

Kurzinformation zum Zinkdefizienz-ähnlichen Syndrom

Dr. Hubert Pausch¹, Dipl.-Biol. Simone Jung¹, Dr. Nicole Gollnick², Prof. Ruedi Fries¹

¹Lehrstuhl für Tierzucht, Technische Universität München

²Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung, Ludwig-Maximilians-Universität München

Erscheinungsbild

In den vergangenen Jahren wurden vereinzelt Fleckvieh Kälber mit entzündlichen Hautveränderungen und sehr schlechtem Allgemeinzustand an der Klinik für Wiederkäuer vorgestellt. Die Kälber wurden gesund geboren, jedoch litten sie seit ihrer Geburt an wiederkehrenden Durchfall- und Atemwegserkrankungen. Im Alter von 6-12 Wochen manifestierten sich bei allen betroffenen Kälbern charakteristische Hautveränderungen.

Über Stammbaum-Untersuchungen konnte ein gemeinsamer Vorfahre identifiziert werden, was den Verdacht auf eine rezessive Erbkrankheit lenkte. Eingehende Literaturstudien lieferten Hinweise, dass eine Zinkmangelkrankung diesen Krankheitsverlauf hervorrufen könnte. Jedoch verschlechterte sich der Zustand der Kälber trotz der Verabreichung von hochdosierten Zinkpräparaten kontinuierlich. Um den Kälbern unnötiges Leid zu ersparen, mussten sie letztendlich euthanasiert werden.

Der Ursache auf der Spur

Berichte in Fachzeitschriften informierten sowohl Landwirte als auch Tierärzte frühzeitig über diese Krankheit. Dadurch konnten vereinzelt weitere betroffene Kälber identifiziert werden. Jedoch schlug auch bei diesen Kälbern jeglicher Therapieversuch fehl. Acht betroffene Kälber wurden schließlich genotypisiert und auf Genotypenebene mit allen gesunden Fleckvieh Tieren verglichen. Dadurch konnte ein Abschnitt im Genom der Kälber (=Haplotyp) identifiziert werden, der reinerbig zum Ausbruch der Krankheit führt. Die Verfügbarkeit von umfangreichen Sequenzdaten ermöglichte die Identifikation der ursächlichen Mutation. Bislang wurde kein ausgewachsenes Tier gefunden, das

die Mutation reinerbig aufweist. Das bestätigt die Befunde aus der Tierklinik, dass betroffene Kälber im Alter von wenigen Wochen bis Monaten verenden. Mischerbige (heterozygote) Tiere sind hingegen vollkommen gesund. Mittlerweile gilt es als gesichert, dass der Krankheit kein Zinkmangel zugrunde liegt. Wegen der äußerlichen Ähnlichkeit zum Zinkmangelsyndrom, wird die Krankheit als Zinkdefizienz-like Syndrom bezeichnet (Zinkdefizienz = Zinkmangel; like = engl. ähnlich) und mit ZL abgekürzt.

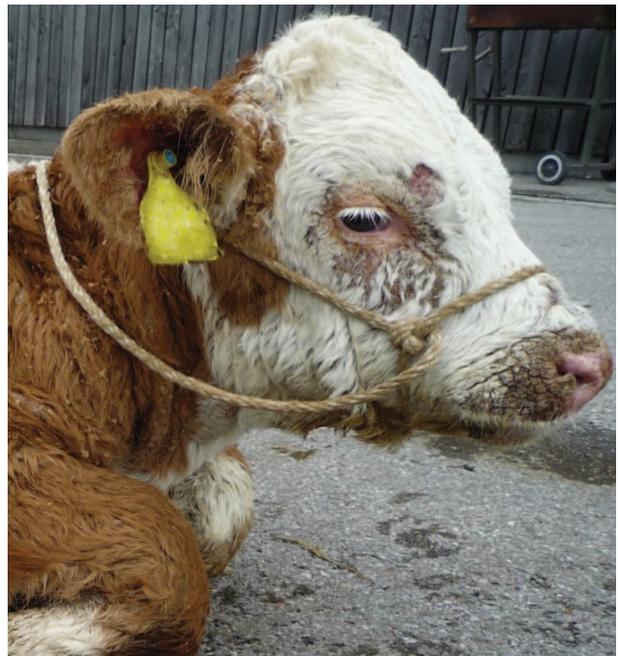


Abbildung 1: Typische Hautveränderungen am Kopf eines betroffenen etwa 3-monatigen Kalbes im Endstadium des ZL-Syndroms (Foto: GOLLNICK, LMU München).

Häufigkeit in der Population

Bislang wurden in der gesamten Population lediglich zehn Kälber mit dem ZL Syndrom identifiziert. Nach derzeitigen Erkenntnissen ist es wahrscheinlich, dass einige betroffene Kälber aufgrund ihres stark beeinträchtigten Allgemeinzustandes bereits vor der Ent-

wicklung der typischen Hautveränderungen an unspezifischen Krankheiten verenden. Die Frequenz der ursächlichen Mutation liegt bei rund 1%, wodurch mit einem betroffenen Kalb bei 10.000 Zufallsanpaarungen gerechnet werden muss.

Identifizierung von Anlageträgern

Anders als bei den bisher identifizierten rezessiv vererbten genetischen Besonderheiten beim Fleckvieh, können Anlageträger nicht eindeutig erkannt werden. Zwar gibt es einen Risiko-Haplotyp, der routinemäßig über den SNP-Genotyp abgefragt wird, jedoch tragen nur etwa 60% aller Haplotypenträger die ursächliche Mutation. Daher wird von Seiten der TU München und der ZuchtData keinerlei Haftung für etwaige Konsequenzen übernommen, die aus den Ergebnissen gezogen werden. Züchterisch interessante Kandidaten mit unklarem Haplotypenstatus für ZL sollen zukünftig dem direkten Mutationstest unterzogen werden. Dieser

kann über den Zuchtverband beauftragt werden.

Bedeutung für die Zuchtpraxis

Die Identifizierung des ursächlichen Genortes ermöglicht es nun, Risikoanpaarungen zu vermeiden und Anlageträger zukünftig aus dem Zuchtprogramm auszuschließen. Dadurch wird sichergestellt, dass keine Kälber geboren werden, die homozygote Anlageträger und entsprechend den oben beschriebenen Symptomen nicht überlebensfähig sind.

Anmerkung

Diese Ergebnisse entstanden in enger Zusammenarbeit mit Dr. Martin Langenmayer (Institut für Tierpathologie, LMU München) sowie Dr. Hermann Schwarzenbacher (ZuchtData, Wien) und Bernhard Luntz (LfL Bayern, Grub).

Freising, am 24.09.2013