

# Geheimnisse der Doppellender-Vererbung

Sophie Kunz\* und Svenja Strasser – Das Thema Doppellender, oder auch muskuläre Hypertrophie, ist zurzeit ein Dauerbrenner. Bereits in der vorherigen Ausgabe von *die Mutterkuh* haben wir darüber informiert. Gerne führen wir weiter aus, was die Ziele von Mutterkuh Schweiz sind.

Das Doppellendergen wird sehr kontrovers diskutiert. Oftmals wird es mit der Rasse weissblaue Belgier und deren Schweregeburten in Verbindung gebracht. Wissenschaftlich konnte nachgewiesen werden, dass dieser genetische Defekt im Myostatin-Gen, welcher zum Doppellender führt, auch in anderen Rassen und sogar anderen Tierarten vorkommt.

Die Vererbungslehre des Doppellenders wurde und wird noch immer untersucht. Es ist ein rezessiver Erbgang, ähnlich demjenigen des Hornlos-Gens (hornlos ist dominant über behornt).

Die Labors untersuchen die neun bekannten Mutationen, welche unterschiedliche Einflüsse auf die Ausprägung der Muskelhypertrophie haben können. Es ist ein Merkmal, das von vielen Stellen auf der DNA beeinflusst wird, wobei nicht jede Mutation in jeder Rasse vorkommt. Auch hat nicht jede Mutation die gleiche Auswirkung auf den Phänotypen eines Tieres.

Die sechs als disruptiv deklarierten Mutationen (siehe Tabelle) führen zur Muskelhypertrophie, höherem Geburtsgewicht, erschwerten Geburten und einer

verbesserten Zartheit des Fleisches. Die sogenannten Missense-Varianten erhöhen die Bemuskelung und reduzieren externes und intramuskuläres Fett ohne einen Einfluss auf das Geburtsgewicht. (Quelle: [www.certagen.de/DNATests](http://www.certagen.de/DNATests)).

Mit dem bisherigen Test, welcher auf freiwilliger Basis gemacht werden konnte, wurden 338 Tiere in der Schweiz auf die Mutation nt821 getestet. Davon sind 35 heterozygote Träger (mh/+ , Angus, Limousin) und 15 homozygote Doppellender (mh/mh, Angus, Charolais, Piemontese). Um eine opti-

Disruptive-Varianten						Missense-Varianten		
C313Y	nt419	E226X	nt821	E291X	Q204x	S105C	F94L	D182N

Die neun zurzeit untersuchten Mutationen des Myostatin-Gens. [Quelle: [https://www.certagen.de/DNATests/Testdetails/tabid/1513/ProdID/898/Language/de-DE/CatID/148/Doppellender\\_Myostatin\\_9\\_Varianten.aspx](https://www.certagen.de/DNATests/Testdetails/tabid/1513/ProdID/898/Language/de-DE/CatID/148/Doppellender_Myostatin_9_Varianten.aspx)]

### Rezessive Myostatin-Vererbung

**mh: Myostatin-Allel**

**+: Wildtyp**

**Heterozygote Tiere (mh/+):**  
Unvollständig penetrante Vererbung, damit ist gemeint, dass heterozygote Tiere im Phänotyp bzw. der Ausprägung nicht identisch sind wie reinerbige mh-Tiere (mh/mh), sondern irgendwo zwischen dem Wildtyp (+/+) und dem mh/mh-Tier.

1	<b>Kuh / Stier</b>	<b>mh</b>	<b>+</b>
	+	mh/+	+ / +
	+	mh/+	+ / +

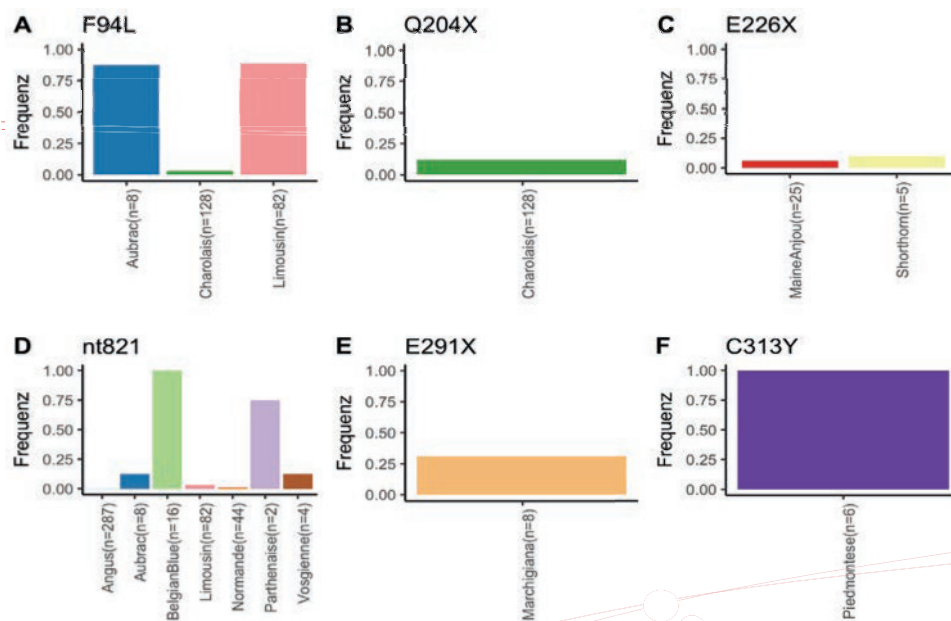
2	<b>Kuh / Stier</b>	<b>mh</b>	<b>mh</b>
	+	mh/+	mh / +
	+	mh/+	mh / +

3	<b>Kuh / Stier</b>	<b>mh</b>	<b>+</b>
	mh	mh/mh	mh / +
	+	mh/+	+ / +

Kreuztabellen der Vererbungslehre des Doppellender-Gens. (1) Eine Nicht-Trägerkuh gepaart mit einem heterozygoten Trägerstier führt zu Nachkommen, welche mit 50 % Wahrscheinlichkeit heterozygote Träger und mit 50 % Nicht-Träger sind. (2) Eine Nicht-Trägerkuh gepaart mit einem homozygoten Trägerstier führt mit 100 % Wahrscheinlichkeit zu heterozygoten Nachkommen. (3) Eine heterozygote Trägerkuh gepaart mit einem heterozygoten Trägerstier führt zu Nachkommen, welche mit 25 % Wahrscheinlichkeit homozygot-Träger, mit 50 % Wahrscheinlichkeit heterozygot-Träger und mit 25 % Wahrscheinlichkeit Nicht-Träger sind.

### Sequenzdaten-Analyse



Ausschnitt aus den Resultaten der Sequenzdaten-Analyse zum Vorkommen des Doppellenders weltweit.

<b>MHF*</b> = Nicht Träger
<b>MHC*</b> = Träger heterozygot
<b>MHD*</b> = Träger homozygot

Deklaration des Doppellendgens bei Mutterkuh Schweiz. MH steht für das Myostatin-Gen und F für free (frei), C für carrier (Träger), D für double (homozygot Träger).

male Überwachung zu bewerkstelligen, hat Mutterkuh Schweiz entschieden, zusammen mit den Besamungsorganisationen die KB-Stiere sowie alle Jungstiere der Rassen Angus, Aubrac, Charolais, Limousin und Simmental bei der Herdebuchaufnahme auf die neun Mutationen untersuchen zu lassen. Die Kosten für die Jungstiere übernimmt Mutterkuh Schweiz.

Neben der Literaturrecherche hat M. Frischknecht von Qualitas AG eine Auswertung mit Sequenzdaten des «1000 Bullenprojektes» gemacht. Dank Teilnahme am «1000 Bullenprojekt» hat die Qualitas AG Zugang zu Informationen aus der ganzen Welt, über alle Rassen hinweg sowie über das ganze Genom dieser Tiere. Auf dem Aus-

schnitt sind sechs der neun Mutationen (Abbildung oben, A bis F) und die Frequenz in verschiedenen Rassen zu sehen. Bei der Mutation nt821 (Plot D) sieht man, dass die Mutation in der Population Weissblaue Belgier fixiert ist, genauso ist es bei der Mutation C313Y (Plot F) bei der Rasse Piemontese. Auch bei Limousin ist eine der Mutationen (F94L, Plot A) mit über 75 % sehr häufig vorhanden. Alle diese Erkenntnisse stützen die Literaturrecherche.

Laut den Aussagen von verschiedenen Referenten in den vergangenen Monaten (Prof. Dr. Hermann Swalve, Greg Pénrière und Gérard Ernst) sollte der Mutation F94L bei der Rasse Limousin keine grosse Beachtung geschenkt werden. In Frankreich und Luxemburg werden Tiere, welche diese Mutation tragen, nicht als Doppellender-Trägartiere deklariert.

Das Doppellendgen bewegt und interessiert die Züchter. In der Zucht ist es ein eher unerwünschtes Merkmal, welches zu schlechtem Geburtsverhalten führen kann. In der Produktion kann es aber zu erwünschtem Muskelwachstum und erhöhter Zartheit führen. Da

die Frequenz der Mutationen je Rasse anders ist und jede Mutation eine andere Auswirkung hat, muss jede Rasse separat betrachtet werden. Nicht zu vergessen ist auch, dass Merkmale und deren Ausprägungen immer von verschiedenen Faktoren abhängen. Ausgewiesen werden neun Mutationen, die einen Einfluss haben. Laut der Untersuchung der Sequenzdaten des «1000 Bullenprojektes» gibt es aber noch mehr Loci, die auch einen Einfluss haben könnten.

Mit immer mehr Daten sowie verbesserten Analyse-Methoden werden fast täglich neue Erbfehler entdeckt. Damit sind unsere Tiere nicht gesünder, aber auch nicht kranker. Mit den Erkenntnissen sind aber neue Strategien in der Selektion und Paarungsplanung gefragt. Wie bisher, alle Träger von entdeckten Erbfehlern aus der Zucht auszuschliessen, kann im Hinblick auf den Zuchtfortschritt und die Erhaltung der genetischen Vielfalt gefährlich sein. Vielmehr geht es darum, die vorhandenen Informationen zu nutzen, um Risikopaarungen zu vermeiden. ■