

GESICHTSPUNKTE AUS DER GENETIK ZUR GEFANGENSCHAFTSNACHZUCHT UND WIEDERANSIEDLUNG GEFÄHRDETER TIERARTEN

Walter Sachsse

Nachdem wir eine Tierart als eine frei und in Fortpflanzungsgemeinschaft lebende Population definieren, ist sie laut Vererbungslehre ein "Schwimmender Prozeß". Wie schnell er fortschreitet und wohin er sich bewegt, das hängt zum Teil von der Umwelt, weitgehend aber vom Aufbau der Erbmaterie dieser Tiergruppe, des Astes in der Evolution ab. Dabei ist man gerade erst dabei, das Erbmaterial von der Molekularbiologie, der Histochemie, der Chromosomenkunde und der theoretischen Genetik her, zum Teil also tatsächlich chemisch, zum Teil in experimentierenden Modellvorstellungen in den Griff zu bekommen. "Schnell" läuft der Prozeß dort, wo die Systematiker sich gerade über die Auftrennung der Formenvielfalt streiten – langsam bis stagnierend dort, wo die noch lebenden Tierarten eines Entwicklungsastes lebenden Fossilien gleichkommen (OSCHE 1966). Zu diesen inneren, uns fast noch unbekanntem Faktoren für die verschiedenen Evolutionsgeschwindigkeiten einzelner Gruppen im Laufe des Älterwerdens unserer Erde treten noch zahlreiche äußere, sekundäre Faktoren, wie z.B. die Beweglichkeit der Individuen, ihre Vagilität, wovon eben abhängt, auf welche Entfernungen sich das Erbgut innerhalb einer Population (im Englischen der gene pool) mischen kann. Weiter spielt das Fortpflanzungsalter, die Generationsfolge naturgemäß eine große Rolle, sowie die Mutationsrate (WALLACE 1971).

Zurück zur anfänglichen Definition: Fassen wir den Prozeß als das Fortschreiten längs der Zeit auf, also endogen, so wird das "Schwimmen" überwiegend durch Veränderungen der organischen und der physikalischen Umwelt verursacht, also durch Selektion in Richtung auf ökologische Nischen, oder dadurch, daß sich geographische Barrieren einschieben, die Populationen zerteilen. Sie können sich dann für einen Zeitraum ohne Geneinmischung entwickeln und eventuell zu einer eigenständigen Form werden.

1. Erfassung

Wir nähern uns damit der Erfassung, oder besser gesagt der Erfassbarkeit einer wild-

lebenden Tierform. Äußerlich stellen wir an ihr Merkmale fest, von denen wir wissen, daß Gene für sie verantwortlich sind: Diese können wir aber erst durch ihre Mutationen kennenlernen, also wenn etwas aus dem undurchschaubar wohl geregelten Zusammenspiel herausbricht, meistens in Form eines angeborenen Schadens, selten nur zu einer besseren, dann dominierenden Form führend. Dabei können wir inzwischen auch unzählige sogenannte Marker erfassen, die äußerlich nicht sichtbar sind, aber Differenzierungen herunter bis zu Unterarten und Lokalformen zulassen, nämlich innere körperbauliche Unterschiede, Blutgruppen, elektrophoretische Unterschiede der Proteine, immunologisch feststellbare Eigenschaften und vieles andere mehr, was den Polymorphismus in einer Population ausmacht, bis zu den zentralsten Bausteinen – die Chromosomen und die Desoxyribonucleinsäure, im systematischen Sinne analysierbar durch die sogenannte DNS-Hybridisierung (WALKER 1969). Alle diese Eigenschaften sind also nicht durch sich selbst charakteristisch, sondern fallen erst beim Vergleich verschiedener Populationen einer Art ins Auge. Dabei weiß man noch nicht einmal, wieviel Genorte auf der DNS die Tiere besitzen; sie Argumentationen haben zwischen 50 Tausend und einigen Millionen geschwankt. Auch was die Anordnung der Genorte auf den Chromosomenfäden anbetrifft, ist der Stand der Wissenschaft heute der, daß erst für Mensch, Maus, Drosophila und einige ganz niedrigere Organismen einzelne Genorte auf den Chromosomen "kartiert", also festgelegt worden sind. Die theoretische Populationsgenetik sagt, daß die Vielfalt der Allele – also der Zustandsformen oder Besetzungen der Genorte – in einer Population ihre Anpassungsfähigkeit an vorgegebene Lebensräume erleichtert; die Selektion wird dann die Anteile der Allelträger zugunsten der einen und zu Ungunsten der anderen verschieben. Gelegentlich haben wir auch den Eindruck, daß Merkmale, die in Form eines Polymorphismus auftreten, an die Oberfläche dringende Nebenerscheinungen eines Heterozygotenvorteils sind – oder überhaupt Nebenprodukte einer genetisch verankerten

Eigenschaft, die wir nicht sehen. Ein bekanntes Beispiel für einen sogenannten Heterozygotenvorteil beim Menschen besteht darin, daß die Spalterbigen für das Gen der Sichelzellanämie, bei dem reinerbig, homozygot Betroffenen kaum überlebensfähig sind, eine Resistenz gegen *Malaria tropica* besitzen. Dieser Vorteil ist so groß, daß sich durch die Selektion, die die Malaria in durchseuchten Gebieten getroffen hat, sich dort im Laufe der Menschheitsgeschichte das Sichelzellige stark durchgesetzt hat. – Die Berechnung von Allel-Polymorphismen in einer Bevölkerung erfolgt zunächst nach dem mathematisch sehr einfachen Hardy-Weinberg-Gesetz (GÜNTHER 1978). Bereits in diesem Zusammenhang muß gesagt werden, wie unerwartet die Resultate bezüglich Nichterblichkeit bzw. Erblichkeit ausfallen, sobald man auftretende Merkmale experimentell untersucht. Ganz exakt läßt sich dies mit der Zwillingsforschung, also dem Vergleich eineiiger mit dizygoten Zwillingen durchführen. Auch der wissenschaftlich geschulte Beobachter ist nicht frei von gefühlsbedingten Erwartungshaltungen! – Die klassische Vorstellung von der Weiterentwicklung, der Evolution der Organismen beruht auf der mehr oder minder sprunghaften Mutation der Gene. Neuere Vorstellungen gehen aber auch dahin, daß gerade Umstrukturierungen der Chromosomen (WILSON et al. 1974, 1975; PRAGER u. WILSON 1975), also die Anordnung des eindimensionalen Chromosomenmaterials von ganz wesentlicher Bedeutung ist. Man ist aufgrund dessen z.B. zu der Vorstellung gekommen, daß die Vögel, zwar bereits auf einer hohen Entwicklungsstufe angekommen, sich etwa 10mal langsamer genetisch weiterentwickeln als die Säugetiere. So sind auch Vertreter von Vogelarten, oft sogar von verschiedenen Gattungen, wohl aufgrund stärker übereinstimmender Erbmaterie unvergleichbar leichter miteinander kreuzbar als entsprechende Säugetiere. Durch Chromosomenumstrukturierungen ändert sich zunächst einmal die Position der Gene zueinander, weiter treten dann aber noch ganz andere Effekte an den Chromosomen auf; sie sind ja die für die Fortpflanzung wichtigsten Organellen der Zelle – machen ihren Kern aus. Da solche Chromosomenveränderungen sogar artbildend werden können, hat sich heute in der systematischen Zoologie die Praxis eingebürgert, die Karyotypen der Tierformen mit möglichst modernen, präzisierenden Darstellungsmethoden zu untersuchen – auch wenn dabei nichts über ihre Besetzung mit Genen gesagt werden kann.

Was sind nun Chromosomen? Es sind Unterteilungen des Kerns, fadenförmige Organellen, die in eindimensionaler Anordnung die Gene enthalten. Bei höheren Tierarten liegt ihre Zahl meistens zwischen 20 und 60, eine für die Anordnung in der Äquatorialplatte und bei der anschließenden Verteilung auf zwei Tochterkerne "praktikable Anzahl". Da ein Individuum von seinen beiden Eltern Chromosomen mit verschiedenen Allelen für die einzelnen Gene erbt, haben wir stets Chromosomenpaare. Eine ihrer wichtigsten Eigenschaften besteht darin, daß sich bei der Reifeteilung in den Keimzellen stets homologe Abschnitte gegenüberliegen, so daß bei einem Austausch, dem sogenannten crossing over, auf beiden Seiten Streckenabschnitte mit denselben Genen erhalten bleiben. Die Chromosomen müssen also gerade für die Fortpflanzung sehr genau zueinander passen. Ihre Struktur, nämlich ihre Größe, ihre Zentromerposition, kann unterschiedlich sein, solange sie in einer Zelle beieinander liegen und für den Körper des Trägers funktionieren können, so wie z.B. die jeweils verschiedenen "Homologen" bei einem Maultier. Soll aber nun die Meiose starten, dann wird sie in diesem Fall durch die zu große Unterschiedlichkeit bis zum Erliegen gebremst. Daher sind die Chromosomen als Untereinheiten der genetischen Materie im Zellkern bestimmend für die notwendige Einheitlichkeit innerhalb einer Fortpflanzungsgemeinschaft. Bei Unterschieden, die noch größer sind als die zwischen den Maultier-Eltern, ist sogar die Befruchtung ausgeschlossen; bei geringeren Unterschieden kommt es in Gefangenschaft auch bei Artkreuzungen oft zur Fortpflanzung ohne eine solche Hybridsterilität, eben bei etwas näher verwandten Arten. Solche Kreuzungen, wie auch die zwischen Unterarten, gilt es ganz besonders zu vermeiden. In freier Wildbahn treten sie nicht auf, da Unterschiede im Balzverhalten, geographische Barrieren oder anderes eine Trennung aufrecht erhalten. – An diesen Grundtatsachen ändert auch die Beobachtung nichts, daß an einigen Stellen des Chromosomensatzes, die wahrscheinlich weniger wesentlich mit Genen besetzt sind, auch einmal innerhalb einer Artpopulation Polymorphismen auftreten können (MAIA u. HULAK, 1981).

Besonders untersucht hat man Hybrid-Semi-Sterilitäten; meistens kommen sie dadurch zustande, daß sich im Gange des Evolutionsgeschehens Umstrukturierungen im Karyotyp vollzogen haben, am einfachsten z.B. zwei kleine Chromosomen sich zu einem großen

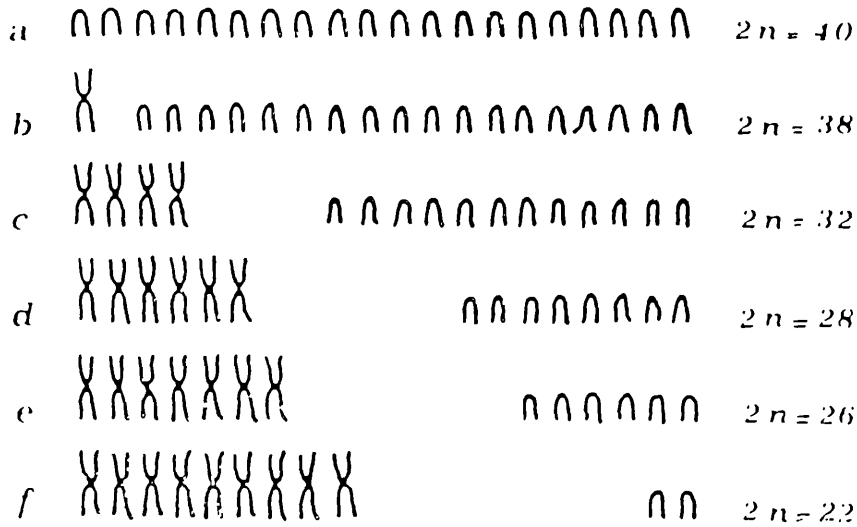


Abb. 1: Umstrukturierung des Karyotyps bei der Hausmaus durch Robertson'sche Chromosomen-Fusionen. Die Zahl der freien Arme bleibt stets dieselbe. (Nach Capanna E. und Gropp A., aus "Cytotaxonomy and Evolution of Vertebrates" S. 695, 1973)

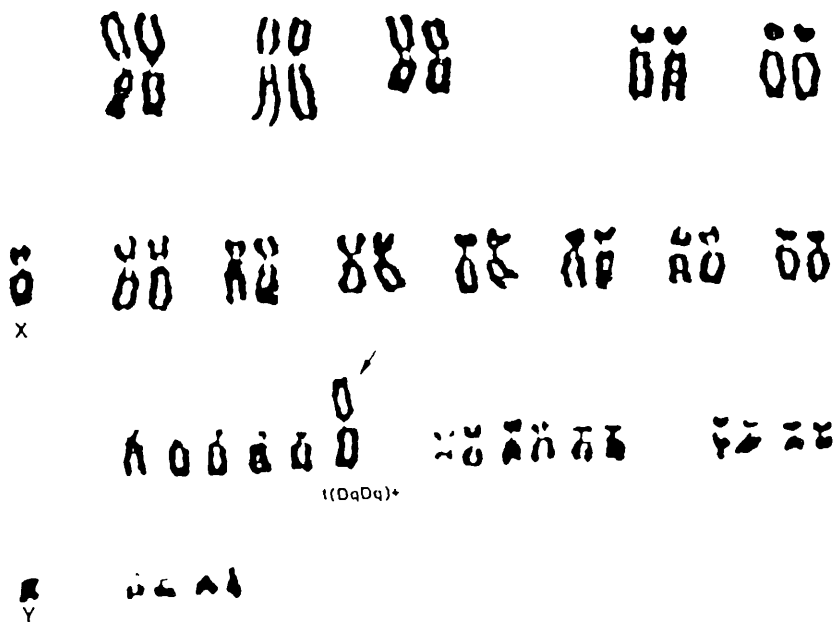


Abb. 2: Karyotyp eines Patau-Syndroms, ebenfalls durch eine Robertson'sche Translokation entstanden; Überschuß von Chromosomenmaterial. (Aus Hamerton J.L. "Human Cytogenetics" Vol. 324, 1971)

fusioniert haben (Robertson'sche Fusion) oder das umgekehrte, oder in einem Chromosom sich ein Stück über mutierende Bruchereignisse umgedreht hat – eine Inversion. Im Falle einer Kreuzung eines Individuums der ursprünglichen Population mit einem der neu entstandenen passiert in der F1-Generation nichts, denn das Genmaterial ist dasselbe geblieben. Da diese F1 aber für die erfolgte Umstrukturierung heterozygot ist, ist es beim Beginn der Meiose dem Zufall überlassen, ob die Chromosomen durch ihre unterschiedliche Struktur und die damit verknüpften Paarungstendenzen auf die einzelnen Keimzellen gleich oder ungleich (mit einem Zuviel oder Zuwenig) verteilt werden. Durch Letzteres würden zu etwa 50 % sogenannte aneuploide Gameten entstehen, mit dem Erfolg einer Semisterilität, denn aneuploide Embryonen sterben in der Regel ab. Im praktischen Fall sieht das – denken wir z.B. an häufige Nagetiere – so aus, daß in der Vermischungszone zwischen zwei Populationen mit noch gleichem Erbgut, aber unterschiedlicher Chromosomenstruktur die Population durch Semisterilität dem Druck der Raubtiere nicht standhalten kann, also ausgelöscht wird. Das Resultat ist dann eine Isolierung zweier, voll fertiler Fortpflanzungsgemeinschaften, in denen sich durch Neumutationen auftretende Allele oder weitere Umstrukturierungen des Karyotyps ohne Genaustausch (englisch gene flow) festsetzen können, schließlich mit dem Ergebnis, daß die beiden Populationen immer "eigener" werden und sich damit als Arten konsolidieren (zur Übersicht z.B. MAIA u. HULAK 1981, SACHSSE 1980).

Wenn bei uns Menschen solche aneuploiden Gameten entstehen, sprechen wir nicht von Semisterilität, sondern beklagen die durch die genannten Aneuploidien verursachten Mißbildungen oder Fehlgeburten. Im Tierreich wird das mißbildete Junge eben bei der Geburt von der Mutter oder später von den Geschwistern vernichtet. In der Humangenetik wurde hierbei am bekanntesten das Down-Syndrom, der Mongoloidismus, der in selteneren Fällen tatsächlich durch eine solche Chromosomentranslokation verursacht wird (meistens durch das spontane Auftreten von Aneuploidien). Wir selbst sehen uns also mit der Tatsache konfrontiert, daß wir nun in den zwei Jahrzehnten möglicher cytogenetischer Forschung, vor allem durch die Fruchtwasseruntersuchung, aber auch die anderen Möglichkeiten der Humangenetik, das Auftreten von Mißbildungen verhindern, haben aber gleichzeitig erkannt, daß derselbe Vorgang

einen Teil der Evolution der Organismen auf der Erde ausmacht! Sollten also bei uns Menschen zwei Translokationsträger für dieselbe Translokation heiraten und ein hierfür homozygotes Kind bekommen und dieses sollte wieder einen ebensolchen Partner finden, dann käme eine neue Menschenart zustande, zunächst rein chromosomal unterschieden; im Falle einer Fusion hätte diese Art zwei Chromosomen weniger und könnte sich also nicht mehr ohne stark gehäuftes Auftreten von Fehlgeburten und Mißbildungen mit der bisher auf unserem Planeten lebenden kreuzen.

Beispiele aus dem Tierreich gibt es hier zahlreiche (BRÜERE 1974; GUSTAVSSON 1975): Bereits 1966 bis 69 hat GUSTAVSSON als erster die Situation beim SBR-Rind in Schweden beschrieben, bei dem man wie seit altersher die Zuchttiere nach rein äußeren Merkmalen, also ohne Chromosomenanalyse, ausgewählt hatte. Dabei war bei einigen der sowieso wenigen Zuchtbullen die Translokation Nr. 1–21 aufgetreten und hatte – schon durch die Inzucht – eine schnelle Ausbreitung erfahren. Die praktische Auswirkung bestand darin, daß Töchter dieser Bullen sehr viel häufiger zu den Besamungsstellen zurückkamen – wohl aufgrund von eingetretenem Embryonal Tod. – Dies sind Beispiele, wie es bei der Führung von Wildtier-Kolonien nicht laufen sollte.

2. Gefangenschaftsnachzucht

Gehen wir nun zu den Beiträgen der Genetik bei der Errichtung von Gefangenschaftskolonien über, so wird ein Blick auf die veterinärmedizinische Entwicklung noch weit aufregender: Die in nur wenigen Jahrtausenden entstandene Rassenvielfalt von Haustieren, besonders von solchen, die zum reinen Vergnügen oder Luxus gezüchtet wurden, wie z.B. die Taube oder sehr oft der Hund! Sicher erhebt sich dabei die bange Frage, ob das bei unseren geplanten Wildtierkolonien auch so schnell gehen wird? Bei genauerem Zusehen handelt es sich ja nicht nur um die Formenvielfalt beim Wolfsderivat Hund, sondern bald jedes dieser Exemplare ist ja heute in medizinischer Behandlung, wobei die Erbkrankheiten sogar einen dominierenden Teil einnehmen. Solche "Spitzen" von Degeneration sind aber erst durch die potenzierende Aufeinanderfolge von Ereignissen in Menschenhand, also z.B. biologisch abwegiger Zuchtwahl, durch Brechung des auch bei Wildtieren bestehenden Inzest-Tabus (BISCHOF 1972, EIBL-EIBESFELDT

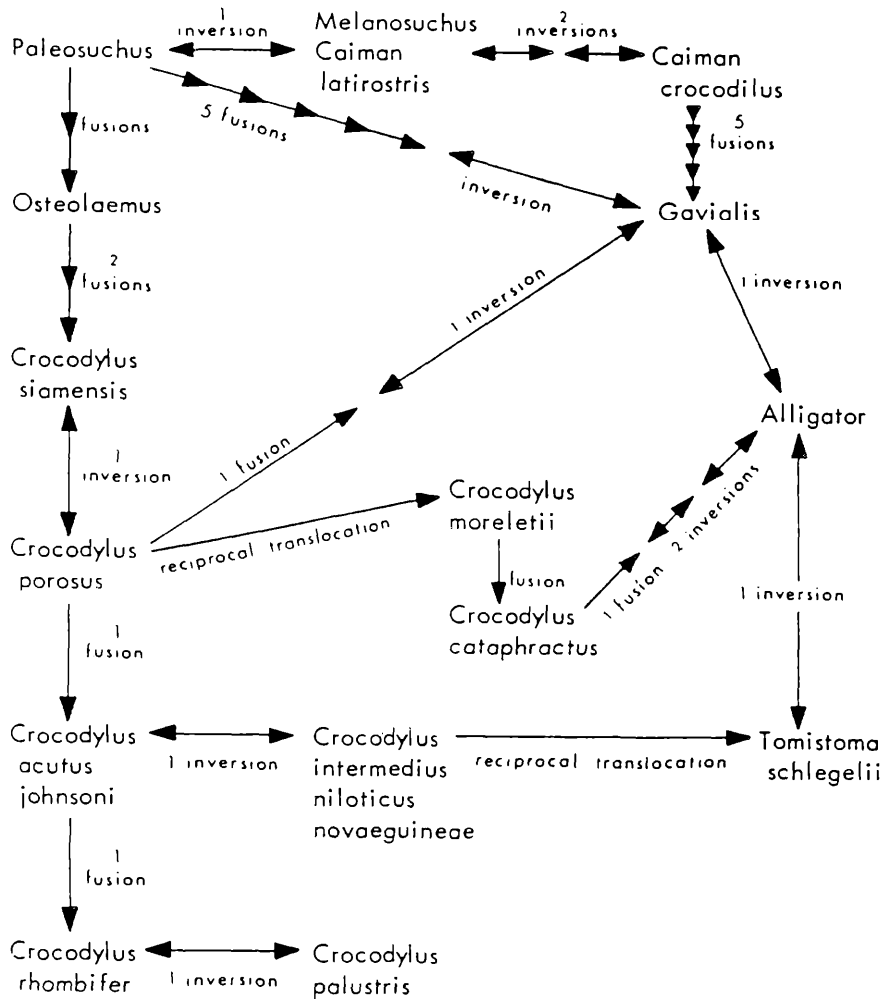


Abb. 3: Vermutete Chromosomen-Evolution bei den rezenten Krokodillen.
 (Aus Cohen M.M. u. Gans C. "The Chromosomes of the Order Crocodylia",
 Cytogenetics 9: 81-105, 1970)

1967) und vieles andere mehr entstanden. Wo der Hund rein auf Leistungen gezüchtet wurde, sind bis zum heutigen Tage außerordentlich widerstandsfähige Formen erhalten geblieben. Die nach vermenschlichten Schönheitsvorstellungen gezüchteten Luxusrassen durchlaufen eben, je abstruser die Formen, desto engere Trichter von Inzucht, rein aufgrund des Mangels an Exemplaren (SLATIS 1975).

SEAL und FLESNESS (1978) zitieren – wir steuern vielleicht auf etwas ähnliches zu! – die Arche Noah aus der Bibel und erwähnen dabei das Geschick der alten Tierzüchter mit 7 Pärchen über 97 % der möglichen Heterozygotis aus einer Population erfaßt zu haben. Hierzu ist aber zu sagen, daß 7 Paare nur von den "reinen Tieren" laut Bibel genommen wurden, dagegen von den unreinen nur 1 Paar! Außerdem ist die Heranziehung der Zahl 7 in der Bibel in diesem Fall vielleicht doch eher mit ihrer großen mythologischen, religions-historischen Bedeutung zu korrelieren (Schöpfungsgeschichte ...), als mit dem Kurvenanstieg für die prozentuale Erfassbarkeit des Heterozygotiegrades.

Bei den Haustieren ist ein eventuell bestehendes Inzesttabu einer Tierart schon bei den ersten Domestikationsversuchen zerstört worden. Damit würde eine negative Selektion in Hinblick auf ein ererbtes Verhalten getroffen worden sein. FALCONER (1964) sagt, daß 95 % Bruder-Schwester-Inzuchtlinien zugrundegehen; falls sie das aber nicht tun, entstehen aus ihnen die in der Labor- und Haustierzucht berühmt gewordenen Inzuchtlinien, die nach 20 Generationen solcher Kreuzungen als durchgehend homozygot betrachtet werden. Sie können ewig weiterexistieren; ob sie sich für Aussiedlungen eignen, hat m.W. noch niemand versucht. Jedenfalls wird hier das genetische Material in einer reinerbigen Konstellation praktisch konserviert. – Da aber die Mehrzahl aller Linien eingeht, müssen wir diesen Weg, zumindest als einzigen, vermeiden.

In Natur läuft das Fortpflanzungssystem nach Katastrophen, die eine Art auf wenige Exemplare reduziert haben, sowieso einen anderen Weg: Da der Biotop dann ganz neu zu besetzen ist, tritt eine gewaltige Vermehrung ein, eine Expansion, so daß der "Flaschenhals", die Trichterenge mit Inzucht für diese Art nur sehr kurz dauert, dann aber wieder eine Diversifikation der Kombinationsmöglichkeiten erfolgt. Auch von Menschen induzierte "Experimente" dieser Art sind sehr "erfolgreich" geworden, wie z.B. die auf Inseln aus-

gesetzten Haustiere, der Goldhamster oder die meisten Aquarienfische. – Die zusammengeschmolzene Minimalpopulation möglichst schnell, d.h. in möglichst wenigen Generationen wieder zu expandieren, betonen auch alle Autoren, die unser Problem von der Seite der theoretischen Biologie oder von der Biomathematik her angegangen haben (SCHAFFER 1981; SEAL und FLESNESS 1978; SEAL et al. 1977; FLESNESS 1977; DUFFEY u. WATT 1971; FOOSE 1977). Darüber hinaus sind Systeme erdacht worden, wie man innerhalb einer kleinen Population insgesamt "noch fremdblütiger" paart, als es durch statistischen Zufall geschehen würde (FLESNESS 1977; KLIMURA und CROW 1963).

Unser Vorhaben mit Wildtieren läßt sich Punkt für Punkt mit den Anliegen der Humangenetik vergleichen; je länger man hinsieht, desto überzeugender wird diese Ähnlichkeit und zwar auch gerade dort, wo wir für die Menschen "aus angeborenem Anstand" zu handeln glauben – bis zu einer Grenze, nämlich der Reichweite der ethischen und religiösen Gebote! – Wo heute eine liberale Humangenetik selbige überschreitet, tut sie das meistens wiederum in biologischer Richtung.–

A. GROPP hat, 1970 beginnend, durch Kreuzen von natürlich vorkommenden Hausmausformen mit verschiedenen translozierten Chromosomen ein Modell für die Formen des Embryontodes bei Semisterilität, also u.a. für Trisomie-Syndrome aufgestellt, mit dem man ontogenetisch auf den Menschen extrapolieren kann.

Diese Ausführungen zur genetischen Handhabung von Gefangenschaftspopulationen müssen leider fast distanziert allgemein bleiben, weil sie in der Praxis vom Kleininsekt bis zum Wisent gültig sein sollen. Wenn auch genetisches Material und Chromosomen im Organismenreich universell sind, so gibt es doch große Unterschiede in Spezialmechanismen der Vererbung, in der Beeinflussbarkeit durch die Umwelt, in Individuenzahl und Generationsfolge u.v.a.m.: Die Fortpflanzungs-Strategie, die eine Tierart im Laufe ihres Bestehens entwickelt hat, um gegen die harte Umwelt zu bestehen, kann den Weg zeigen und kommt uns dann mit aller Vitalität entgegen.

Das für die Praxis Wichtigste bei der Fortpflanzung von Wildtieren in Gefangenschaft kommt leider ans Ende, weil es etwas Nichtgenetisches ist: die Phänokopien. Man versteht darunter die Nachahmung von erblichen Syndromen oder Neumutationen durch andere Schäden, zusammengefaßt fast alle

umweltbedingten. Es gibt zahlreiche Embryopathien, die zu angeborenen Mißbildungen führen. Beim Menschen hat die durch das Schlafmittel Contergan (Thalidomid) den größten Schrecken ausgelöst. Ähnliche Syndrome gibt es beim Menschen auch auf erblicher Grundlage, wenn auch sehr selten. Gerade die Regelmäßigkeit des Auftretens, die den Genetiker z.B. eine mendelnde Aufspaltung und manches andere vermissen läßt, bewegen den weniger geschulten Beobachter zum Schluß auf etwas Erbliches, – in unserem Fall z.B. auf Inzucht. Deren sogenannte Depression besteht aber beinahe immer rein in einer Fertilitätserniedrigung, die aber ihrerseits auch erst nach 4 – 8 Generationen eintritt. So ist z.B. die Beobachtung von STANIEWICZ und WOLINSKI (1978) beim Bengaltiger fast sicher keine Inzuchterscheinung, sondern auf einen Fehler in der Physiologie zurückzuführen. BENIRSCHKE (1977) hat solche Mißbildungen mit zahlreichen, eindrucksvollen Beispielen illustriert, von der angeborenen Salmonelleninfektion bei Vögeln bis zu unerklärlichen Spaltbildungen im Gesicht oder Linsentrübungen bei Großsäugern. Vielleicht hört man auch diese Diagnose ungern – mit Blick auf die Tierhaltung, weil sie, gegenüber dem unabänderlichen Erbe, mit einem Vorwurf verknüpft sein könnte: Das ist aber absolut unbegründet, denn wir experimentieren doch noch an den Lebensbedingungen, wir sind oft kaum in der Lage, sie zu überblicken – haben unsere eigenen kaum mehr (!) in der Hand!

Dabei besteht die Verpflichtung, sich einer Tierart um so rechtzeitig mit Versuchen zur Gefangenschaftsnachzucht anzunehmen, je weniger über ihre Vermehrungsphysiologie bekannt ist, je schwieriger das Unterfangen einer Zucht erscheint.

3. Wiederansiedlung

Bei der Wiederansiedlung ist zunächst die Übereinstimmung der freizulassenden Tierform mit der vielleicht noch in Resten frei vorhandenen zu prüfen – dafür gilt das im Absatz "Erfäßbarkeit" Gesagte. Die wohl wichtigste Vorklärung kommt dann aber aus der Ethologie, nämlich wieviel vom kompletten Verhaltensinventar der Art erblich und wieviel geprägt oder erlernt ist, und bei letzterem eben der kritische Punkt: Fehlt den gezüchteten Exemplaren eventuell etwas, was sie in Gefangenschaft nicht lernen konnten, wie z.B. das Beuteschlagen bei größeren Feliden? Es kann sich auch um sehr viel verwobener, subtilere Verhaltensdefekte handeln, die erst nach längerer Beobachtung

zutage treten. Markierungen lassen sich heute in verschiedenster Weise anbringen, von Farbflecken bis z.B. zu Immunisierungen.

Nicht zuletzt ist zu erwähnen, daß auch die Biotope sich heute oft schnell verändern, in Struktur, Mikroklima, Artenspektrum, Durchseuchung u.v.a.m. (BAUMANN 1972; ENGELHARDT 1961; LAURIE 1946) und daß in Gefangenschaft Übervölkerungseffekte eintreten sein können (CHRISTIAN 1963; SACHSSE 1967).

Folgende Empfehlungen sollten befolgt werden:

- 1) ein Studium der Fortpflanzungsstrategie, von der systematischen Stellung der Art wie von ihrer Umwelt her,
- 2) eine genaue Erfassung der Art oder Unterart bis zu ihren biochemischen Eigenschaften,
- 3) die Suche nach Befunden von naheverwandten Arten in der Veterinär-, Labor- und Zootierpraxis, vor allem solchen, die extensiver genetisch untersucht sind (Reichtum an Material!),
- 4) durch Protokolle; bis zur Autopsie jedes gestorbenen Tieres sollten die Phänokopien von Erbkrankheiten, also die angeborenen Umweltschädigungen, die bis über 95 % aller Mißbildungen ausmachen können, als solche aufgedeckt werden,
- 5) soweit möglich die Homozygotisierung durch geeignete Kreuzungsmodelle aufzuhalten (eine eventuelle Inzuchtdepression tritt erst nach 4 – 8 Generationen ein)
- 6) Inzucht kann auch als Mittel eingesetzt werden, um genetische Belastungen aufzudecken, z.B. durch Vater x Tochterkreuzung,
- 7) Einfrieren von Samen, wenn möglich Eizellen, und Geweben.
- 8) Man sollte auch weniger attraktive Tierarten in Betracht ziehen.
- 9) Die Tierkolonien sollten, der Sicherung und des Vergleichs wegen, auf verschiedene Stationen verteilt werden.
- 10) Jeder Betreuer einer Aussiedlung prüfe sich kritisch und unermüdlich, daß er auch keinem "Zuchtziel", also einem Schönheitsideal verfallt!

4. Zusammenfassung

Die hier geschilderten genetischen Aspekte sind naturgemäß in drei Phasen zu unterteilen, nämlich die erste – die Erfassung der Wildpopulation; dabei stehen die für die Fortpflanzungsstrategie, das Evolutionsgeschehen, die Artbildung und die auftretenden Po-

lymorphismen verantwortlichen genetischen Mechanismen im Brennpunkt. Eindrucksvolle Entwicklungen kommen zutage, sobald man zur Zoologie vergleichend Humangenetik und Veterinärmedizin heranzieht; z.B. führen chromosomale Prozesse, die ein Bestandteil des Evolutionsgeschehens sind, auch zu Mißbildungen.

Die zweite Phase ist die Betreuung von Gefangenschaftskolonien in genetischer Sicht. Als abschreckendes Beispiel könnte man hier anführen, welche Degeneration Luxus-tiere, z.B. weitgehend der Hund oder die Taube, in wenigen Jahrtausenden in Menschenhand erfahren haben, und zwar nicht nur in bezug auf Zuchtformen, sondern gerade durch die Zahl der Erbkrankheiten. Das muß aber nicht so sein. – Drei Grundsätze sind wichtig:

A) Homozygotisierung und in deren Folge eine mögliche Inzuchtdepression (auftreten kann sie aber erst nach 4–8 Generationen) aufzuhalten;

B) angeborene, aber durch Außenfaktoren induzierte Mißbildungen von erblichen zu trennen. Dies kann durch eine Vielzahl von Beobachtungen, Untersuchungen, Autopsien von allen toten Exemplaren und ein genaues Protokollsystem bewerkstelligt werden. Embryopathien verursachen bis zu 95 % der Mißbildungen, besonders bei schwer züchtbaren Arten.

C) Der Betreuer einer solchen Kolonie sollte sich jeglicher "Idealbilder" als sogenannter Zuchtziele enthalten. –

Natürliche Populationen haben nach Katastrophen meistens starke Expansionen; so dauert die Enge der Inzucht nur kurz. Auf diese Weise kann man auch den Erfolg vieler Populationen von verwilderten Tieren erklären, ebenso wie den des Goldhamsters und der meisten Aquarienfische.

Die dritte Phase besteht aus der Wiedereinsiedlung von Tieren in der Freiheit. Wenn dort noch Reste der Wildpopulation vorhanden sind, muß die genetische Kongruenz erneut bestätigt werden. Die ökologischen Nischen des Biotops können sich verändert haben. – Schließlich ist aber auch noch das "Inventar des Verhaltens" einer Art von großer Bedeutung für das Gelingen: Wenn – gerade bei höheren Tieren – ein Teil des Verhaltens erlernt werden muß. Damit stehen wir der Frage gegenüber, ob die Gefangenschaftsexemplare in der Lage waren, diese Vorbedingungen für eine freie Existenz zu erwerben. Dieser Komplex ist verflochtener als man erwartet, auf der Basis von entwicklungsbedingten Verschränkungen.

Das Thema war schwierig, weil die Aussagen sich auf die gesamte Fauna beziehen sollen, von Kleininsekten bis zu Wisenten.

Literatur

- BAUMANN, P. (1972):
Tiere in geplanter Wildbahn. Safari-Verlag. Berlin
- BENIRSCHKE, K. (1977):
Genetic Management. in: International Zoo Yearbook 1977, Vol. 17, Olney, P.J.S. (Hrsg.) Biegler, R. – Ellis, P. (Ass.Eds.), S. 50–60. Zoological Society, London/Dorset Press. Dorchester.
- BISCHOF, N. (1972):
Die biologischen Grundlagen des Inzesttabus. in: Bericht über den 27. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Kiel 1970, Reinert, G. (ed.) Verlag für Psychologie. Göttingen
- BRUÈRE, A.N. – CHAPMANN, H.M. (1974):
Double translocation heterozygosity and normal fertility in domestic sheep. Cytogenet. Cell. Genet. 13: 342–351
- CHRISTIAN, J.J. (1963):
The pathology overpopulation. Military Medicine 128: 571–603
- DUFFEY, E.D. – WATT, A.S. (Eds.) (1971):
The Scientific Management of Animal and Plant Communities for Conservation. Blackwell. Oxford
- EIBL–EIBESFELDT, I. (1967):
Grundriß der vergleichenden Verhaltensforschung, Ethologie. R. Piper u.Co.. München und Zürich. 4. Aufl.
- ENGELHARDT, W. (Hrsg.) (1961):
Die letzten Oasen der Tierwelt. Umschau-Verlag. Frankfurt. 3. Aufl.
- FALCONER, D.S. (1964):
Introduction to quantitative genetics. The Ronald Press. Co.. New York
- FLESNESS, N.R. (1977):
Gene pool conservation and computer analysis. in: International Zoo Yearbook 1977, Vol.17, Olney, P.J.S., (Hrsg.), Biegler, R. – Ellis, P. (Ass.Eds.), S. 77–81. Zoological Society, London/Dorset Press. Dorchester

FOOSE, T.J. (1977):

Demographic models for management of captive populations. in: *International Zoo Yearbook 1977*, Vol. 17, Olney, P.J.S., (Hrsg.), Biegler, R. - Ellis, P. (Ass.Eds.), S. 70-76. Zoological Society, London/Dorset Press

GROPP, A. - TETTENBORN, U. - LEHMANN, E. von (1970):

Chromosomenvariation vom Robertson'schen Typus bei der Tabakmaus *M. poschiavinus* und ihren Hybriden mit der Laboratoriumsmaus. *Cytogenetics* **9**: 9-23

GÜNTHER, E. (1978):

Grundriß der Genetik. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart. 3.Aufl.

GUSTAVSSON, J. (1966):

Chromosome abnormality in cattle. *Nature*, **211**: 865-866. London

GUSTAVSSON, J. (1969):

Cytogenetics, distribution and phenotypic effects of a translocation in Swedish cattle. *Hereditas* **63**: 68-169

GUSTAVSSON, J. (1975):

Chromosomal errors in the reproduction of the domestic pig. in: *Les accidents chromosomiques de la reproduction*. Boué, A. - Thibault, C. (Eds.), S. 154-164. INSERM

KIMURA, M. - CROW, J.F. (1963):

On the maximum avoidance of inbreeding. *Genet. Res.* **4**: 399-415. Cambridge

LAURIE, E.M.O. (1946):

The Reproduction of the House Mouse, living in different environments. *Proc. Roy. Soc.* **133**: 248-281. London, Serie B

MAIA, V. - HULAK, A. (1981):

Robertsonian polymorphism in chromosomes of *Oryzomys subflavus* (Rodentia, Cricetidae). *Cytogenet. Cell Genet.* **31**: 33-39

OSCHE, G. (1966):

Grundzüge der allgemeinen Phylogenetik. in: *Handbuch der Biologie Band III/2 Allgemeine Biologie*, Gessner, F. (Hrsg.), S. 817-906. Akademische Verlagsgesellschaft Athenaion. Frankfurt

PRAGER, E.M. - WILSON, A.C. (1975):

Slow evolutionary loss of the potential for interspecific hybridisation in birds: a manifestation of slow regulatory evolution. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **72** (1): 200-204. U.S.A.

SACHSSE, W. (1967):

Vorschläge zur physiologischen Gefangenschaftshaltung von Wasserschildkröten. *Salamandra* **3**: 81-91. Frankfurt/Main

SACHSSE, W. (1980):

Karyologische Entwicklungen in der Klasse Reptilia. *Wirbeltierzytogenetik. Schweiz. Nat.-Forsch.Ges., Jahrbuch 1980/3*

SEAL, U.S. - FLESNESS, N.R. (1978):

Noah's ark - sex and survival. Problems in management of genetic diversity and inbreeding in small captive populations. in: *1. Internationales Tigersymposium*. Seifert, S. - Müller, P. (Hrsg.). S. 81-91. vom 11. - 12.X.1978. Zoologischer Garten, Leipzig

SEAL, U.S. - MAKEY, D.G., BRIDGWATER, D., SIMMONS, L., MURTFELDT, L. (1977):

ISIS: A computerised record system for the management of wild animals in captivity. in: *International Zoo Yearbook 1977*, Vol. 17, Olney, P.J.S. (Hrsg.), Biegler, R.- Ellis, P. (Ass.Eds.), S. 68-70. Zoological Society London/Dorset Press. Dorchester

SHAFFER, M.L. (1981):

Minimum population size for species conservation. *Bioscience* **31**: 131-134

SLATIS, H.M. (1975):

The genetics of inbreeding. in: *Research in Zoos and Aquariums*, S. 137-143. National Academy of Science, Washington

STANIEWICZ, M. - WOLINSKI, Z. (1978):

Negative Folgen der Inzucht bei Bengaltigern nach den Erfahrungen des Warschauer Zoos. in: *1. Internationales Tigersymposium*. Seifert, S. - Müller, P. (Hrsg.), vom 11. - 12.X.1978. S. 142-148. Zoologischer Garten Leipzig

WALLACE, M.E. (1971):

An unprecedented number of mutants in a colony of wild mice. *Environ. Pollut.* **1**: 175-184

WALKER, P.M.B. (1969):

The specificity of molecular hybridization in relation to studies on higher organisms. *Progress Nucleic Acid Research Mol. Biol.* **9**: 301-326

WILSON, A.C. - SARICH, V.M. - MAXSON, L.R. (1974):

The importance of gene rearrangement in evolution: Evidence from studies on rates of chromosomal protein and anatomical evolu-

lution. Proc. Nat. Acad. Sci. 71: 3028–3030. U.S.A.

WILSON, A.C. – BUSH, G.L. – CASE, S.M.
– KING, M.–C. (1975):
Social structuring of mammalian populations
and rate of chromosomal evolution. Proc.
Nat. Acad. Sci. 72 (12): 5061–5065. U.S.A.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Walter Sachsse
Institut für Genetik
Johannes–Gutenberg–Universität
Saarstr. 21
6500 Mainz

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Laufener Spezialbeiträge und Laufener Seminarbeiträge \(LSB\)](#)

Jahr/Year: 1981

Band/Volume: [12_1981](#)

Autor(en)/Author(s): Sachsse Walter

Artikel/Article: [Gesichtspunkte aus der Genetik zur Gefangenschaftsnachzucht und Wiederansiedlung gefährdeter Tierarten 32-41](#)