^2 = 0,91$). Dagegen weicht 3 sowohl von 2 ($\chi^2 = 43,23$; $P < 0,001$) als auch natürlich von 1 ab. Dieses Verhalten dürfte deutlich dafür sprechen, dass jedenfalls der oder diejenigen Loci, welche die phänotypische Manifestation regulieren, am stärksten in homozygoter Form durchschlagen.

Ferner sind gewisse Indikationen (Tabelle 2) dafür vorhanden, dass verstärkte Homozygotie die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung des Defektes steigert, was gegen die Gleichwertigkeit des heterozygoten Zustandes als disponierenden Genotyps spricht.

Tabelle 2.
Vergleich zwischen Inzucht und Nichtverwandtschaftszucht.

	Defektfrequenz	χ^2
Eber 245 (normal) × nichtverwandte Säue (normale)	$\frac{1}{80} = 0,013$	}
„ „ „ × Töchter (normale)	$\frac{5}{112} = 0,045$	
Eber 134 (defekt) × nichtverwandte Säue (defekte)	$\frac{30}{63} = 0,476$	}
„ „ „ × Töchter (defekte)	$\frac{22}{33} = 0,667$	
Eber 1247 (normal) × nichtverwandte Säue (normale)	$\frac{3}{30} = 0,100$	}
„ „ „ × Töchter (normale)	$\frac{13}{54} = 0,241$	

Summe χ^2 zwischen verwandten und nichtverwandten Säuen innerhalb von Ebern = 7,24; f = 3; 0,1 > P > 0,05.

Andere Paarungsergebnisse deuten jedoch darauf hin, dass man durch Zusammenführung eines Defektgens (bzw. von Defektgenen) eines defekten Genotyps mit einem wahrscheinlich nicht anlagetragenden Gameten den Defekt hervorzubringen vermag.

1. Die Sau 974 stammte von einer Paarung des Ebers 245 (vergl. oben) mit der Sau 162, die mit diesem Eber in 3 Paarungen 36 normale Ferkel gebracht hatte. 974 gab zuerst mit dem Vater 245 drei Würfe mit 22 durchweg normalen Ferkeln. Es finden sich also gute Gründe für die Annahme, dass 974 kein Anlageträger war. Diese Sau wurde danach mit dem defekten Eber 134 gepaart und gab 1 defektes Ferkel von 11 sowie schliesslich mit dem defekten Eber 1452 1 defektes Ferkel von 9.

2. Der Eber 380 gab nach der Paarung mit verschiedenen normalen, aber anlagetragenden Säuen keine defekten Nachkommen. Er wurde mit 3 verschiedenen defekten Säuen gepaart und zeugte mit 2 derselben 8 bzw. 9 normale Ferkel, dagegen mit der dritten Sau 2 defekte Tiere von 8 Ferkeln.

Der Milieufaktor.

Elf Säue gaben mit demselben Eber mehr als einen Wurf. Durch ein Studium der Variation der Defektfrequenz zwischen verschiedenen Würfen innerhalb des Elternpaares vermag man eine Auffassung über den Einfluss des Milieufaktors auf die Defektfrequenz zu erhalten. Da sich ja die Milieufaktoren (Fütterung, Stallverhältnisse u. dergl.) nicht systematisch änderten, dürfte es sich nur um eine zufällige Milieuviation handeln, denen die Mütter während verschiedener Paarungen ausgesetzt waren. Die Tabelle 3 enthält die Heterogenitätsberechnung. Eine signifikante Heterogenität lässt sich nicht nachweisen. Zufällige Milieufaktoren dürften somit auf die Entstehung des Defektes keinen entscheidenden Einfluss ausüben.

Tabelle 3.
Heterogenität zwischen Würfen innerhalb des Elternpaares.

Paarung ♀ ♂	Freiheits- grade	χ^2	P
33 × 245	4	4,51	0,5—0,3
33 × 1247	1	1,78	0,2—0,1
27 × 245	4	4,78	0,5—0,3
413 × 245	1	0,52	0,5—0,3
413 × 1247	2	4,31	0,2—0,1
936 × 245	3	1,70	0,2—0,1
967 × 245	1	0,28	0,7—0,5
974 × 245	1	0	
162 × 245	2	0	
122 × 134	3	7,17	0,1—0,05
695 × 134	3	3,71	0,3
1119 × 134	1	0,82	0,5—0,3
418 × 1247	1	0,67	0,5—0,3
Total	27	30,25	0,3

Empirische Erfahrungen deuten jedoch in gewisser Beziehung an, dass Milieufaktoren eines speziellen, zur Zeit unbekanntem Typs Bedeutung haben können. Zuweilen kommen in Beständen

„Ausbrüche“ von Atresia ani vor. Zwei von denjenigen Säuen, 413 und 418, welche für diesen Paarungsversuch angekauft waren, gaben in dem Bestande, in dem sie aufgezogen waren, nach der ersten Paarung mit dem Vater 5 von 12 bzw. 3 von 8 defekte Ferkel. Bei wiederholten Paarungen mit demselben Eber ergaben die Säue nach ihrer Überführung in die Abteilung eine mehr „normale“ Frequenz von ungefähr 0,10.

In diesem Zusammenhang verdient eine interessante Beobachtung in den vorliegenden Versuchen diskutiert zu werden. Die Sau 936 brachte insgesamt 6 Würfe mit 57 Ferkeln durch die Paarung teils mit dem Vater 245 (35 Ferkel) teils mit einem andern Eber 1314 (22 Ferkel). Das Ergebnis war nur ein einziges defektes Ferkel in einem der Würfe mit dem Vater. Die Sau selbst dürfte als frei von der Anlage zu betrachten sein. Die Erklärung für den einzigen defekten Nachkommen kann drei Alternativen haben. 1. Es kann sich um eine einfache Manifestation in heterozygoter Form seitens der Anlage vom Vater handeln. Gegen diese Theorie spricht der oben genannte Fall (Sau 974), der nur in der Kombination mit einem Eber mit defektem Phänotyp einen defekten Nachkommen ergab. 2. Eine Phänokopie, von irgendeinem Milieufaktor bedingt. 3. Eine neue Mutation. Leider war das defekte männliche Ferkel bei der Geburt tot, weshalb dessen Genotyp nicht näher untersucht werden konnte.

LITERATUR

- Berge, S.*: Three hereditary anomalies in pigs. *Hereditas* 1941, 27, 176.
Carstens, P., Wenzler, G. & Dürr, M.: Einige Untersuchungsergebnisse über Vererbungserscheinungen beim Schwein. *Züchtungskunde* 1937, 12, 205.
Dyrendahl, S. & Henricson, B.: Genetical investigations into atresia ani in swine. XVI Int. vet. Congr. Madrid, 1959, vol. II, 877.
Hámori, D.: Atresia ani et recti bei Schweinen. *Zuchthyg.* 1962, 6, 85.
Kinzelbach, W.: Untersuchungen über Atresia ani beim Schweine. *Z. indukt. Abstamm.- u. VererbLehre* 1932, 60, 84.
Koch, P., Fischer, H. & Schumann, H.: Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. 1957. Paul Parey. Berlin & Hamburg. 436 pp.
Möckel, K.-H.: Der Anus vulvo vaginalis beim Schwein und seine Beseitigung durch Operation. *Mh. VetMed.* 1955, 10, 368.
Schäper, W.: Über todbringende Erbanlagen (Lethalfaktoren) in der Schweinezucht. *Z. Schweinez.* 1935, 42, 723.
Walther, A., Prüfer, J. & Carstens, P.: Beitrag zur Kenntnis der Vererbungserscheinungen beim Schwein. *Züchter* 1932, 4, 178.

ZUSAMMENFASSUNG

Der letale (beim weiblichen Geschlecht subvitale) Defekt *Atresia ani* wurde in Testpaarungen studiert, die auch phänotypisch defekte Eltern umfasste. Die Anatomie des Defektes scheint zwischen den Geschlechtern zu variieren, indem der Defekt bei den männlichen Ferkeln mehr den Charakter von *Atresia recti* besitzt. Die Vererbung dürfte in ihrem Hauptprinzip durch ein Zusammenwirken zwischen homozygoten Loci bestimmt werden, aber die Manifestation könnte ausnahmsweise auch bei einem heterozygoten Genotyp geschehen, und zwar jedenfalls dann, wenn Gameten von einem defekten Phänotyp introduziert werden. Konstante, „normale“ Milieufaktoren dürften die Manifestation in keinem grösseren Umfange beeinflussen.

SUMMARY

Atresia ani in pigs.

The lethal (in the female sex subvital) defect *atresia ani* has been studied in test matings which also included defect parents. The anatomy of the defect seems to vary between the sexes. Thus in the male sex it seems to be more of the type *atresia recti*. The hereditary transmission is most likely regulated through the interaction between homozygous loci but in rare instances the manifestation might happen in a heterozygous genotype, in any case if gametes from a defect phenotype has been introduced. Constant and "normal" environmental factors do not seem to act markedly on the manifestation frequency.

SAMMANFATTNING

Atresia ani hos grisar.

Den letala (i honkönet subvitala) defekten *atresia ani* har studerats i testparningar, omfattande även fenotypiskt defekta föräldrar. Defektens anatomi synes variera mellan könen, så att defekten hos hangrisarna mera har karaktären av *atresia recti*. Nedärvingen torde i sin huvudprincip vara bestämd genom samspel mellan homozygota loci, men manifestation torde undantagsvis också kunna ske hos en heterozygot genotyp, i varje fall om gameter från en defekt fenotyp introduceras. Konstanta, "normala" miljöfaktorer torde ej påverka manifestationen i någon större utsträckning.

(Received January 31. 1963).