

Die Nachwirkung von Produkten resistenter interspezifischer Reben-Arthybriden in unbehandelten Nachzuchtgenerationen

(dargestellt in Versuchen mit Hühnern)

HANS BREIDER und ELISABETH WOLF

Bayerische Landesanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau, Würzburg (BRD)

After-effects in Untreated Progenies from Chickens Treated with the Products from Resistant Interspecific Grape-vine Hybrids

Summary. Feeding hens and cocks for 6–8 weeks with the products — wines and juices — from \pm resistant interspecific grapevine varieties (F_1 , F_2R), i.e. from crosses between sensitive types of *Vitis vinifera* and \pm resistant American wild types, led to physiological changes of the treated animals. These changes became evident by more than 40% of malformations, especially of legs and plumage, among the individuals of their untreated F_1 progeny. These effects proved to be reproducible.

Among the F_2 -individuals from crosses between untreated F_1 brothers and sisters 8–11% of the chickens again carried anomalies of the same kind as found in F_1 . No relation could be observed between the number of F_2 malformations and the types of F_1 -parents: both of them had been either normal, slightly anomalous or crippled.

In the following generation (F_3) from F_2 brothers and sisters, again selected for equal types (normals, slightly anomalous or crippled ones) and crossed among themselves or to standard- $\delta\delta$, the number of malformations became reduced to 0,9–2,2%. From this generation on severely crippled types were almost lacking and only slightly anomalous ones showed up, characterized by crippled toes and/or plumage defects.

The following crosses between $F_3\varrho\varrho$ and $F_3\delta\delta$ did not give rise to anomalies among the progeny of the next generation, as was the case when normal $\varrho\varrho$ (F_2 1966) were crossed to standard- $\delta\delta$, while from the reciprocal combination ($F_2\varrho\varrho \times F_3\delta\delta$) again 4,7% of the F_4R chickens hatched with moderately or slightly deformed feet besides 21,9% of individuals with defective feathers.

Among the chickens of the following generation (F_5) from crosses between normal F_4R brothers and sisters there resulted another 4,6% and 6,9% of individuals with crippled toes (slight type) and defective wing feathers, respectively. On the other hand only normal chickens hatched from the eggs of standard- $\varrho\varrho$ crossed to an anomalous δ from F_4R . The controls were free from anomalies.

Thus the effects of experimental beverages fed once to the P_1 , had caused in the following generations (F_1 – F_5) certain numbers of individuals with malformations, developing in declining numbers and with gradually reduced severity. The 5 generations observed did not suffice for a complete rehabilitation.

It is suggested that the effects were caused by latent though increasingly reduced changes within the female germ plasm, coming about by some unknown substance(s) immanent to the relatively resistant grape-vine cultivars used. Individually acting upon the embryological development, environmental influences are supposed to add to the effects.

Since the types of malformations of legs and plumage can easily be compared to those observed in cases of vitamin B_{12} -deficiency in the diet of chicks, the substance(s) applied with the beverages possibly reduce(s) the embryonic exploitation rate of vitamins, too. Another hint in that direction could be the more or less complete normalization of the plumage defects at the time of the first moulting, i.e. when the maternal egg yolk probably has become fully absorbed by the growing chicken and the exploitation of vitamins has turned autonomous. Rehabilitation of crippled legs never has been found.

Treating the same animals in two successive years, with some months of water-feeding in between, does not seem to give an additive effect as to the number of anomalies developing in both F_1 -generations. During the interval of normal feeding the relatively high turnover, especially in hens, by the building up of eggs and by moulting, apparently causes a general normalization within the germ plasm before the second treatment.

Nothing is known about the type of substance(s) fed with the products from resistant grape-vines, nor do we know anything about the pattern of their action and reaction, leading to changes within the germ plasm and finally reducing the utilization of vitamins in chick embryos from individuals once treated in some former generation.

Einleitung

Nachdem Léobardy (1948 und 1957) ebenso wie Pages (1957) auf Zusammenhänge zwischen einem — auch mäßigen — Genuß von Weinen interspezifischer Rebenhybriden und Leberschäden sowie neurotischen Syndromen beim Menschen hingewiesen hatte, erhielten die Versuche zur Klärung des Hybridenproblems in der Rebenzüchtung, wie es sich in

der Kombinationszüchtung von Husfeld und Breider im Lauf der dreißiger Jahre bereits abgezeichnet hatte, einen neuen Aspekt. Hatten bei Léobardy und Pages seinerzeit Krankenstatistiken dazu beigetragen, in Frankreich de jure verfügte durchgreifende Umstellungen im Rebsortenprogramm unter Ausschluß einiger interspezifischer Hybriden-Typen auch de facto durchzusetzen (Galet, 1969), und fanden

Versuchsart (Behandlung, Nachzucht)			Generation						
Jahr	Tränke		F ₁	F ₂	F ₂ R (× P ₁)	F ₃	F ₃ R × un- beh.	F ₂ × F ₃ F ₃ × F ₂ F ₄	F ₄ R × (un- beh.)
1965	Silvaner-Wein	'63	+						
	Siegfriedreben-Wein	'64							
	Siegfriedreben-Saft	'64							
1966				+					
1967						+	+		
1968							+		
I									
1969									+
II	Hybridenwein	weiß	+						
	Hybridenwein	rot							
1970	Hybridsaft	rot	+			+			
	Hybridenwein	rot							
	Hybridenwein	weiß							



Abb. 1. Verkrüppeltes Küken aus der F_1R (1968): ♀ F_2 (1966) × ♂ F_3 (1967) (Mütter × Söhne); Die Mutter war ebenfalls verkrüppelt, der Vater normal

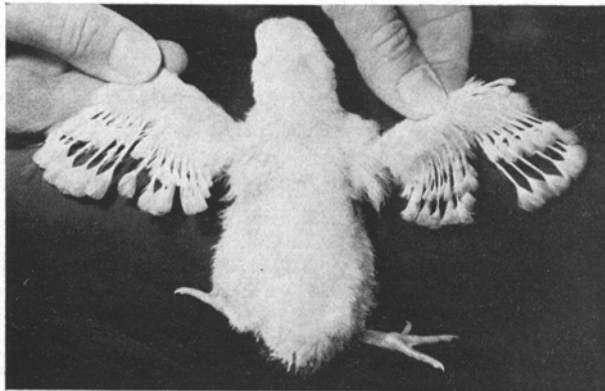


Abb. 2. Federanomalie F_3 (1967). a) „Pfaunfedern“, b) normale Federbildung bei gleichaltrigen Tieren

wendeten Hühnerrasse handelte es sich in jedem Fall um Weiße Leghorn. Bei Bedarf erfolgte die Eiablage in Fallnestern.

Ausgehend von Versuchsgruppen zu je 8 ♀♀ und 1 ♂ erhielten die Tiere in den Behandlungsserien die Versuchstränken wie bisher ad libitum, dazu als Standardfutter Legemehl derselben Herstellungsfirma. Die dann aus jeweils vier Brutten schlüpfenden Jungtiere wurden ihrem Alter entsprechend zunächst mit Starterfutter, später mit Junghennenmehl aufgezogen und tranken ausschließlich Wasser. Den im Anschluß an die Behandlungsserien laufenden normal gehaltenen Nachzuchten lagen, wenn nicht anders vermerkt, von 1966–1969 Kreuzungen zwischen Geschwistern oder doch zwischen Individuen derselben Generation zugrunde.

Zum besseren Verständnis der genealogischen Zusammenhänge beim Aufbau der Experimente sind die jeweiligen Versuchsanordnungen, d. h. die Eltern-Kombinationen, die den in der Folge chronologisch darzustellenden Befunden zugrunde liegen, tabellarisch zusammengefaßt (Tab. 1). Aus Gründen der Vollständigkeit und vor allem weil die betreffende Behandlungsserie den Ausgang der weiteren Kreuzungsexperimente bildete, wurde auch die Behandlungsserie aus dem Jahr 1965, deren Ergebnisse bereits veröffentlicht vorliegen, auszugsweise nochmals wiedergegeben.

Im Jahr 1970 lief in einer Behandlungsserie erstmalig der Versuch, die vorjährige Behandlung zu wiederholen, d. h. nach einer etwa halbjährigen Pause vom Herbst 1969 bis Frühjahr 1970, in der Wasser gegeben worden war, den nun zweijährigen Tieren erneut Wein bzw. Rebensaft anzubieten und im Anschluß an jede der Behandlungsphasen eine F_1 aufzuziehen.

Über die 1965 verfütterten Weine und Säfte, insbesondere über die Sortenherkünfte, wurde bereits 1967 ausführlich berichtet (Breider et al.). Ergänzend zu den dort vermerkten relativen Resistenzgraden, die sich ausschließlich auf das Verhalten gegenüber *Peronospora* beziehen, bezeichnet Alleweldt (1970) die Siegfriedrebe (FS4-201-39), deren Produkte sowohl als Wein wie als Saft gegeben wurden, auch als widerstandsfähig gegenüber *Plasmopara* und *Phylloxera*.

Ergebnisse

Nach der Verfütterung von Produkten (Weinen wie Säften) interspezifischer F_1 - und Rückkreuzungsbastarde (F_2R) amerikanischer Wildreben mit europäischen Edelreben, die sich durch eine teils enger, teils weiter gefächerte relative Resistenz gegenüber Rebenschädlingen auszeichnen, hatten sich bei Hühnern direkte Effekte (Leberschäden und pathologische Veränderungen der Blutsera) wie auch indirekte Wirkungen an den wieder normal gehaltenen Abkömmlingen (F_1) behandelter P_1 -Tiere nachweisen lassen (Breider et al. 1965, 1967). Dieser indirekte Einfluß bewirkte u. a. Anomalien der Ständer, die von Zehenverkrümmungen bis zu schweren Mißbildungen mit Haltungsschäden, z. T. in Verbindung mit Muskelatrophien reichten (vgl. Abb. 1), und betraf außerdem die Federentwicklung, wobei es bei schwächerer Expressivität zu Kielverkrümmungen und im Fall stärkerer Schäden zum teilweisen Ausfall der Hähchen und Bogencirren im oberen Viertel der Federfahne kam, so daß eine Art Pfaunenfeder entstand (Abb. 2a, b). Auch sei hier auf die mehrfach erwähnte relativ hohe Sterblichkeit der Jungtiere während der ersten Wochen nach dem Schlupf besonders hingewiesen.

Nachdem sich diese Befunde — die Übertragung von Effekten in einer behandelten auf eine unbehandelte Generation — 1963–65 mehrfach als reproduzierbar erwiesen hatten, lag es nahe, diese auf die normal aufgewachsene F_1 übertragbare Prägung näher zu untersuchen.

Als Möglichkeiten hierzu boten sich zunächst einmal die Nachzuchten der F_1 an, die ihrerseits von behandelten Elterntieren abstammte. Wie Tab. 2 ausweist, bestand diese F_1 1965 aus Normalen, Anomalien (Tieren mit leichten Zehenverkrümmungen und/

oder Federanomalien) sowie aus Krüppeln, d. s. Tiere mit stärkeren Mißbildungen der Ständer. Diese mit gleicher Ausprägung in allen drei Behandlungsserien entstandenen Typen bildeten zugleich die drei F_1 -Paarungsgruppen von 1966:

1. Normale \times Normale
2. Anomale \times Anomale
3. Krüppel \times Krüppel.

In den 4 Bruten dieses Jahres schlüpften nun in der F_2 in allen Gruppen wiederum Tiere mit den gleichen Defekten an Ständern und Gefieder, wie sie von der F_1 her bereits bekannt waren: Normale F_1 -Individuen miteinander verpaart, ergaben unter $n = 304$ Küken $27 \times$ Verkrüppelungen der Ständer (8,9%); die Kreuzungen zwischen Anomalen brachten bei $n = 230$ Tieren $26 \times$ Krüppelbildungen (11,3%) hervor, und die miteinander verpaarten F_1 -Krüppel wiesen unter ihren F_2 -Nachkommen, d. s. $n = 97$ Küken, $8 \times$ Mißbildungen nach Art der elterlichen Typen auf (8,2%).

Die vergleichbare Ausbeute an Verkrüppelungen wie an anomalen F_2 -Tieren aus allen drei Paarungsgruppen des Jahres 1966 gestattet den Schluß, daß die von der Behandlungsserie 1965 herzuleitende potentielle Prägung allen F_1 -Tieren unabhängig vom jeweils realisierten Grad der Ausbildung bei den einzelnen Individuen zu eigen war, d. h. auch für die „Normalen“ muß die gleiche Potenz angenommen werden wie für die am stärksten mißbildeten Tiere. Insgesamt fanden sich 1966 unter 631 Individuen der Enkel-Generation von behandelten Großeltern 61 Küken (9,7%) mit Ständermißbildungen.

Die Zahl der Federanomalien hatte sich 1966 in der F_2 gegenüber der F_1 (15,2%) noch erhöht. Sie lag wieder, in allen drei Gruppen vergleichbar, mit $n = 286$ Anomalen unter insgesamt 631 Küken bei 45,3%.

Die gesteigerte Häufigkeit anomaler Federbildung bei der F_2 (1966) gegenüber der F_1 (1965) mag z. T. darin begründet liegen, daß diese Art der Veränderung erst im Lauf der 1965 durchgeführten Bruten bei den F_1 -Küken festgestellt wurde und so für dieses Jahr ein Teil der Mißbildungen dieser Art der Registrierung entging, während 1966 mit Sicherheit alle Veränderungen des Gefieders aufgezeichnet werden konnten. Hinzu kommt, daß der Effekt mit der ersten echten Mauser im wesentlichen abklingt.

Im folgenden Jahr (1967) lief nach dem Muster des Vorjahres ein weiterer Versuch, in welchem normale,

Tabelle 2. Nachwirkung von Versuchstränken in der F_1 , F_2 , F_3 und F_3R (1965–67)

Jahr	Gruppe	n Eier befruchtet	Schlupf		Krüppel		Feder-Anomalien	
			n	%	n	%	n	%
P_1/F_1 1965	Silvanerwein	58	48	82,8	1	2,1	3	6,3
	Léon Millot-W.	61	52	85,3	10	19,2	6	11,3
	FS4-Saft	86	55	63,9	24	43,7	6	10,9
	FS4-Wein	62	44	70,9	19	43,2	12	27,3
F_1/F_2 1966	Normale '65	407	304	74,7	27	8,9	149	49,0
	Anomale '65	364	230	63,2	26	11,3	94	40,9
	Krüppel '65	160	97	60,6	8	8,2	43	44,3
F_2/F_3 1967	Normale '66	218	166	76,1	—	—	46	27,7
	Anomale '66	145	107	73,8	1	0,9	41	37,6
	Krüppel '66	97	44	45,4	1	2,2	19	43,2
$F_2 \times +$	Krüppel '66 \times Münsterschw.	86	45	52,3	—	—	16	35,6

aberrante und verkrüppelte F_2 -Geschwister jeweils typengleich verpaart wurden. Um zu prüfen, welche Rolle dem männlichen Partner bei der Prägung zufällt, wurden ebenso verkrüppelte F_2 - ♀ mit ♂ des Zuchtstammes aus Münsterschwarzach gekreuzt.

In der so erzeugten F_3 fanden sich 1967 unter $n = 317$ Küken insgesamt noch $2 \times$ mißbildete Ständer. Dazu traten $106 \times$ Tiere mit Federanomalien (33,4%) auf (Abb. 2 a, b).

Die in den Jahren 1965–67 beobachteten Prägungserscheinungen bei den Abkömmlingen von Tieren, die 1965 mit den Produkten \pm resistenter Reben-Arthybriden gefüttert worden waren, zeigen insgesamt eine regressive Tendenz:

Jahr	Gene- ration	n Tiere	Krüppel (%)	Anomale (%)
1965	F_1	151	33,4	15,2
1966	F_2	631	9,7	45,3
1967	F_3	317	0,6	33,4

Aus diesen Befunden läßt sich ferner schließen, daß nicht die Mißbildungen als solche die primären Effekte darstellen, die durch die Tränken hervorgerufen wurden. Vielmehr scheint die beobachtete Prägung entsprechende physiologische Voraussetzungen zu schaffen, die, über embryonale Umweltfaktoren gesteuert, von Fall zu Fall sowie im Verlauf der Generationsfolgen in abnehmendem Maß realisiert werden können.

Die ebenfalls 1967 laufende Rückkreuzung von Krüppel- ♀ mit ♂ des Zuchtstammes (Tab. 2, letzte Spalte) ergab unter 45 F_2R -Tieren keine Krüppel, wohl aber 16 Küken mit Federanomalien (35,6%), deren Häufigkeit damit der in den F_2 -Geschwisterkreuzungen desselben Jahres mit 33,4% entsprach. Dieses Verhalten soll erst im Anschluß an die Dar-

Tabelle 3. Nachwirkung von Versuchstränken in der F_3R und F_4R (1968)

Jahr	Gruppe	n Eier befruchtet	Schlupf		Krüppel		Federanomalien		χ^2	P <
			n	%	n	%	n	%		
1968	♀♀ 1966 (F_2) × ♂♂ 1967 (F_3) = Anomale + o. B. × o. B. (Mütter × Söhne)	86	64	74,4	3	4,7	14	21,9	16,4961	0,0005
	♀♀ 1967 (F_3) × ♂♂ 1966 (F_2) = o. B. × Anomale (Töchter × Väter)	212	190	89,6	—	—	5	2,6	—	0,99
	♀♀ 1966 (F_2) × Standard-♂ Normale × Normale	58	45	77,6	—	—	1	2,2	—	—

stellung entsprechender Wiederholungen in den Jahren 1968 und 1969 besprochen werden.

Im Jahr 1968 blieben die Versuchsserien auf Rückkreuzungen zwischen F_2 (1966)- und F_3 (1967)-Individuen beschränkt. Daneben lief die Verpaarung von Normalen der F_2 (1966) mit einjährigen ♂♂ des Zuchtstammes.

Wie Tab. 3 zeigt, schlüpften 1968 aus 64 Eiern der anomalen zweijährigen F_2 -♀♀ erneut 3 Krüppel (4,7%); während die normalen F_3 -Mütter, mit anomalen ♂♂ der F_2 verpaart, keine Ständermißbildungen hervorbrachten. Die Zahl der Individuen lag jedoch vergleichsweise zu niedrig, um den neuerlichen leichten Anstieg der Ständeranomalien, der in der F_3 auf 0,6% zurückgegangen war, in der F_4R zu sichern.

Die Zahl der Federanomalien lag bei den Nachkommen anomaler und normaler F_2 -♀♀ erwartungsgemäß höher (21,9%) als bei den Abkömmlingen normaler F_3 -♀♀, auch wenn diese mit anomalen ♂♂ der F_2 (1966) verpaart gewesen waren. Im Hinblick auf die Federanomalien war die allgemein regressive Tendenz demnach beibehalten worden. Auch die Nachkommen normaler zweijähriger ♀♀ folgten mit 2,2% Federanomalien dem Trend, wenn das betr. ♂ wiederum aus dem Zuchtstamm hervorgegangen war.

Die Rolle der ♂♂ erwies sich in der F_4R (1968) ebenso wie im Fall der 1967 durchgeführten Kreuzung zwischen Krüppel-♀♀ und einem Standard-♂ vergleichsweise als gering, so daß dem weiblichen Keimplasma der wesentliche Anteil an der Prägung zugeschrieben werden kann.

In den Versuchsgruppen des Jahres 1969 (Tab. 4) handelte es sich um die weitere Verfolgung des Prägungseffektes in der erbrüteten F_5R , die von Anoma-

len aus der F_4R (1968), gekreuzt mit Kontroll-♂♂ (1968) und einer reziproken Kreuzung (Kontroll-♀♀ × Anomale ♂♂ F_4R) (1968) sowie von F_4R -Geschwisterpaarungen (1968) stammten. Eine Kontrollserie bildete das Bezugssystem. Wiederum bestätigten die Ergebnisse von 1969 die Beobachtungen der Vorjahre: Unter insgesamt $n = 72$ Küken fanden sich auch jetzt noch Verkrüppelungen leichterer Art (2,7%), wenn die betr. F_4R -♀♀ entweder anomal gewesen waren oder wenn sie als Normale der F_4R mit ebensolchen Geschwister-♂♂ verpaart wurden (4,6%; $n = 87$). Ähnlich verhielten sich die Feder-Anomalien, die noch mit Häufigkeiten von 1,4% (F_5R) und 6,9% (F_5) auftraten. Bezeichnenderweise blieb die Kreuzung zwischen Kontroll-♀♀ und aberranten F_4R -♂♂ (1968) frei von Anomalien, wie auch aus den Eiern normaler ♀♀ (F_4R 1969), die mit Standard-♂♂ verpaart gewesen waren, keine mißbildeten Küken schlüpften. Ähnlich verhielten sich die Feder-Anomalien, die noch mit Häufigkeiten von 1,4% (F_5R) und 6,9% (F_5) beobachtet wurden.

In den bereits 1967 vereinzelt, 1968 und 1969 in der Regel weniger stark ausgeprägten Mißbildungen, die sich besonders an den Ständern manifestierten, zeigte sich ebenso die regressive Tendenz der Prägung wie in der rückläufigen Häufigkeit ihrer Realisierung. Jedoch scheint ein völliges Abklingen der Disposition nur schwer erreichbar.

Um die Reaktion der Hühner auf eine wiederholte, d. h. in diesem Fall in zwei aufeinander folgenden Jahren und sozusagen fraktioniert erfolgende Behandlung mit Versuchstränken zu untersuchen, liefen 1969/1970 Fütterungsseries mit demselben Tiermaterial. Die Pause zwischen den beiden Fütterungsperioden, während der die Tiere bei normaler Diät

Tabelle 4. Nachwirkung von Versuchstränken in der F_3R und F_5 (1969)

Jahr	Gruppe	n Eier befruchtet	Schlupf		Krüppel		Feder- anomalien	
			n	%	n	%	n	%
1969	aberrante ♀♀ u. normale aus Behandlungsserien (F_4R) 1968 × Kontroll-♂♂	103	72	69,9	2	2,7	1	1,4
	normale F_4R aus Behandlungsserien (1968)	163	87	53,4	4	4,6	6	6,9
	Kontroll-♀♀ × aberrante ♂♂ (F_4R) aus Behandlungsserien (1968)	73	42	57,5	—	—	—	—
	Kontrolle	148	88	59,5	—	—	—	—

Wasser tranken, betrug etwa 7 Monate. In diese Zeit fiel eine Mauser. Abgesehen davon, daß bei den behandelten Hühnern die Legerate in der Wiederholung entsprechend den Erfahrungen mit 2jährigen Tieren dieses Stammes 1970 signifikant niedriger lag als im Vorjahr, ließ sich in der F_1 des Jahres 1970 keine Steigerung des Effektes gegenüber der F_1 von 1969 feststellen. Die Ursache für diese offensichtliche oder auch nur scheinbare Rehabilitierung im Gefolge einer direkten Beeinflussung des Keimplasmas soll noch weiter untersucht werden. Möglicherweise kommt mit der Verwendung älterer Versuchstränken auch noch ein gewisser Abbau-Effekt ins Spiel, der den biotischen Wert der betr. Weine und Säfte erhöht.

Diskussion

Die zuvor geschilderten, von Breider (1968–1971) inzwischen mehrfach erwähnten und demonstrierten Befunde, insonderheit die Nachzuchten von Behandlungsserien betreffenden Beobachtungen sind ebenso wie die zuerst bei der unbehandelten F_1 aus Behandlungsserien angetroffenen Effekte nach dem bisherigen Stand nur hypothetisch zu deuten. Der 1967 ausgesprochene Verdacht einer Beeinflussung der Keimbahn über einen (oder mehrere) mit den diversen Versuchstränken applizierten Stoff steht wohl außer Zweifel. Bei den ihrer Wirkung gemäß als Biostatica bezeichneten und bisher chemisch nicht eindeutig zuzuordnenden Substanzen handelt es sich, wie bereits ausgeführt, um Inhaltsstoffe der Rebe, die das physiologische Gefüge der Gattung kennzeichnen. Offenbar erreichen diese Stoffe in denjenigen Rebentypen (und ihren Produkten) eine besondere quantitativ dosierte Effektivität, die sich durch relative Resistenz gegenüber Schädlingen wie *Peronospora*, *Oidium* und *Phylloxera* auszeichnen, wie dies bei amerikanischen Wildreben der Fall ist. Aus Kreuzungen (und Rückkreuzungen) zwischen solchen relativ resistenten Wildformen und Vertretern der sensitiven *Vitis vinifera*-Varietäten sind eine Reihe von Rebentypen unterschiedlicher Resistenz selektiert worden, von denen einige (Léon Millot und Siegfriedrebe = FS4) mit ihren Produkten das Ausgangsmaterial der vorliegenden Fütterungsversuche mit Hühnern bildeten.

Im Tierversuch wirkte sich die geringe biotische Qualität der Weine und alkoholfreien Säfte solcher ± resistenten Reben bei den Hühnern direkt wie indirekt als schädlich für den Organismus aus. Bei den nach indirekter Beeinflussung kongenital erzeugten Wirkungen der Versuchstränken auf die Embryonalentwicklung von Nachkommen behandelter Eltern wird, wie bereits 1967 bemerkt, etwa der durch Vitamin B₂-Mangel auslösbare Effekt kopiert, der im Fall der Nikotinsäure-Insuffizienz durch Wachstums- und Befiederungsstörungen gekennzeichnet ist. Nach der ausschließlichen Gabe derartiger Tränken in den Versuchsgruppen müßten die in den Vitaminhaushalt der F_1 eingreifenden Stoffe das Keimplasma und den Eiapparat der P_1 so verändern, daß die F_1 und mit regressiver Tendenz auch weitere Generationen unter den Folgen einer der kongenitalen „Infektion“ vergleichbaren Erscheinung leiden. Die Beeinflussbarkeit der Hühnereier durch bestimmte mit dem Futter verabreichte Stoffe hat Petrovič (1968) u. a. an einer Änderung im Proteingehalt nach der Gabe von Fertilitätshemmern demonstrieren können.

Falls es sich in unseren Versuchen tatsächlich um echte Störungen des Vitaminhaushaltes, hier möglicherweise um eine Beeinträchtigung der Nikotinsäure-Wirkung handelte, wäre angesichts der in ausreichendem Maße garantierten Versorgung der Tiere mit Vitaminen auch in den Versuchsgruppen nach einem Blockierungsmechanismus Ausschau zu halten, welcher die sinnvolle Ausnutzung vorhandener Quellen reduzierte. Sollen doch, wie Radler (1957) angibt, gerade mit den verfütterten Produkten interspezifischer Rebenkreuzungen mehr Vitamine angeboten werden als mit denen reiner *Vitis vinifera*-Varietäten.

Eine Blockierung der Vitaminquellen etwa im Fall der Federmißbildungen müßte die primäre Federanlage betreffen und zu einer Zeit wirken, in der die Küken noch über den langsam resorbierten Dotter unter dem mütterlichen Einfluß der veränderten Nährsubstanz stehen. Ob nun bei den in der F_1 (und später) hervorgerufenen Federmißbildungen Substanzspeicherungen im Dotter vorliegen, wie sie von Walker und seinen Mitarbeitern (1967) für die Eier von Wildvögeln im Hinblick auf Residuen beschrieben worden sind, bleibt allerdings fraglich.

Bei den Küken würde im Vitaminhaushalt im Lauf der weiteren Entwicklung offensichtlich zum Zeitpunkt der autonomen Regulierung des Vitaminpiegels am Ende der Dotterresorption die zuvor möglicherweise vorhandene Hemmung abgebaut, so daß der auf die Feder wirkende Effekt mit der nachfolgenden Mauser praktisch abklingt (was tatsächlich der Fall ist), ohne daß sich dabei indessen die Verhältnisse im Keimplasma entsprechend normalisierten. Das Verhalten der Tiere in den nächsten Generationen legt mit der nachweislichen Potenz zu weiteren Defektbildungen an den Federn durchaus die Annahme eines weiterhin im Keimplasma vorhandenen regressiv wirksamen Hemmsystems nahe. In welcher Weise eine Verbindung derartiger Effekte zu den mit den Rebenprodukten verfütterten Substanzen und hier wiederum zu denjenigen Rebentypen besteht, die sich durch arteigene Resistenzstoffe auszeichnen, müssen weitere Untersuchungen in biochemischer und molekularbiologischer Richtung ergeben.

Naturgemäß gestattet es nur eine temporäre Bildung wie die Feder, nebeneinander die Wirkung eines (Hemm-)Effektes mit nachfolgender Rehabilitierung zu beobachten. Die Mißbildungen an den Ständern dagegen, die durchaus auf dem gleichen Weg, d. h. über eine mangelhafte Erschließung vorhandener Vitaminquellen zustande gekommen sein könnten, stellen eine permanente Bildung dar, deren Ausprägung auch nach späterer Autonomisierung des Vitaminhaushaltes nicht mehr regulierbar ist.

Das Problem einer Prägung auf Zeit, der Definition nach eine Art Dauermodifikation, ist in der Literatur verschiedentlich behandelt worden. So hat sich, durch stoffliche Einflüsse ausgelöst, bei Mestizová (1967) eine Schädigung an P_1 - und F_1 -Ratten nach einer Behandlung der Mütter mit Heptachlor nachweisen lassen, obwohl auch hier mit der spezifischen Wirkung des Teratogens, der Auslösung von Katarakt in beiden Generationen, noch genügend Spielraum für Spekulationen bleibt. Der bei den Embryonen wirksame intrauterine Einfluß in Kombination mit dem Effekt des postnatal mit der Milch aufgenommenen Heptachloreposids führte in der F_1 bereits nach 18–21 Tagen zur Erkrankung der Augen, während die P_1 -♀♀ entsprechende Symptome erst nach 9 Monate anhaltender Behandlung zeigten. Die bei weiterer Behandlung von der F_3 ab zu beobachtende Rehabilitierung kann allerdings mit der bei Hühnern gefundenen zunehmenden Normalisierung nach Gabe der betr. Tränken in nur einer Generation nicht mehr verglichen werden. Begannen sich die Ratten mit der Zeit im Hinblick auf den Einbau des Teratogens zu adaptieren, so ist die bei den Hühnern zu beobachtende regressiv wirkungstendenz eher als fortschreitender Abbau der stofflichen Grundlagen eines einmal gesetzten Reizes innerhalb des Keimplasmas zu deuten.

Von den Befunden bei den Hühnern ausgehend, ließe sich vielleicht eher eine Parallele zu den eigens

auf den Nachwirkungseffekt angelegten Versuchen mit *Drosophila* ziehen (Wolf 1971), bei dem es sich einmal um die Beeinflussung durch eine Mangeldiät (hefelooses Substrat) handelte. Ließ sich unter dem Einfluß dieser Diät auch in der P_1 mit der stark herabgesetzten Legerate während der ersten Tage nach dem Ansatz ein Effekt registrieren, so wirkte sich das veränderte Medium vor allem auf die sich unter seinem Einfluß entwickelnde F_1 -Generation aus. Die einmalige Exposition hatte nach Normalisierung der Futterbedingungen eine mehrere Generationen anhaltende Entwicklungsverzögerung zur Folge und gestattete hierin einen Vergleich mit den von Cowley und Griesel (1966) bei Ratten erzielten Resultaten: In normal gehaltenen Abkömmlingen der unter Proteinmangel aufgewachsenen Tiere trat eine Nachwirkung der einmal (d. h. während einer Generation) erfolgten Behandlung durch verzögertes Wachstum und herabgesetzte Intelligenzleistung bei Dressurversuchen zutage. Einen gewissen Nacheffekt fand Wolf 1971 ebenfalls bei *Drosophila* im Gefolge von Thymidin-Beimischungen zum Futter. Der Effekt, der möglicherweise über das in das Ooplasma eingebaute Nucleosid zustande kam, äußerte sich mehr oder weniger als unspezifischer formativer Reiz, der mehrere Organsysteme betraf.

Anders als die Küken, die ihre Embryonalentwicklung unter dem Einfluß des stofflich modifizierten Eiplasmas durchlaufen hatten und die, einmal determiniert, auch bei normaler Aufzucht eine regressiv Potenz zu spezifischen Fehlbildungen länger als eine Generation beibehielten, erfuhren die als erwachsene Hühner behandelten Individuen allem Anschein nach eine völlige Rehabilitierung, wenn die Behandlung ausgesetzt wurde. Eine nach entsprechend langer Karenz durchgeführte zweite Fütterung mit Versuchsweinen und -säften schien hier einen völlig normalisierten Organismus anzutreffen. Eine wesentliche Rolle in diesem Prozeß spielt hierbei wohl der relativ hohe Stoffumsatz der Hühner, der äußerlich in turnusmäßiger Folge durch Legephase und Mauser gekennzeichnet ist. Auf welche Weise im Fall der indirekten Wirkung über das Eiplasma bei den normalen Nachzuchten nur zögernd ausgeglichen wurde, bleibt unklar, zumal es sich bei den in Frage stehenden Stoffen nicht um essentielle Substanzen handeln dürfte.

Zusammenfassung

(Zum besseren Verständnis der zitierten genealogischen Zusammenhänge wird auf Tab. 1 S. 353 (Material und Methodik) verwiesen.)

Durch eine 6–8 Wochen anhaltende Verfütterung der Produkte — Weine wie (alkoholfreie) Säfte — von relativ resistenten Reben-Arthybriden, die aus Kreuzungen sensitiver *Vitis vinifera*-Varietäten mit \pm resistenten amerikanischen Wildreben (F_1 , F_2R) hervorgegangen waren, ließ sich bei Hühnern eine Prägung auslösen, die bei ihren unbehandelten F_1 -Nachkommen in über 40% der Fälle zu Mißbildungen

hauptsächlich der Ständer und des Gefieders führte. Diese Effekte hatten sich mehrfach reproduzieren lassen.

Normal gehaltene F_1 -Geschwister behandelter Eltern, miteinander verpaart, ergaben in der F_2 wiederum einen gewissen Prozentsatz (8–11%) der gleichen Aberrationen an Ständern und Gefieder wie bei der F_1 . Dabei spielte es keine Rolle, ob Normale, Anomale oder Krüppel miteinander gekreuzt worden waren.

Wurden F_2 -Geschwister miteinander verpaart, so reduzierte sich der Effekt in der F_3 auf 0,9–2,2% an Mißbildungen. Dem zahlenmäßigen Rückgang der Häufigkeit von Aberranten entsprach ebenso ein allgemein verminderter Grad der betreffenden Schädigung.

Normale ♀♀ aus der F_3 brachten mit normalen Individuen ihrer Elterngeneration verpaart ($F_3 \times F_2$) keine mißbildeten Nachkommen hervor, während bei der reziproken Kreuzung ($F_2\text{-}♀♀ \times F_3\text{-}♂♂$) aus den Eiern dieser anomalen $F_2\text{-}♀♀$ noch 4,7% der Tiere mit mißbildeten Ständern und 21,9% mit defekten Federn schlüpften.

In der F_5 , hervorgegangen aus miteinander verpaarten Normalen der F_4R , traten weitere 4,6% an Beinmißbildungen und 6,9% an Feder-Anomalien auf.

Dagegen fanden sich keine Anomalien mehr, wenn Standard-♀♀ mit einem aberranten $F_4R\text{-}♂$ verpaart worden waren. In den Kontrollen traten keine Mißbildungen auf.

Die einmal in der P_1 durch die Versuchstränken gesetzte Prägung erwies sich in 5 Generationen zwar sowohl nach der Zahl der in der Folge entstandenen Anomalien als auch hinsichtlich des Schweregrades ihrer Ausprägung als regressiv, ohne daß in diesem Zeitraum jedoch ein völliges Abklingen des Einflusses bei allen Tieren zu verzeichnen gewesen wäre.

Es wird vermutet, daß die Effekte vorwiegend aufgrund latent vorhandener Veränderungen im weiblichen Keimplasma ausgelöst werden, die — möglicherweise durch Umweltfaktoren begünstigt — die Entwicklung der Embryonen individuell beeinflussen.

Die Wirkungen im Erscheinungsbild gleichen etwa den durch Vitamin B_2 -Mangel hervorgerufenen Anomalien, so daß möglicherweise auch in unserem Fall etwa eine stoffliche Blockierung im Vitaminhaushalt der Embryonen als Ursache der beobachteten Mißbildungen nicht auszuschließen ist. Die weitgehende

Normalisierung der Feder-Defekte anlässlich der ersten echten Mauser, zeitlich mit der beendeten Resorption des (mütterlich geprägten) Dotters im Küken und mit der Autonomisierung des Vitaminhaushaltes im Jungtier einhergehend, deutet in diese Richtung. Eine Rehabilitierung der Beinmißbildungen ließ sich in keinem Fall feststellen.

Die zweimalige Behandlung derselben Hühner und Hähne in zwei aufeinanderfolgenden Jahren scheint sich im Effekt nicht additiv auszuwirken. Vielmehr gestattet offenbar die zwischenzeitlich normale Haltung, durch den relativ hohen physiologischen Umsatz besonders bei den weiblichen Tieren (Eiproduktion, Mauser) begünstigt, eine weitgehende Normalisierung des Keimplasmas.

Literatur

1. Alleweldt, G.: Hat die Züchtung interspezifischer Kreuzungen eine Zukunft? Der Deutsche Weinbau **25**, 1146–1148 (1970).
2. Breider, H.: Qualité et Résistance. Rev. Horticultura si Viticultura, Numéro Spécial 7–8, 333 bis 356 (1968).
3. Breider, H.: Calidad y resistencia de la vid. Boletín no. 59 del Instituto Nacional de Investigaciones Agron. 289–307 (1969).
4. Breider, H.: Toxikologische Probleme in der Züchtung physiologisch resistenter Kulturpflanzen. Dtsch. Lebensmittelrundschaue **67**, 67–78 (1971).
5. Breider, H., Wolf, E.: Über das Vorkommen von Biostatica in der Gattung *Vitis* und ihren Bastarden. Der Züchter **46**, 366–379 (1967).
6. Breider, H., Wolf, E., Schmitt, A.: Embryonalschäden nach Genuß von Hybridweinen. Weinberg u. Keller **12**, 165–182 (1965).
7. Cowley, J. J., Griesel, R. D.: The effect on growth and behaviour of rehabilitating first and second generation low protein rats. Animal Behav. **14**, 506–517 (1966).
8. Galet, P.: Evolution de l'encépagement français. La France Viticole **1**, 11–29, 39–50, 83–93 (1969).
9. Léobardy, J. de: Bull. I.O.V. Nr. 209, p. 10 (1948).
10. —: Le vin devant le professeur d'hygiène. Congrès International pour l'Etude scientifique du Vin et du Raisin 32–43 (1957).
11. Mestizová, M.: On reproduction studies and the occurrence of cataracts in rats after long-term feeding of the insecticide Heptachlor. Experientia **23**, 42–43 (1967).
12. Pages, P.: Vin et alcoolisme. Congrès International pour l'Etude scientifique du Vin et du Raisin 9–31 (1957).
13. Parkash, O.: Thymidine teratogenesis and mutagenesis in *Drosophila melanogaster*. Experientia **23**, 859–861 (1967).
14. Petrovič, V.: The effect of antifertile substance ICI Compound 33828 and CAP on ovulation in laying hens. Sammlung der Forschungsarbeiten der Ldw. Fakultät Belgrad, XVI. Jgg. Nr. 461, 10 SS.
15. Radler, F.: Untersuchungen über den Gehalt der Moste einiger Rebensorten und -arten an den Vitaminen Pyridoxin, Pantothensäure, Nicotinsäure und Biothoin. Vitis **1**, 98–108 (1957).
16. Walker, C. H., Hamilton, G. A., Harrison R. B.: Organochlorine insecticide residues in wild birds in Britain. J. Sci. Food. Agric. **18**, 123–129 (1967).
17. Wolf, E.: Temporäre Prägung und ihre Reproduzierbarkeit. Theor. appl. Gen. **41**, 312–319 (1971).

Eingegangen am 26. Mai 1971

Angenommen durch H. Stubbe

Dr. H. Breider
Dr. Elisabeth Wolf
Bayerische Landesanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau
Postfach 296
D-87 Würzburg (Germany/BRD)