

Aus der Klinik für Schweine
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. habil. Karl Heinritzi)
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

**Labordiagnostische Referenzbereiche bei unterschiedlichen Schweinerassen
sowie histopathologische und immunhistochemische Untersuchung
von Gehirnen älterer Sauen und Eber auf transmissible spongiforme
Enzephalopathie im Rahmen der TSE-Studie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Marion Kixmüller
aus
Villingen-Schwenningen

München 2004

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität

Dekan: Univ.-Prof. Dr. R. Stolle
Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr. habil. K. Heinritzi
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Tag der Promotion: 13. Februar 2004

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
II.	Literaturübersicht	3
2.1.	Labordiagnostische Parameter	3
2.1.1.	Hämatologische Parameter	3
2.1.1.1.	Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin, MCHC	3
2.1.1.2.	Thrombozyten	6
2.1.1.3.	Leukozyten	6
2.1.1.4.	Differentialblutbild	7
2.1.1.4.1.	Lymphozyten	7
2.1.1.4.2.	Monozyten	8
2.1.1.4.3.	Neutrophile Granulozyten	8
2.1.1.4.4.	Eosinophile Granulozyten	8
2.1.1.4.5.	Basophile Granulozyten	9
2.1.2.	Elektrolyte und Spurenelemente	9
2.1.2.1.	Natrium	10
2.1.2.2.	Kalium	10
2.1.2.3.	Chlorid	10
2.1.2.4.	Phosphat	11
2.1.2.5.	Kalzium	11
2.1.2.6.	Eisen	11
2.1.2.7.	Magnesium	12
2.1.3.	Substrate	13
2.1.3.1.	Harnstoff	13
2.1.3.2.	Kreatinin	13
2.1.3.3.	Gesamteiweiß	14
2.1.3.4.	Gesamtbilirubin	14
2.1.3.5.	Albumin	15
2.1.3.6.	Glucose	15

2.1.4.	Enzyme	16
2.1.4.1.	AST	16
2.1.4.2.	ALT	16
2.1.4.3.	γ -GT	17
2.1.4.4.	CK	18
2.1.4.5.	GLDH	19
2.1.4.6.	LDH	19
2.1.4.7.	AP	20
2.1.4.8.	HBDH	20
2.2.	Histopathologische und immunhistochemische Untersuchung von Gehirnen der Spezies Schwein auf transmissible spongiforme Enzephalopathie (TSE)	22
2.2.1.	Charakteristik, Entstehung und Verbreitung der BSE/TSE	22
2.2.2.	Prionen	23
2.2.3.	TSE beim Schwein und anderen Tierarten	24
III.	Material und Methodik	26
3.1.	Material der Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen	26
3.1.1.	Tiere	26
3.1.1.1.	Auswahl der Tiere	26
3.1.1.2.	Herkunft, Betriebsform und Haltung	27
3.1.1.3.	Rasseverteilung	28
3.1.1.4.	Geschlechtsverteilung	29
3.1.1.5.	Altersverteilung	29
3.1.1.6.	Umweltfaktoren	29
3.1.1.7.	Fütterung	29
3.2.	Methodik der Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen	30
3.2.1.	Blutentnahme	30
3.2.2.	Bestimmung der Laborparameter	31
3.2.3.	Testprinzipien der labordiagnostischen Untersuchungen	32
3.2.4.	Statistische Auswertung	38
3.3.	Material für TSE beim Schwein	39
3.3.1.	Tiere	39

3.4.	Methodik für TSE beim Schwein	39
3.4.1.	Probenentnahme	39
3.4.2.	Histopathologische Verarbeitung	40
3.4.3.	Immunhistochemie	40
IV.	Ergebnisse	42
4.1.	Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen	42
4.1.1.	Erythrozyten	43
4.1.2.	Hämatokrit	44
4.1.3.	Hämoglobin	46
4.1.4.	Leukozyten	47
4.1.5.	Natrium	49
4.1.6.	Kalium	50
4.1.7.	Chlorid	52
4.1.8.	Phosphat	53
4.1.9.	Kalzium	55
4.1.10.	Eisen	56
4.1.11.	Harnstoff	58
4.1.12.	Gesamteiweiß	59
4.1.13.	AST	61
4.1.14.	γ -GT	62
4.1.15.	CK	64
4.2.	TSE beim Schwein	66
V.	Diskussion	67
5.1.	Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen	67
5.1.1.	Hämatologische Parameter	68
5.1.2.	Elektrolyte und Spurenelemente	73
5.1.3.	Substrate	77
5.1.4.	Enzyme	79
5.2.	TSE beim Schwein	84

VI.	Zusammenfassung	85
VII.	Summary	86
VIII.	Literaturverzeichnis	87
IX.	Anhang	109
X.	Tabellenverzeichnis	127
XI.	Abbildungsverzeichnis	130
XII.	Danksagung	131
XIII.	Lebenslauf	132

Abkürzungsverzeichnis

ALT	Alaninaminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartataminotransferase
ATP	Adenosin-5` -triphosphat
BB	Bunte Bentheimer
BL	Belgische Landrasse
BSE	Bovine Spongiforme Enzephalopathie
Ca	Kalzium
CK	Kreatinkinase
B	brain
M	muscle
Cl	Chlorid
Crea	Kreatinin
DE	Deutsches Edelschwein
DL	Deutsche Landrasse
DVL	Deutsches Veredeltes Landschwein
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
Fe	Eisen
γ -GT	Gamma-Glutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GOT	Glutamatoxalacetattransaminase (=AST)
GPT	Glutamatpyruvattransaminase (=ALT)
Hb	Hämoglobin
HBDH	Hydroxybutyratdehydrogenase
Hkt	Hämatokrit
i.c.	intrazerebral
IHC	Immunhistochemie
i.p.	intraperitoneal
i.v.	intravenös
IU	internationale Einheit
K	Kalium
LDH	Laktatdehydrogenase

Leic.	Leicoma
LW	Large White
MCHC	mean corpuscular hemoglobin concentration = mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration
Meis	Meishan
Mg ²⁺	Magnesium
Minip.	Minipig
Na	Natrium
P	Phosphat
Prion	Proteinaceous Infectious Particles
SBS	Schwarzbunte Schweine
SSE	Suide Spongiforme Enzephalopathie
SPF	Specific-Pathogen-Free
TSE	Tranmissible Spongiforme Enzephalopathie
v.	Vena

I. Einleitung

In der Tiermedizin, insbesondere in der Nutztierpraxis, haben neben der klinischen Untersuchung die labordiagnostischen Möglichkeiten in den letzten Jahrzehnten immer mehr an Bedeutung gewonnen. Sie liefern dem Tierarzt eine wichtige Grundlage für seine kurative Tätigkeit.

In der heutigen modernen Schweinepraxis ist das Hinzuziehen von Untersuchungen hämatologischer und klinisch-chemischer Blutparameter eine wertvolle und kaum noch verzichtbare Methode geworden, um eine Diagnose beim Auftreten von Bestandsproblemen zu sichern. Die labordiagnostischen Ergebnisse leisten damit einen wichtigen Beitrag zur Erkennung und Beurteilung verschiedener Krankheitsbilder.

Für die Beurteilung der Resultate der labortechnischen Untersuchungen sind entsprechende Referenzwerte nötig, die von den verwendeten Messmethoden, aber auch von den Probanden selber abhängig sind. Vielerlei Faktoren können auf die Blutinhaltsstoffe der Probanden Einfluss nehmen, so zum Beispiel das Geschlecht, das Alter, die Fütterung und Haltung und nicht zuletzt die Rasse.

Speziesspezifische Unterschiede bei der Zusammensetzung des Blutes sind seit langem bekannt, rassespezifischen Unterschieden wendet man sich hingegen erst seit kurzer Zeit zu. Weiterhin liegen zahlreiche Veröffentlichungen über Untersuchungen der Laborparameter beim Schwein vor, bei denen Einflussfaktoren wie das Alter, die Haltung und Fütterung berücksichtigt werden. Selten hingegen wird der Einfluss von Rasseeigentümlichkeiten auf die Laborparameter beschrieben, den rassespezifischen Unterschieden wendet man sich erst seit neuerer Zeit zu. Das Wissen um diese ist daher noch relativ gering, aber von nicht zu unterschätzender Bedeutung zur Beurteilung des aktuellen Blutwertes eines Patienten.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, hämatologische und blutchemische Referenzbereiche in der Labordiagnostik der Schweine anhand eines großen Probandenmaterials zu erstellen und dabei verschiedene Rassen zu berücksichtigen.

Einleitung

Die Sammlung der Blutproben dieser unterschiedlichen Schweinerassen diene außerdem einer Studie, welche die DNA-Sequenz des Prionproteingens bei Schweinen erforscht.

Um eine transmissible spongiforme Enzephalopathie bei Schweinen ausschließen zu können, wurden zusätzlich Gehirne von Schweinen, die älter als zwei Jahre sind (Risikopopulation) gesammelt und diese histologisch sowie immunhistochemisch auf infektiöses Prionprotein untersucht.

Die beiden Studien, DNA-Sequenzierung des Prionproteins sowie die histologische und immunhistochemische Untersuchung von Schweinehirnen, sollen einen Beitrag dazu leisten, das Wissen über die Empfänglichkeit spongiformer Enzephalopathien auf die Spezies Schwein zu erweitern.

II. Literaturübersicht

2.1. Labordiagnostische Parameter

2.1.1. Hämatologische Parameter

Von den hämatologischen Parametern wurden Erythrozytenzahl, Hämatokrit (Hkt), Hämoglobin (Hb) und der Erythrozytenindex MCHC, die Thrombozytenzahl sowie Leukozytenzahl mit Differentialblutbild bestimmt.

2.1.1.1. Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin, MCHC

Die **Erythrozyten** gehören zu den sogenannten geregelten Blutmessgrößen (HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Die Abweichung ihrer Anzahl im Blut sind beim Schwein meistens durch Anämien verursacht, welche auf unterschiedlichsten Wegen zustande kommen können. Die roten Blutzellen entwickeln sich im Rahmen der Erythropoese aus den Erythroblasten. Ihre Hauptaufgabe besteht darin, Sauerstoff zu transportieren, welcher locker an das Hämoglobin gebunden ist. Überalterte Erythrozyten werden in der Milz abgebaut, wobei die mittlere Überlebenszeit beim Schwein 62 Tage beträgt (KRAFT et al., 1999a). Die Produktion und Destruktion der Erythrozyten stehen normalerweise in einem Gleichgewicht.

Als **Hämatokrit (Hkt)** bezeichnet man den prozentualen Anteil der Erythrozytenmasse am Gesamtblut. Dieser ist abhängig von Zahl und Volumen der Erythrozyten und vom Plasmavolumen (KRAFT et al., 1999a).

Hämoglobin ist der Hauptbestandteil der Erythrozyten. Es hat die Aufgabe Sauerstoff reversibel zu binden und zu transportieren (KARLSON et al., 1994). Bestandteile des Hämoglobins sind das Häm, dem eigentlichen Farbstoff mit zweiwertigem Eisen und das Globin, das aus zweimal zwei identischen Polypeptidketten besteht (KRAFT et al., 1999a).

Die Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (**MCHC** = mean corpuscular hemoglobin concentration) ist eine der sogenannten Erythrozytenindizes. Sie dient der Diagnose hypochromer Anämien (z.B. Eisenmangelanämie). Der Vorteil des MCHC, der leicht zu ermitteln und sehr präzise ist, liegt in der Verwendung der beiden gut

reproduzierbaren Messgrößen Hämatokrit und Hämoglobin (KRAFT et al., 1999a).

Der MCHC errechnet sich aus folgender Formel:

$$\text{MCHC (mmol/l)} = \text{Hb (mmol/l)} \times 100 / \text{Hkt (l/l)}$$

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben für Läufer Schweine Erythrozytenzahlen zwischen 5,7 und 8,3 T/l an. Der Hkt-Wert liegt zwischen 0,29 und 0,42 %, die Werte für den Hb-Gehalt schwanken zwischen 6,2 und 9,3 mmol/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

Die Erythrozytenanzahl, der Hämatokritwert sowie die Hämoglobinkonzentration erwiesen sich in denen von SEUTTER (1995) durchgeführten Untersuchungen zwischen Deutscher Landrasse- und Piétrian-Schweinen als unabhängig von der Rasse. Dagegen nehmen andere Faktoren wie das Lebensalter, die Haltung, die Fütterung und das Management einen mehr oder weniger großen Einfluss auf die genannten Parameter (SEUTTER, 1995).

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von SEUTTER (1995) konnte SCHOOP et al. (1962) zeigen, dass zwischen dem Deutschen Veredelten Landschwein (DVL) und schwarzbunten Tieren (SBS), dabei handelte es sich um Angler-Sattel-Schweine und um Tiere der Schwäbisch-Hällischen Rasse, der Hämoglobingehalt des Blutes bei SBS-Rassen auch ohne besondere Eisenzufuhr am dritten, und teilweise auch am achten Lebenstag signifikant höher war als bei den Ferkeln der DVL-Rasse. Dieses Verhalten kann nach SCHOOP et al. (1962) nur genetisch erklärt werden und ist möglicherweise der Grund für die bessere Entwicklung solcher schwarzbunter Ferkel.

Bei jungen Tieren ist die Anzahl der Erythrozyten geringer als bei ausgewachsenen Schweinen. Dies ist zum einen durch das größere Blutvolumen bei jungen als bei älteren Tieren zu erklären mit der eine relative Verminderung der Erythrozytenzahl bzw. der gesamten zellulären Blutbestandteile einhergeht (MILLER et al., 1961), zum anderen liegt die Ursache niedrigerer Werte in dem schnellen Wachstum der Tiere bei gleichzeitig bestehendem alimentärem Eisenmangel, welches wiederum zu einer unzureichenden Erythropoese führt (SCHALM et al., 1975). Durch eine angemessene Eisenapplikation am dritten Lebenstag der Tiere, kann die Erythropoese soweit gesteigert werden, dass die Hämoglobinkonzentration nicht bis in einen anämischen Bereich absinkt (MILLER et al., 1961; SCHOPP et al., 1962; GLAWISCHNIG et al., 1977; SCHLERKA et al., 1981). Absinkende Hämoglobinwerte in der fünften Lebenswoche, welche durch eine Erschöpfung des Eisenvorrates bedingt sind, können nur durch einen adäquaten Eisenanteil im Futter der Absatzferkel kompensiert werden (MILLER et al., 1961).

Hochwertiges und schmackhaftes Beifutter, das ab der vierten Lebenswoche in beträchtlichen Mengen von den Ferkeln aufgenommen wird, fördert die Blutbildung (HALAMA, 1959). Auch nach SEUTTER (1995) hat die Fütterung von energie- und eiweißreicherem Ergänzungsfutter einen möglicherweise positiven Effekt auf die Blutbildung.

Erythrozytenzahlen und Hämoglobingehalt steigen demnach nach dem Absetzen der Ferkel aufgrund des Futterwechsels und der dadurch höheren Eisenzufuhr deutlich an (SANFTLEBEN, 1920; REGNER, 1923; MILLER et al., 1961; CARSTENSEN, 1962; TUMBLESON und KALISH, 1972; KIRCHER, 1976; SCHALM et al., 1975; GLAWISCHNIG et al., 1977). Nach MILLER et al. (1961) steigt die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt bis zum fünften Lebensmonat an.

TUMBLESON und KALISH (1972) beschreiben ansteigende Erythrozytenwerte bis in die sechste, REGNER (1923) und CARSTENSEN (1962) noch bis in die achte Lebenswoche. Nach KIRCHER (1976) hingegen haben Tiere im zweiten und dritten Lebensmonat konstante Erythrozytenzahlen.

Der Hämoglobingehalt steigt nach HAARANEN (1960) bis zum dritten Lebensmonat an. Liegt ein Eisenmangel vor, beschreibt KIRCHER (1976) sogar einen Anstieg des Hämoglobingehalts bis in den sechsten Lebensmonat. Dieser steht seiner Meinung nach in enger Beziehung zur Eisenversorgung. Der Hämatokritwert ist nach KIRCHER (1976) in der Wachstumsphase durch die Vergrößerung des Körpergewichts beeinflusst. Dabei kommt es, bedingt durch die Zunahme der Körpermasse, zu einer relativen Verminderung des Plasmavolumens und zu einer relativen Erhöhung des Hämatokritwertes.

Eine Erhöhung des prozentualen Anteils der Erythrozytenmasse kann außerdem durch eine Milzkontraktion verursacht werden, die während der Blutentnahme durch Aufregung des Tieres entstehen kann. Diese kann zu einem Anstieg des Hämatokritwertes von 10% und mehr führen (BRENNER und GÜRTLER, 1981).

Extreme Rasseunterschiede bezüglich des Hämatokritwertes wie sie beim Hund zum Beispiel zwischen einem Neufundländer und einem Dackel oder Windhund (trainierte Hunde, insbesondere Windhunde, zeigen wesentlich höhere Werte) auftreten oder in noch erheblicherem Maße beim Vergleich des Vollblutpferdes (0,35-0,50 l/l) mit dem Kleinpferd (0,30-0,40 l/l) sich darstellen (KRAFT et al., 1999a), findet man in der einschlägigen Literatur über Schweine nicht.

2.1.1.2. Thrombozyten

Die Thrombozyten entstehen im Knochenmark als Abschnürungen aus Megakaryozyten. Ihre Fähigkeit zur Aggregation und der Bildung eines primären Plättchenpropfes schaffen zusammen mit den bei diesem Vorgang freigesetzten Plättcheninhaltsstoffen die Grundlage für den Verschluss von Gefäßdefekten. Sie erfüllen damit eine wesentliche Aufgabe bei der Hämostase (MISCHKE, 1999). Nach KELLER (1994) haben die Thrombozyten auch eine Aufgabe bei der Immunantwort. So bewirken sie neben der Aktivierung der Gerinnungskaskade auch eine Ansammlung von Leukozyten.

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Der Normbereich für Thrombozyten wird mit 175-587 G/l angegeben (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

Die Anzahl der Thrombozyten wird durch den psychischen und physischen Stress während der Blutentnahme sowie durch das Geschlecht der Tiere beeinflusst. Durch die physische Belastung bei der Blutentnahme sinkt der Messwert der Thrombozyten um etwa 10 % (HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Bei Kastraten liegt der Thrombozytenwert um 20 % höher als bei weiblichen Schweinen (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

2.1.1.3. Leukozyten

Bei den Haus- und Nutztieren wird die Gesamtleukozytenzahl zwischen 4 und $12 \times 10^9/l$ angegeben. Aufregung kann die obere Grenze stark nach oben verschieben. Extrem hohe Werte werden für Schweine mit 10 - $22 \times 10^9/l$ angegeben (KRAFT et al., 1999a). Die Aufgabe der Leukozyten liegt in der Abwehr von Fremdstoffen. Da diese nicht einheitlich, sondern viele funktionelle Eigenschaften erfordert, sind auch die Leukozyten nicht einheitlich, sondern lassen sich in verschiedene Zellen einteilen (LIEBICH, 1999).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Leukozytenanzahl im Blut des Schweines kann stark divergieren. Die Ursachen dafür können vielfältig sein. Nach REICHEL (1963) können hierfür Rasse, Alter, Ernährung, Geschlecht, Haltung, klinisch unterschwellige Infektionen oder die Entnahme- und Untersuchungstechnik verantwortlich sein.

FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben einen Referenzwertbereich für Leukozyten bei Läufer Schweinen zwischen 11,6 - $32,9 \times 10^9/L$ an. Nach dem Absetzen gesunder Ferkel findet ein deutlicher Anstieg der Leukozytenpopulation bis zur elften Lebenswoche statt

(CARSTENSEN, 1962). GLAWISCHNIG et al. (1977) stellen in ihren Untersuchungen eine Zunahme der Leukozytenanzahl in der Gewichtsklasse zwischen 20-40 kg fest.

Nach SEUTTER (1995) hat die Rasse einen signifikanten Einfluss auf die Leukozytenzahl. Bei ihren Untersuchungen hatten Piétrain-Schweine höhere Leukozytenzahlen als DL-Schweine. Die höheren Leukozytenzahlen der Piétrain-Schweine waren auf einen höheren Anteil der Lymphozyten im Blut zurückzuführen.

Bei Belastung in Form von psychischem Stress, wie dies bei der Blutentnahme der Fall ist, kommt es kurzfristig durch Adrenalinausschüttung zu einem Anstieg der Leukozyten bis zu über 40 % des Ruhewertes (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

Schweine, welche unter SPF-Bedingungen aufwachsen, haben niedrigere Leukozytenwerte, als solche, welche unter konventionellen Gegebenheiten aufwachsen (KANEKO et al., 1987). KIRCHER (1976) stellte beim Hanford Miniaturschwein höhere Leukozytenzahlen als beim hochdomestizierten Deutschen Landschwein fest.

2.1.1.4. Differentialblutbild

Im Differentialblutbild werden Lymphozyten, Monozyten, stabkernige und segmentkernige neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten unterschieden.

2.1.1.4.1. Lymphozyten

Beim Schwein ist bekannt, dass die Lymphozytenwerte generell jene der Neutrophilen übersteigen (JAIN, 1993). Hingegen ist beim jüngeren Schwein das Verhältnis von Lymphozyten zu neutrophilen Granulozyten zugunsten der Neutrophilen verschoben (FRIENDSHIP et al., 1984, KRAFT et al., 1999a). Die Funktion der Lymphozyten liegt in der Immunabwehr (KRAFT et al., 1999a; KELLER, 1994).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben für Läufer-schweine Lymphozytenwerte von 22,1-78,0 % an.

SEUTTER zeigte in (1995) Untersuchungen an Piétrain- und DL-Schweinen, dass der Lymphozytenanteil im Differentialblutbild durch die Rasse beeinflusst wird.

Piétrain-Schweine haben im Alter von 10–12 Wochen mehr Lymphozyten im Blut als DL-Schweine (SEUTTER, 1995).

Der Faktor Stress kann zu einer Reduzierung der Lymphozytenanzahl führen (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

2.1.1.4.2. Monozyten

Die Monozyten sind bei Haus- und Nutztieren nach KRAFT et al. (1999a) mit maximal 6 % in der Leukozytenpopulation vertreten. Sie können teilweise im Blutaussstrich auch ganz fehlen. Die Aufgabe der Monozyten besteht vor allem in der Phagozytose und sie treten bei akuten wie chronischen Infektionsgeschehen vermehrt auf (KRAFT et al., 1999a).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Werte für die Monozyten werden für Läufer Schweine von FRIENDSHIP und HENRY (1992) mit bis zu 20,1 % angegeben.

Nach SEUTTER (1995) ist der prozentuale Monozytenanteil im Blutaussstrich nicht durch Rasseunterschiede zwischen Piétrain- und DL-Schweinen beeinflusst.

2.1.1.4.3. Neutrophile Granulozyten

Bei den neutrophilen Granulozyten unterscheidet man stabkernige und ausgereifte, segmentkernige neutrophile Granulozyten. Ihre Aufgabe besteht darin Bakterien zu phagozytieren, wobei sie bei diesem Vorgang selbst meist untergehen (KRAFT et al., 1999a).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben Referenzwertbereiche bei Läufer Schweinen für segmentkernige Granulozyten von 4,4-62,1 % und für stabkernige Granulozyten von 0-8 % an.

SEUTTER (1995) konnte keinen Rasseeinfluss bezüglich der neutrophilen Granulozyten zwischen Piétrain- und DL-Schweinen feststellen.

Das Differentialblutbild des Läufer Schweins wechselt im Wachstum vom neutrophil-granulozytären zum lymphozytären Blutbild (GLAWISCHNIG et al., 1977).

2.1.1.4.4. Eosinophile Granulozyten

Die Anzahl der eosinophilen Granulozyten liegt bei den Haus- und Nutztieren zwischen 0 und 10% (KRAFT et al., 1999a).

Eine Vermehrung der eosinophilen Granulozyten deutet auf Parasitosen, Allergien oder auf eine Infektionskrankheit in der Heilphase hin.

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die eosinophilen Granulozyten liegen bei Läuferschweinen in einem Bereich zwischen 0-11,1 % (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

SEUTTER (1995) konnte in ihren Untersuchungen zwischen Piétrain- und DL-Schweinen, Rasseunterschiede bezüglich der eosinophilen Granulozyten im Differentialblutbild feststellen.

Piétrain-Schweine haben dabei hochsignifikant weniger eosinophile Granulozyten im Blutausschlag als DL-Schweine (SEUTTER, 1995). Für SEUTTER (1995) liegt der Grund für das niedrigere Vorkommen der Eosinophilen im Blutausschlag bei den Piétrains in der größeren Stressanfälligkeit dieser Schweine. Bei Stress kommt es zur endogenen Bildung von Kortikosteroiden, die schnell zu einer Eosinopenie führen. Ebenso verhalten sich auch die Blutbasophilen (PLONAIT, 1980; EDER, 1987).

2.1.1.4.5. Basophile Granulozyten

Basophile Granulozyten enthalten Histamin, welches besonders bei Gewebeschädigungen oder Antigen-Antikörper-Reaktionen zusammen mit Heparin frei wird. Damit ist eine Vasodilatation mit Flüssigkeitsaustritt möglich (KRAFT et al., 1999a).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Zahl der basophilen Granulozyten liegt beim Läuferschwein zwischen 0-2 % (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

SEUTTER (1995) konnte eine hochsignifikante Rasseabhängigkeit zwischen Piétrain und DL-Schweinen verzeichnen. Während bei Piétrain-Ferkeln der Anteil an basophilen Granulozyten bis zur 12. Lebenswoche konstant blieb, stiegen die Werte bei DL-Ferkeln unter gleichen Lebensbedingungen konstant an. Der Grund für die Verminderung der basophilen Granulozyten beim Piétrain-Schwein ist ebenfalls, wie bei den Eosinophilen, durch die Bildung von Kortikosteroiden bei Stress verursacht.

2.1.2. Elektrolyte und Spurenelemente

Als Elektrolyte bezeichnet man Stoffe, die in wässriger Lösung teilweise oder vollständig in Ionen dissoziiert sind (LÖFFLER und PETRIDES, 1998) und deshalb elektrischen Strom leiten.

Spurenelemente kommen im Organismus nur in sehr geringen Mengen vor. Ein Entzug kann Mangelerkrankungen hervorrufen (PSCHYREMBEL, 2002).

2.1.2.1. Natrium

Natrium ist das wichtigste Kation im Extrazellulärraum. Es macht dort etwa die Hälfte der Gesamtosmolalität aus (WIRTH, 1999).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Der Natriumgehalt im Blut gesunder Läuferschweine liegt zwischen 140 und 150 mmol/l (GÜRTLER, 1987).

Die Rasse hat nach SEUTTER (1995) keinen Einfluss auf die Natriumkonzentration im Serum. Vielmehr hängt die Konzentration von Natrium im Blut von anderen Faktoren wie Fütterung, Trinkwasserversorgung oder Durchfallerkrankungen ab (WENDT und BICKHARDT, 2001)

2.1.2.2. Kalium

Der Kaliumgehalt der Zelle ist je nach Gewebe unterschiedlich. Kalium ist ein fast vollständig intrazellulär lokalisiertes Kation (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Kaliumserumkonzentration bei gesunden Schweinen liegt zwischen 4,6 und 5,8 mmol/l (GÜRTLER, 1987).

Nach SEUTTER (1995) übt die Rasse keinen Einfluss auf den Kaliumgehalt im Serum aus.

Auch wird die Konzentration von Kalium im Blut nach SEUTTER (1995) nicht durch Haltung, Fütterung und Management beeinflusst.

2.1.2.3. Chlorid

Das Chloridion sorgt für die Aufrechterhaltung der Elektroneutralität und ist das wichtigste Anion im Extrazellulärraum (WIRTH, 1999).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Chloridkonzentration im Blut gesunder Läuferschweine liegt zwischen 99,50 und 112,50 mmol/l (GÜRTLER, 1987).

Nach SEUTTER (1995) wird der Chloridgehalt im Serum durch die Rasse ebenfalls nicht beeinflusst.

Wie auch beim Natrium nehmen beim Chlorid andere Faktoren einen Einfluss auf die Konzentration im Blut.

2.1.2.4. Phosphat

Das anorganische Serum-Phosphat, welches die wichtigste Transportform des Phosphors im Körper darstellt, bildet gemeinsam mit Kalzium den Hauptbestandteil des Knochengewebes. Es ist als organisches Phosphat in jeder Körperzelle vorhanden (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Wie auch die AP-Aktivität, ist der Phosphatgehalt im Blut, vom Alter abhängig. Jüngere Tiere haben bedingt durch das Knochenwachstum höhere Phosphat-Werte als Adulte (KRAFT et al., 1999b).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Nach FRIENDSHIP und HENRY (1992) liegt die Serum-Phosphat-Konzentration bei gesunden Läuferschweinen zwischen 2,25-3,44 mmol/l.

Nach SEUTTER (1995) wird die Phosphatkonzentration bei Piétrain und DL-Schweinen nicht durch die Rasse beeinflusst, hingegen nehmen Haltung, Fütterung und Management einen erheblichen Einfluss auf die Serum-Phosphat-Konzentration.

2.1.2.5. Kalzium

Kalzium bildet gemeinsam mit Phosphat, den Hauptbestandteil des Knochens (KRAFT et al., 1999b). Es ist für die Blutgerinnung und die normale Erregbarkeit von Nerven sowie für die Muskelkontraktion von Bedeutung (PEIPER, 1996).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Serum-Kalzium-Konzentration gesunder Läuferschweine wird von FRIENDSHIP und HENRY (1992) mit Werten von 2,16 bis 2,92 mmol/l angegeben.

SEUTTER (1995) konnte einen hochsignifikanten Rasseinfluss zwischen Piétrains und DL-Schweinen bezüglich der Kalzium- Konzentration im Blut feststellen.

Piétrain Schweine weisen einen höheren Kalzium-Spiegel im Blut auf, als Schweine der Deutschen Landrasse (SEUTTER, 1995).

2.1.2.6. Eisen

Eisen gehört zu den Spurenelementen. Das Gesamtkörpereisen ist als Funktions-, Transport- und Depoteisen auf verschiedene Fraktionen verteilt. Ungefähr 60% sind im Hämoglobin gebunden, 4,5% im Myoglobin und 2% in Enzymen (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Eisenkonzentration im Serum von Schweinen wird zwischen 18 und 35 $\mu\text{mol/l}$ angegeben (KNÖRL, 1982).

Untersuchungen über rassebedingte Unterschiede im Wachstum und Eisenstoffwechsel beim Ferkel zeigten, dass schwarzbunte Tiere, dabei handelte es sich um Angler-Sattelschweine und um Tiere der Schwäbisch-Hällischen Rasse, ohne besondere Eisenzufuhr am dritten, teilweise auch am achten Tag signifikant höhere Hämoglobin-Werte im Blut aufwiesen, als mit Eisen unbehandelte Tiere der Rasse des Deutschen Veredelten Landschweins. Nach SCHOPP et al., (1962) kann der unterschiedliche Eisenstoffwechsel zwischen Tieren solcher verschiedenen Zuchttrichtungen nur genetisch erklärt werden und ist möglicherweise auch der Grund für die bessere Entwicklung schwarzbunter Ferkel.

2.1.2.7. Magnesium

Magnesium (Mg^{2+}) ist neben Kalium das bedeutendste intrazelluläre Kation. Es stellt einen wichtigen Enzymaktivator dar und greift vor allem beim ATP-Energiestoffwechsel mit ein (KRAFT et al., 1999b).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Mg^{2+} -Konzentration im Blutserum ist von Rasse, Alter und Fütterung abhängig (HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Für Läuferschweine gibt SEUTTER (1995) Werte zwischen 0,50-1,20 mmol/l an.

Nach SEUTTER (1995) hat die Rasse während der ersten 12 Lebenswochen einen hochsignifikanten Einfluss auf den Magnesiumgehalt im Blut.

Nach ihren Untersuchungen hatten die Piétrain-Schweine höhere Magnesiumwerte als die DL-Schweine.

2.1.3. Substrate

Substrate stellen Verbindungen dar, welche alle durch Enzyme umsetzbar sind (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

2.1.3.1. Harnstoff

Harnstoff stellt das Endprodukt des Eiweiß- und Aminosäurestoffwechsels bei Säugetieren dar. Die Harnstoffsynthese dient der Entgiftung des durch Aminosäureabbau und Proteolyse entstandenen Ammoniaks (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Bei gesunden Läuferschweinen liegt die Harnstoffkonzentration im Blut zwischen 2,57 und 8,57 mmol/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

Nach BICKHARDT (2001) bestehen beim Blutharnstoff signifikante Rassen- und Geschlechtsunterschiede. Sie sind aber offensichtlich nicht bei allen Rassen deutlich ausgeprägt (v. LENGERKEN et al., 1979). SEUTTER (1995) konnte in ihren Untersuchungen feststellen, dass die Harnstoffgehalte im Blut von Piétrain-Schweinen hochsignifikant höher waren als die von DL-Schweinen.

Nach WIESEMÜLLER und LEIBETSEDER (1993) haben schnell wachsende Fleischschweine, z.B. Piétrains, höhere Somatotropinkonzentrationen im Plasma, als Tiere fleischärmerer Rassen (z.B. DL). Nach NEUMANN et al. (1996) wirkt Somatotropin anabol. Es fördert die Eiweiß-Synthese. Demnach besteht im Organismus fleischreicherer Rassen ein höherer Eiweißstoffwechsel, welches letztlich in einem höheren Harnstoffgehalt des Blutes resultiert.

2.1.3.2. Kreatinin

Kreatinin (Crea) stellt ein Abbauprodukt des Kreatinphosphats dar. Kreatinphosphat wird vom Körper als ein Reservephosphat benötigt, welches kontinuierlich ATP regeneriert (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Bei gesunden Läuferschweinen liegt die Kreatininkonzentration zwischen 67 und 172 mmol/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

KRAFT und DÜRR (1981) stellten fest, dass der Kreatiningehalt des Blutes stark durch die Muskelmenge im Tierkörper beeinflusst wird. Dieser Zusammenhang wird auch von KIRCHER (1976) bestätigt. Aber auch Muskelerkrankungen und Zellzerstörungen können die Kreatininkonzentration ansteigen lassen (NACHTNEBEL, 1994). SEUTTER (1995) konnte bei Piétrain-Schweinen hochsignifikant höhere Kreatiningehalte feststellen als bei DL-Schweinen. Dies bestätigt, dass Tiere fleischreicherer Rassen höhere Kreatininwerte im Serum aufweisen als solche fleischärmerer Rassen (SEUTTER, 1995).

2.1.3.3. Gesamteiweiß

Die Proteine im Blut stellen ein heterogenes Gemisch von ca. 100 Proteinen, meist Glykoproteinen, dar. Zu ihren Funktionen im Organismus zählen Transport verschiedener Substanzen, Aufrechterhaltung des Plasmavolumens, Fibrinolyse und Abwehr von Infektionen sowie die Blutgerinnung (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Gesamteiweißkonzentration im Serum gesunder Läufer Schweine liegt zwischen 52 und 83 g/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

Rassenspezifische Unterschiede für Gesamteiweiß bei Schweinen wurden nachgewiesen (WILLER, 1970; UNSHELM et al., 1972; v. LENGERKEN et al., 1979; JUGERT et al., 1981).

2.1.3.4. Gesamtbilirubin

Bilirubin ist ein Abbauprodukt des Hämoglobins. Man unterscheidet das konjugierte, glukuronidierte (10-20 %) und das indirekte, unkonjugierte, an Albumin gebundene Bilirubin (80-90 %) (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Bei gesunden Schweinen wird der Bilirubingehalt im Blut bis maximal 6,8 µmol/l angegeben (FRIENDSHIP und HENRY, 1992). Die Bilirubin-Bestimmung ist stark durch Hämolyse beeinflusst, die unter Praxisbedingungen oft nicht zu vermeiden ist.

Über Rasseeigentümlichkeiten bezüglich der Bilirubinkonzentration im Blut von Schweinen ist in der einschlägigen Literatur nichts zu finden.

2.1.3.5. Albumin

Albumin ist ein kohlenhydratfreies Protein, das den größten Teil der gesamten Plasmaproteine ausmacht. Es dient dem Transport und der Speicherung von Liganden und dient als Quelle für endogene Aminosäuren. Zusätzlich erhält es den kolloidosmotischen Plasmadruck. (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Rassespezifische Unterschiede für Albumin bei Schweinen wurden nachgewiesen (WILLER, 1970; UNSHELM et al., 1972; v. LENGERKEN et al., 1979; JUGERT et al., 1981). Nach ERBING (1988) haben halothannegative Eber geringere Albuminkonzentrationen als stressempfindliche Tiere.

2.1.3.6. Glukose

Glukose ist ein Monosaccharid und der bedeutendste Energielieferant im Organismus (LÖFFLER und PETRIDES 1998). Fast alle mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate müssen in Glukose umgewandelt werden, bevor sie unter Energiegewinn abgebaut werden können. Außerdem können alle im Organismus vorkommenden Monosaccharide aus Glukose synthetisiert werden (LÖFFLER und PETRIDES, 1998).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die Glukosekonzentration im Serum gesunder Schweine wird zwischen 4,00 und 6,36 mmol/l angegeben (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

Bei Aufregung und anderen Stresszuständen kann die Glukose sehr stark ansteigen (KRAFT et al., 1999c; HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Die Erhöhung wird durch eine Adrenalinausschüttung bewirkt, welche eine Mobilisierung der Glykogenreserven und damit den Anstieg des Blutzuckerspiegels nach sich zieht.

Auch die Fütterung (1-5 Stunden danach) hat Einfluss auf die Glukosekonzentration im Blut (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

2.1.4. Enzyme

Enzyme sind Katalysatoren biologischer Systeme (STRYER, 1996). Sie vermögen die Reaktionsgeschwindigkeit von Stoffwechselfvorgängen im Körper um das 10^6 -fache zu

beschleunigen (PSCHYREMBEL, 2002). Chemisch gehören nahezu alle bekannten Enzyme zu den Proteinen. Außer den Proteinen können auch RNA-Moleküle katalytische Aktivität entfalten (KARLSON, 1994).

2.1.4.1. Aspartataminotransferase

Die Aspartataminotransferase (AST), früher Glutamatoxalacetattransaminase (GOT) genannt, gehört zu den Aminotransferasen und ist ein zelluläres Enzym. Sie kommt sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien vor und befindet sich in zahlreichen Geweben und Organen. Sie ist also nicht organspezifisch (KRAFT et al., 1999d).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Beim Schwein findet sich die höchste Aktivität der AST im Herzmuskel, gefolgt von Leber, Niere, Skelettmuskel und Gehirn (BOYD, 1983; KRAFT und SCHILLINGER, 1989). Gemeinsam mit der Kreatinkinase dient sie dazu, zwischen einer Belastungsmiopathie und einer Leberzelldegeneration zu unterscheiden.

Die Serum-AST-Aktivität bei gesunden Läufer Schweinen wird von FRIENDSHIP und HENRY (1992) zwischen 16 und 67 IU/l angegeben. GLAWISCHNIG et al. (1977) stellten einen Abfall der AST-Aktivität bei Mastläufern zwischen 24 und 40 kg fest. HEINRITZI und PLONAIT (2001) geben einen Referenzwertbereich von 8 bis 35 IU/l an, mit einem Verweis Rasse- und Alterseinflüsse zu berücksichtigen.

Nach MERK (1992) haben die Rassen Piétrain und Deutsche Landrasse vor allem ab dem 60. Lebensjahr einen hochsignifikanten Einfluss auf die AST-Aktivität. Bei den Piétrains ist die Enzymaktivität am höchsten. Auch für HEINRITZI und PLONAIT (2001) gehört dieses Enzym zu denjenigen, welche durch genetische Unterschiede (Rasse) beeinflusst wird.

2.1.4.2. Alaninaminotransferase

Die Alaninaminotransferase (ALT), früher Glutamatpyruvattransaminase (GPT) genannt, gehört wie die AST zu den Aminotransferasen und ist ebenfalls ein zelluläres Enzym. Sie befindet sich nur im Zytoplasma. Eine Erhöhung findet bereits bei Membrandesintegrationen statt (KRAFT et al., 1999d).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die höchste Aktivität der ALT findet man beim Schwein im Herzmuskel, gefolgt von der Niere. Hingegen sind in Leber und Skelettmuskulatur nur geringe Aktivitäten vorhanden (FLÜCKINGER, 1977).

Für die Aktivität der ALT geben FRIENDSHIP und HENRY (1992) für Läufer Schweine einen Referenzwertbereich von 15 bis 46 IU/l an. Bei HEINRITZI und PLONAIT (2001) liegen die Werte für ALT in einem Bereich zwischen 7 und 70 IU/l. Bei Tieren mit einem Gewicht zwischen 24 und 40 kg kommt es nach GLAWISCHNIG et al. (1977) zu einem Abfallen der ALT-Aktivität, danach steigt sie kontinuierlich an.

Nach HEINRITZI und PLONAIT (2001) unterliegt die ALT dem Einfluss von genetischen Aspekten.

Bei den Untersuchungen von MERK (1992) bezüglich der ALT-Aktivitäten bei Tieren von Geburt an bis zu einem Lebensalter von 12 Wochen, zeigten sich keine Rassenunterschiede zwischen Piétrain und Deutscher Landrasse Schweinen.

2.1.4.3. γ -Glutamyltransferase

Die γ -Glutamyltransferase (γ -GT) gehört ebenfalls in die Gruppe der Transferasen und ist ein zelluläres Enzym, welches überwiegend membrangebunden und nur zu geringen Teilen in der Zelle gelöst vorliegt. Ferner ist sie ein im Organismus ubiquitär vorkommendes Enzym.

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Beim Schwein findet man die höchste Aktivität der γ -GT in absteigender Reihenfolge in Niere, Pankreas, Leber, Milz und Ovarien, wobei die Aktivität im Pankreas dreimal so hoch ist wie in Leber, Milz und Ovarien. Beim Schwein, so wie bei allen anderen Haustierarten (außer Katze) eignet sie sich für die Diagnostizierung von Leber-, Pankreas- und Nierenschädigungen. Auch GLAWISCHNIG et al. (1977) weist bei einer Erhöhung der γ -GT auf eine Leberschädigung hin. Der Referenzbereich für die γ -GT liegt zwischen 10 und 40 IU/l unter der Berücksichtigung starker Unterschiede zwischen den Rassen (HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Auch wird er angegeben mit einem Wert, nur bis zu 26 IU/l (KRAFT et al., 1999d).

In Untersuchungen von MERK (1992) konnte ein signifikanter Einfluss der Rassen Piétrain und Deutscher Landrasse bezüglich der γ -GT-Aktivität ermittelt werden. Die höchste Aktivität ist bei den Piétrains zu beobachten. Bei Piétrain-Sauen wird sogar ein oberer Wert von 44 IU/l verzeichnet (MERK, 1992).

2.1.4.4. Kreatinkinase (CK)

Die Kreatinkinase (CK) ist ein muskelspezifisches Enzym (KRAFT et al., 1999d), welches vorwiegend im Zytoplasma lokalisiert ist. Sie tritt im Organismus in Form der Isoenzyme CK-MM (hauptsächlich in der Skelettmuskulatur zu finden), CK-BB (vor allem im Gehirn zu finden) und CK-MB (kommt zu einem beträchtlichen Anteil neben der CK-MM im Herzmuskel vor) auf. Diese Isoenzyme entstehen durch Kombination der Untereinheiten M (muscle) und B (brain). Die im Gehirn vorkommende CK-BB tritt von wenigen Ausnahmen abgesehen nicht im Blut auf, weshalb die CK in der Veterinärmedizin als ein absolut muskelspezifisches Enzym gilt (KRAFT et al., 1999d).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Die CK findet man beim Schwein hauptsächlich in der Skelettmuskulatur und in der Muskulatur des Herzens. Aber auch in der Dünndarmschleimhaut und der Gehirnrinde sind geringe Aktivitäten vorhanden (FLÜCKINGER, 1977). Die CK steigt vor allem nach Schädigung von Muskelzellen an (PATTERSON et al., 1969; RUTH und van VLEET, 1974; FRANK, 1975). Sie dient deshalb der Erkennung von Muskelkrankheiten und kann zusammen mit der Bestimmung von AST zur Differenzierung von einer Leberschädigung herangezogen werden (BICKHARDT, 2001).

Referenzbereiche liegen für Läufer Schweine zwischen 61 und 1251 IU/l (FRIENDSHIP und HENRY 1992). HEINRITZI und PLONAIT (2001) ermittelten unterschiedliche Werte für die Rassen Edelschwein und Landrasse. Für das Edelschwein wird ein Wert bis 800 IU/l angegeben, für die Landrasse ist ein Bereich zwischen 100 und 2000 IU/l notiert. Beim Mastläufer steigt die CK-Aktivität ab einem Gewicht von 24 kg bis zum Mastende kontinuierlich an (GLAWISCHNIG et al., 1977).

Die CK-Aktivität der Rassen Piétrain und Deutsche Landrasse unterscheiden sich hochsignifikant. Der Unterschied vergrößerte sich während der Aufzucht (MERK, 1992). Die Werte liegen beim Piétrain doppelt so hoch mit um die 1200 IU/l als bei der Deutschen Landrasse mit Werten bis zu 600 IU/l (MERK, 1992).

Auch nach FÜRLI et al. (1981) existieren rasseabhängige Unterschiede bei der CK der Schweine, die hier zur Frühdiagnostik der Fleischqualität dient. Weniger belastungsfähige Rassen wie beispielsweise Piétrains haben höhere katalytische Aktivitäten als andere.

2.1.4.5. Glutamatdehydrogenase

Die Glutamatdehydrogenase (GLDH) ist ein leberspezifisches Enzym und gehört zu den Aminosäureoxidasen. Sie ist intrazellulär in der Mitochondrienmatrix lokalisiert und tritt erst dann in höheren Konzentrationen im Serum auf, wenn schwere Zellschädigungen wie beispielsweise Nekrosen bestehen (KRAFT et al., 1999d).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Beim Schwein ist die höchste Aktivität der GLDH in der Leber zu finden, gefolgt von Niere, Herz und Gehirn (FLÜCKINGER, 1977).

Die Referenzwertbereiche in der Literatur liegen zwischen 0 und 5 IU/l und werden durch das Alter beeinflusst (HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Nach PLANK (1988) besteht eine starke Altersabhängigkeit. Bei Läuferschweinen kann der Wert bis zu 6 IU/l hoch sein.

MERK (1992) konnte bei ihren Untersuchungen keine Rasseinflüsse zwischen Piétrains und Deutscher Landrasse-Schweinen verzeichnen.

2.1.4.6. Laktatdehydrogenase

Die Laktatdehydrogenase (LDH) ist ein im Zytoplasma lokalisiertes Enzym, das in vielen Geweben nachgewiesen werden kann.

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Beim Schwein lassen sich fünf LDH-Isoenzyme ($I_1 - I_5$) isolieren (PREUS et al., 1989). I_1 und I_2 zeigen eine hohe Aktivität in den Erythrozyten und im Myokard, aber auch in den Nieren und im Gehirn. Auch im Skelettmuskel und der Dünndarmschleimhaut findet man dieses Enzym. Zwischen den Gewichtsklassen von 24 kg und 40 kg fällt die mittlere LDH-Aktivität von 664 IU/l auf 544 IU/l ab (GLAWISCHNIG et al., 1977). HEINRITZI und PLONAIT (2001) geben Werte bis zu 100 IU/l an.

Schweine der Rasse Piétrain haben höhere LDH-Werte als Landrasse und Edelschweine (v. LENGERKEN et al., 1979). Auch MERK (1992) stellte hochsignifikante Unterschiede zwischen den beiden Rassen Piétrain und Deutsche Landrasse bezüglich der LDH-Aktivität fest. Ein Unterschied in der LDH-Aktivität besteht auch zwischen stressempfindlichen und stressunempfindlichen Tieren gleicher Rassen. Vor Stressexposition gleichen sich die Werte, danach sind bei stressempfindlichen Tieren die Werte höher (VEUM et al., 1979).

2.1.4.7. Alkalische Phosphatase

Bei der alkalischen Phosphatase handelt es sich nicht um ein einheitliches Enzym, sondern um eine Gruppe von Isoenzymen, welche in Epithelien des Gallengangs, Osteoblasten, Darmmukosa, renalen Tubuli sowie der Plazenta vorkommen. Besonders hohe Aktivitäten finden sich in den Osteoblasten des Knochengewebes, in den Epithelien der Gallengänge und in der Dünndarmschleimhaut. Bezüglich der AP-Aktivität besteht eine erhebliche Altersabhängigkeit (KRAFT et al., 1999d). Im Wachstumsalter ist die AP-Aktivität höher als bei ausgewachsenen Tieren, wobei mit fortschreitendem Alter ein Abfall der Aktivität zu beobachten ist (GREGOR, 1979; v. LENGERKEN et al., 1978; KIEREK-JASZCZUK und ZURKOWSKI, 1980).

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben für die AP-Konzentration im Serum, Werte zwischen 180 und 813 IU/l an.

Das Geschlecht und die Haltung nehmen einen Einfluss auf die AP-Aktivität. So ist beispielsweise bei männlichen Miniaturschweinen die AP-Aktivität höher als bei weiblichen Schweinen derselben Rasse und bei SPF-Haltung niedriger als bei konventioneller Haltung (GREGOR, 1979). Eine Erhöhung der AP kann auf eine Störung des Knochenstoffwechsels oder auf eine Schädigung der Gallengänge hindeuten (PLONAIT, 1970; GLAWISCHNIG et al., 1977). Außerdem findet man eine Erhöhung bei erblicher Rachitis, Vitamin D-, Ca- und P-Mangel (PLONAIT, 1967; PLONAIT, 1970).

Auch die Futteraufnahme wirkt auf die AP-Aktivität. Es wird ein Zusammenhang mit der erhöhten Stoffwechselaktivität und Enzymproduktion im Magen-Darm-Trakt infolge der Futteraufnahme vermutet, da die Darmschleimhaut wichtigster Syntheseort der AP ist (BICKHARDT und WIRTZ, 1978). Nach einer Fastenperiode kommt es dagegen zu einer Abnahme der AP-Aktivität (BAETZ und MENGELING, 1971). Die Autoren vermuten, dass wegen der geringen Darmaktivität auch die Menge an intestinalem Enzym abnimmt.

Nach MERK (1992) hat die Rasse keinen Einfluss auf die AP-Enzymaktivität zwischen Piétrain- und Deutscher Landrasse-Schweinen.

2.1.4.8. α -Hydroxybutyrat-Dehydrogenase

Die α -Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (α -HBDH) besteht aus den LDH 1- und LDH 2-Isoenzymen. Sie ist entsprechend der LDH ein im Zytoplasma der Zelle lokalisiertes Enzym. Die α -HBDH ist ubiquitär im Organismus anzutreffen.

Besonderheiten beim Schwein und Einfluss der Rasse:

Beim Schwein ist dieses Enzym hauptsächlich in der Herzmuskelzelle zu finden, kommt aber auch in Skelettmuskel, Niere, Pankreas und Gehirn vor (FLÜCKINGER, 1977).

Bei Schweinen mit Maulbeerherzkrankheit kann ein Ansteigen der α -HBDH-Aktivität beobachtet werden (RUTH und van VLEET, 1974; FRANK, 1975).

Bei Piétrain-Schweinen ist die α -HBDH-Aktivität höher als bei Landrasse und Edelschweinen (v. LENGERKEN et al., 1979).

MERK (1992) stellte in ihren Untersuchungen einen hochsignifikanten Raseeinfluss zwischen Piétrain- und Deutschen Landrasse-Schweinen fest.

2.2. Histopathologische und immunhistochemische Untersuchung von Gehirnen der Spezies Schwein auf transmissible spongiforme Enzephalopathie (TSE)

2.2.1. Charakteristik, Entstehung und Verbreitung der BSE/TSE

Die spongiforme Enzephalopathie ist beim Schaf als die sogenannte Scrapie-Krankheit schon seit weit über 200 Jahren bekannt (Mc GOWAN, 1922). Sie wurde seither bei einer Vielzahl anderer Tierarten sowie auch in einer ähnlichen Form beim Menschen beobachtet (MÖSTL und MÖSTL, 1998). In der Humanmedizin handelt es sich dabei um die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, die neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, das Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom, die Kuru sowie die fatale familiäre Insomnie (SCHICKER, 1998).

Die spongiformen Enzephalopathien gewannen ab 1985 ein sehr starkes Interesse durch die in Großbritannien und Nordirland vereinzelt auftretenden Fälle der Rindererkrankung, welche mit zentralnervösen Störungen einherging. Im Jahr 1986 wird diese Erkrankung als bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) bezeichnet. Man geht heute davon aus, dass der Ursprung von BSE in der Schafkrankheit Scrapie begründet liegt (WILESMITH, 1991).

Schlachtabfälle von Schafen und Schafkadaver, bei denen angesichts der hohen Prävalenz von Scrapie unter britischen Schafen davon ausgegangen werden muss, dass sie zumindest teilweise mit dem Scrapie-Erreger belastet waren, wurden neben anderen Tierkadavern und Schlachtabfällen in Tierkörperbeseitigungsanstalten unter Hitzeeinwirkung zu Tierkörpermehlen verarbeitet und dann in der Tierfütterung als proteinreiche Futtermittel für Wiederkäuer verwendet (WILESMITH, 1991).

Diese Hypothese wird dadurch gefestigt, dass seit dem Verbot der Verfütterung von Tiermehl an Wiederkäuer die Inzidenz der Erkrankungen in Großbritannien und der Schweiz deutlich zurück ging (CLAUSS und KIENZLE, 2003).

Die Ursache des seuchenhaften Auftretens der BSE in Großbritannien wurde wahrscheinlich durch eine Umstellung der Herstellungsverfahren für Tierkörpermehl verursacht (TAYLOR und WILESMITH, 1995; WILESMITH et. al., 1988, 1992), in dem aus produktionstechnischen Gründen ab Ende der 70er Jahre die zum Entzug von Fetten dienenden Chemikalien nicht mehr verwendet wurden. Dadurch entfielen sekundäre Erhitzungsprozesse mit Dampf, die zum Ziel hatten, die Entzugschemikalien zu verflüchtigen. Folglich wurden vorhandene Scrapie-Erreger oder BSE-Erreger nicht mehr ausreichend inaktiviert und verblieben als infektiöses Potenzial im Tierkörpermehl. Die fehlende Inaktivierung von Scrapie-Erregern führte zu einem markanten Anstieg des Scrapie-Infektionsdrucks für Rinder (HÖRNLIMANN, 2001).

Die Verfütterung von Tiermehl ist seit dem Jahr 1994 EU-weit an BSE-empfindliche Tiere, v.a. an alle Wiederkäuer sowie seit 2000 auch an jegliche andere landwirtschaftlich genutzte Tiere, insbesondere auch an Monogastrier wie Schweine und Geflügel verboten. Wenn auch die zu letzt genannten Tierarten auf oralem Wege nach heutigem Kenntnisstand nicht für BSE empfänglich sind, soll diese Maßnahme für eine beschleunigte BSE-Ausrottung sorgen.

Seit 1990 zeigte sich, dass es sich bei der Krankheit BSE nicht nur um ein britisches Problem handelt, sondern das nach und nach in immer mehr Ländern die Rinderkrankheit entdeckt wurde (HEIM, 2003). Mittlerweile ist BSE in unterschiedlichem Ausmaß in fast allen Ländern Europas einschließlich Deutschlands aufgetreten. Außerhalb Europas trat BSE auf den Falkland Inseln und im Oman auf. Dabei handelte es sich allerdings um Einzelfälle bei aus Großbritannien importierten Rindern.

BSE-Fälle in Israel und Japan sowie seit Mai 2003 auch in Kanada, welche nicht auf importierte Tiere zurückzuführen sind, zeigen allerdings, dass BSE nicht mehr nur auf Europa beschränkt ist.

2.2.2. Prionen

Prionen (Proteinaceous Infectious Particles) sind bestimmte Eiweißstoffe (Proteine) im Organismus von Mensch und Tier, die zum einen in einer regulären molekularen Konfiguration, z.B. auf neuronalen und lymphoiden Zellen exprimiert werden und vorkommen, zum anderen durch veränderte molekulare Konfiguration infektiös sind (DAHME und SCHMAHL, 1999). Das Prion an sich ist ein harmloses Protein; es kommt millionenfach im Gehirn von Mensch und Tier vor. Krankheiten löst es erst dann aus, wenn es in eine schädliche Variante umgewandelt wird. Die physiologische Rolle des regulären zellulären Prionproteins (PrP^C) ist noch ungeklärt. Man vermutet, dass sie an der Steuerung von Ionenkanälen beteiligt sind (DAHME und SCHMAHL, 1999). Prionen unterscheiden sich von Bakterien und Viren dadurch, dass sie keine eigene Erbsubstanz besitzen. Sie sind außerdem äußerst widerstandsfähig gegen Desinfektionsmittel.

Es wurde lange Zeit angenommen, dass für die Veränderung der regulären molekularen Konfiguration in die infektiöse Form, dem proteaseresistenten Prionprotein (PrP^{Sc}), ein Virus (die sogenannte Virus- und Virino- Hypothese) verantwortlich zu machen sei (BRAIG und DIRINGER, 1985; DIRINGER und ÖZEL, 1995).

STANLEY B. PRUSINER (Medizin-Nobelpreisträger, 1997) postulierte 1982 erstmals seine „Nur-Eiweiß-Hypothese“, die davon ausgeht, dass die zur Erkrankung führende Ursache nur aus einem Protein besteht. Nach dieser Hypothese ist das infektiöse Agens eine fehlgefaltete

Form eines körpereigenen Proteins, dem Prion-Protein. Das reguläre zelluläre Prionprotein (PrP^{C} = Prionprotein cellulär) besitzt eine dreidimensionale, α -helikale Struktur und ist durch eine Glykolipidverankerung Bestandteil der Zelloberfläche vieler Körperzellen, ausgenommen von Leber und Pankreas. Das PrP^{C} hat einen Molekülradius von 33-35 kD (DAHME und SCHMAHL, 1999). Im Gegensatz dazu besitzt das veränderte Prionprotein (PrP^{SC} = proteaseresistente Prionprotein) zwar die unveränderte Primärstruktur, jedoch ist der Molekülradius auf Grund der β -Faltblattkonformation auf 27-30 kD reduziert. Die dadurch zustande kommende spezifische Tertiärstruktur verleiht dem PrP^{SC} eine extreme Hitze-, Säure-, Protease- und Strahlenstabilität. Es wird angenommen, dass das PrP^{C} sobald es mit PrP^{SC} in Kontakt kommt, dazu veranlasst wird, selbst die pathologische Form anzunehmen (CAUGHEY und RAYMOND, 1989; PRUSINER, 1991). Die sogenannte Prion-Dimer-Hypothese (PRUSINER, 1991) geht davon aus, dass ein PrP^{SC} -Molekül sich mit einem PrP^{C} -Molekül zu einem Heterodimer verbindet, welches in Folge zu einem $\text{PrP}^{\text{SC}}/\text{PrP}^{\text{SC}}$ transformiert wird. Das Homodimer kann sich nach Dissoziation wieder von neuem mit PrP^{C} verbinden, wodurch ein exponentieller Vermehrungsprozess in Gang gesetzt wird.

Das PrP^{SC} kann von körpereigenen Enzymen nicht mehr abgebaut werden. Dadurch wird immer mehr Prionenmaterial im Gehirn und auch im Rückenmark abgelagert. In der Folge kommt es zu Nervenzellverlusten und damit zu den entsprechenden Krankheitserscheinungen (FATZER et al., 1995; GRABER et al., 1995; WELLS et al., 1994).

2.2.3. TSE beim Schwein und anderen Tierarten

Bisher war es experimentell möglich die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) auf eine Vielzahl anderer unterschiedlicher Spezies zu übertragen. Nach *intraperitonealer* oder *intrazerebraler* Inokulation waren Schaf, Ziege, Schwein, Maus, Ratte, Nerz, Krallenaffen und Makaken empfänglich (FOSTER et al., 1993; DAWSON et al., 1990; BARLOW und MIDDLETON, 1990; FRASER et al., 1988; ROBINSON et al., 1994; BAKER et al., 1993; LAZMÉZAS et al., 1996).

Die natürliche Übertragung der BSE auf das Schwein scheint bisher nicht vorzukommen. Durch eine experimentelle Inokulation des BSE-Erregers in das Gehirn von Schweinen (*intrazerebral, i.c.*) war es allerdings möglich, die Hirnerkrankung auf diese Spezies zu übertragen (DAWSON et al., 1990). Die Infektion gelang nur bei sieben von zehn Versuchsschweinen (RYDER et al., 2000). Dazu wurden aus drei unterschiedlichen Würfen einer kontrolliert gehaltenen Herde zehn gesunde Ferkel ausgesucht. Diesen wurden je ca. 1g eines homogenisierten Gehirngewebepools von vier an BSE-erkrankten Kühen gleichzeitig

intrazerebral (i.c.), intravenös (i.v.) und intraperitoneal (i.p.) verabreicht (DAWSON et al., 1990). Nach einer Inkubationszeit von 483 Tagen (ca. 1,5 Jahre) zeigte ein Schwein erste Symptome, welches sich vorerst durch aggressives Verhalten dem Betreuer gegenüber äußerte. Es wurden außerdem vorübergehend Inappetenz und Depressionen beobachtet. Darauf folgte zielloses Beißen und bei Bewegung des Tieres konnte eine symmetrische Ataxie festgestellt werden. Nach vier Wochen kam eine Hinterhandsschwäche hinzu, schließlich konnte das Tier nicht mehr aufstehen. Nach insgesamt fünf Wochen war der Allgemeinzustand des Versuchstieres derart schlecht, dass es euthanasiert werden musste.

Differentialdiagnostisch wären bei 1,5 Jahre alten Schweinen Tollwut, Aujeszky'sche Krankheit, porcine enterovirale Polioenzephalomyelitis, klassische Schweinepest, Japanische Enzephalitis, cerebrospinale Angiopathie, Thiaminmangel und z.B. Kochsalz- oder Selenintoxikationen in Betracht zu ziehen. Die genannten Krankheiten sind neuropathologisch ohne Probleme von degenerativen Prozessen, wie sie bei einer TSE-Erkrankung auftreten, zu unterscheiden.

Bislang gibt es keine epidemiologischen Daten über das Auftreten einer TSE beim Schwein, da es im Feld keine suide spongiforme Enzephalopathie (SSE) gibt. Das oben beschriebene Experiment, welches DAWSON et al. (1990) durchführte, zeigt jedoch, dass trotz der Speziesbarriere zwar eine erschwerte, aber *intrazerebrale* Übertragbarkeit des BSE-Erregers auf die Spezies Schwein grundsätzlich möglich ist.

III. Material und Methodik

3.1. Material der Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen

3.1.1. Tiere

Untersucht wurden Seren und EDTA-Blut von 608 Schweinen, von denen 478 zur Auswertung kamen. Die Tiere stammten aus staatlichen und privaten Betrieben hauptsächlich aus Bayern und aus Baden-Württemberg. Des Weiteren wurden Proben aus Niedersachsen, Thüringen und Sachsen-Anhalt gesammelt.

Bei den staatlichen Betrieben handelte es sich um Lehr- und Versuchsstationen aus Bayern und Baden-Württemberg, sowie um eine Leistungsprüfanstalt (LPA) in Bayern. Bei den privaten Betrieben handelte es sich meist um Ferkelerzeuger mit 2-300 Muttersauen bzw. bei den Betrieben in Ostdeutschland mit über 300 Muttersauen. Diese Betriebe schlossen teilweise eine eigene Mast mit ein.

Insgesamt wurden von den 608 Proben 80 (13,16%) aufgrund einer Hämolyse des Serums und 50 - aus einem Betrieb stammend - aufgrund einer sich im Blutaussstrich bestätigenden hypochromen, mikrozytären Anämie nicht in die Auswertung mit einbezogen.

3.1.1.1. Auswahl der Tiere

Bis auf die Hybridschweine, welches Kreuzungen zwischen den Rassen Piétrain und Deutscher Landrasse (F1-Generation) sind, wurden nur reinrassige Tiere zur Blutentnahme herangezogen. Vor der Blutentnahme wurde eine ruhige Begehung des Stalles und eine systematische Adspektion der Schweine sowie ihres Lebensumfelds durchgeführt. Auf eine ausführliche Untersuchung wurde, um Unruhe zu vermeiden, bewusst verzichtet. Schweine regen sich bei Berührung in aller Regel mehr oder weniger stark auf, welches sich auf Atem-, Puls- und Herzfrequenz negativ auswirkt und nicht zuletzt auch für einen starken Anstieg einiger Blutparameter verantwortlich sein kann. Solche Tiere bzw. Tiergruppen, welche durch Durchfall (durch Inspektion der Buchten und Beurteilung des Kots), vermehrtes Husten, starke Blässe oder durch einen hohen Anteil von Kümmerern auffielen, wurden von der Blutentnahme ausgeschlossen. Die mit den Tieren vertrauten Personen wurden nach zurückliegenden Krankheiten oder Medikation, Veränderung des Allgemeinbefindens und Verhaltens befragt.

3.1.1.2. Herkunft, Betriebsform und Haltung

Tab. 1: Herkunft, Betriebsform und Haltung

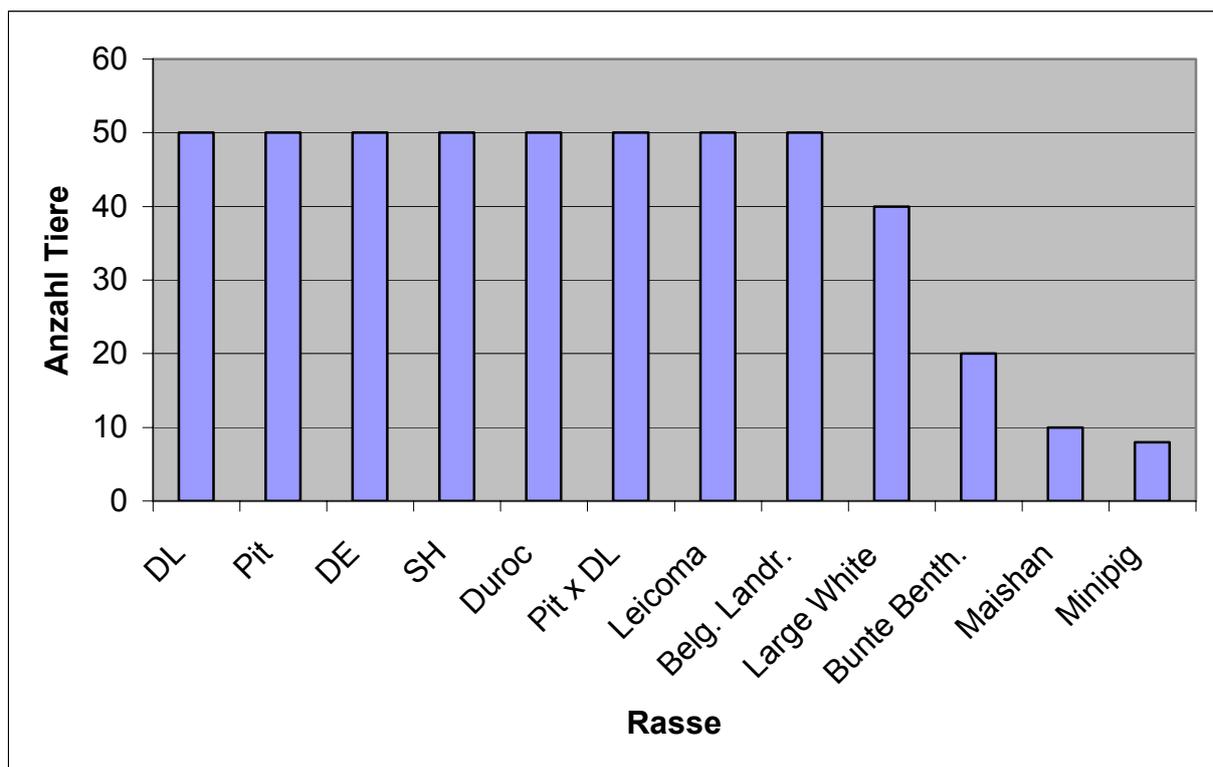
Herkunft	Rasse	n	Betriebsform/Zweck	Haltung
Leistungsprüfanstalt in Grub (Bayern)	Piétrain	50	Mast und Eigenleistungsprüfung	Geschwister-2er-Gruppen-Haltung auf Betonspaltenböden
	Hybrid	50		
	Landrasse	21		
	Edelschwein	17		
privater landw. Betrieb A aus Bayern	Landrasse	29	Zucht und Mast mit unter 300 Sauen	Ferkelaufzuchtstall, gruppenweise in Flatdecks (zwischen 10 bis 15 Tiere) auf Betonspaltenböden
privater landw. Betrieb B aus Bayern	Edelschwein	33	Zucht und Mast mit unter 300 Sauen	
privater landw. Betrieb C aus Baden Württemberg	Schwäbisch Hällische	31	Zucht und Mast mit unter 300 Sauen	
privater landw. Betrieb D aus Baden Württemberg	Schwäbisch Hällische	19	Zucht und Mast mit unter 300 Sauen	
privater landw. Betrieb E aus Baden Württemberg	Large White	40	Zucht und Mast mit ca. 300 Sauen	
privater landw. Betrieb F aus Thüringen	Leicoma	27	Zucht und Mast mit über 300 Sauen	
privater landw. Betrieb G aus Sachsen-Anhalt	Leicoma	23	Zucht und Mast mit über 300 Sauen	
Staatsgut Achselschwang	Duroc	18	Lehr -und Versuchszwecke	
	Bunte Bentheimer	20		
Staatsgut Hohenheim	Meishan	10	Lehr -und Versuchszwecke	
privater landw. Betrieb H aus Bayern	Belgische Landrasse	50	Zucht und Mast mit unter 300 Sauen	
Institut für Tierzucht der LMU	Duroc	32	Versuchszwecke	Großgruppenhaltung, bis zu 30 Tieren mit Tiefstreu
privater Besitzer oder Tierheim	Minipig	8	Liebhaber, Hobby...	Einzelhaltung im Garten bzw. in Pferdeboxen mit Einstreu

3.1.1.3. Rasseverteilung

Von den gesammelten Blutproben stammten 420 von reinrassigen Schweinen. Sie gehörten den Rassen Piétrain, Deutsche Landrasse, Deutsches Edelschwein, Schwäbisch Hällische, Duroc, Leicoma, Belgische Landrasse, Large White, Bunte Bentheimer und Meishan an. Außerdem wurden 50 Hybridschweine (F1-Generation) in die Untersuchung einbezogen. Diese Schweine waren ausschließlich Kreuzungstiere zwischen den Rassen Piétrain und Deutscher Landrasse. Es wurde versucht von jeder Rasse möglichst 50 Blutproben zu erhalten, jedoch war dies bei einigen Tieren aufgrund der seltenen Haltung und Züchtung nicht möglich.

Die acht Minipigs stammten von privaten Besitzern oder aus einem Tierheim. Die genaue Abstammung war bei diesen Schweinen nicht bekannt, so dass hier keine Rasseinteilung erfolgte und sie unter dem Begriff „Minipigs“ zusammengefasst wurden (s. Abbildung 1).

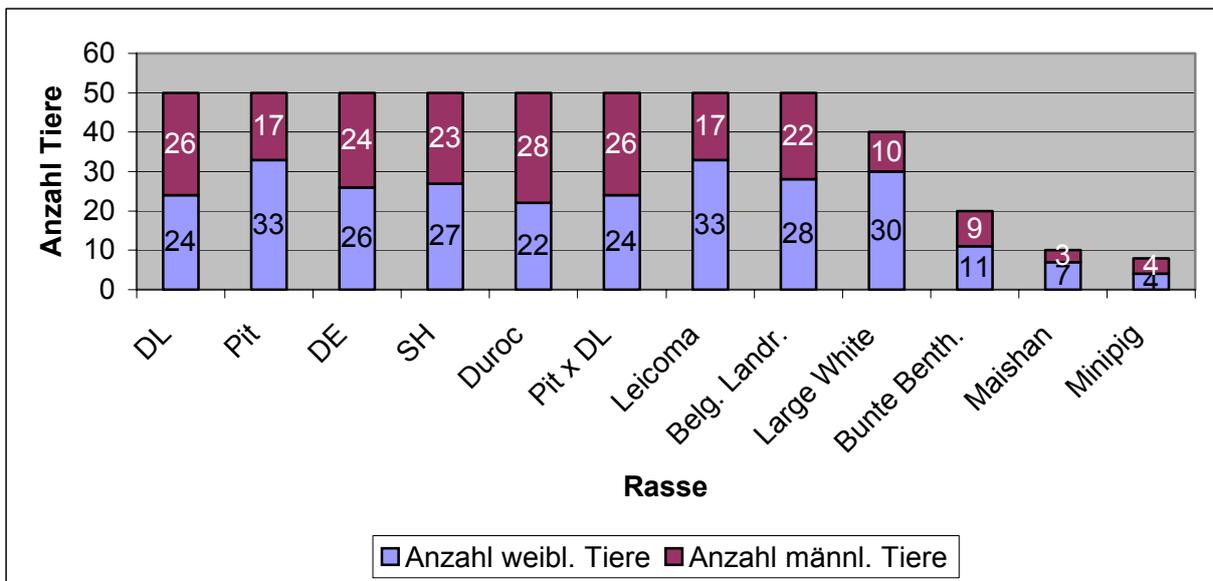
Abb. 1: Rasseverteilung



3.1.1.4. Geschlechtsverteilung

Von den untersuchten Schweinen waren insgesamt 56,3% weiblich und 43,7% männlich-kastrierte Tiere. Die Auswahl der Tiere erfolgte zufällig. Die genaue Aufteilung der Geschlechter auf die Rassen ist der Abbildung 2 zu entnehmen.

Abb. 2: Geschlechtsverteilung



3.1.1.5. Altersverteilung

Mit Ausnahme der Minipigs, die zwischen vier und fünfzehn Monate alt waren, handelte es sich bei den zur Blutentnahme herangezogenen Schweinen ausschließlich um Läufertiere mit einem Gewicht zwischen 25-30 kg. Dies entspricht einem Lebensalter von ungefähr 10-12 Wochen.

3.1.1.6. Umweltfaktoren

Um möglichst Probanden zu erhalten, die unter ähnlichen Bedingungen aufwuchsen, wurde Wert darauf gelegt, dass die Tiere in einem Umfeld lebten, bei dem das Management, die Hygiene, klimatische Faktoren sowie die Fütterung einem hohen Standard entsprachen. Damit wurde erreicht, dass innerhalb der Studie nicht zu große Abweichungen bei den Messwerten durch Umweltfaktoren in Kauf genommen werden mussten.

3.1.1.7. Fütterung

Die Fütterung der Tiere erfolgte nach DLG-Norm.

3.2. Methodik der Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen

3.2.1. Blutentnahme

Die Blutproben wurden durch Punktion der zur Trachea lateral verlaufenden *V. jugularis* gewonnen. Dafür wurden die Tiere meist in einen trockenen Stallgang getrieben und von einer erfahrenen Person sachgerecht mit einer Oberkieferschlinge (Fa. Schippers) aus Draht fixiert. Die Blutentnahme erfolgte am stehenden Tier von der rechten Seite aus. Der Kopf des Tieres wurde dazu so weit angehoben, dass der Hals gerade und gestreckt verlief. Die Einstichstelle liegt am Rande des *M. brachiocephalicus* am äußeren Rand der Jugularisrinne, auf der Linie zwischen dem Vorderrand des Buggelenks und der Spitze des Brustbeins (BOLLWAHN et al., 1982). Mit einer Einmalkanüle (1,1 x 50 mm Sterican[®], Fa. Braun), die auf eine Serum-Monovette[®] (Fa. Sarstedt) aufgesetzt war, wurde dann ruckartig durch die Haut gestochen. Die Kanüle wurde in dorso-medio-kaudaler Stichrichtung in die Tiefe geführt, gleichzeitig wurde der Kolben der Monovette zurückgezogen, um einen leichten Unterdruck zu erzeugen. Pro Schwein wurden 3 Serummonovetten[®] (Fa. Sarstedt) mit Blut gefüllt, dies entsprach ungefähr einer Menge von 20-30 ml. Für die Untersuchung der hämatologischen Parameter wurden 1-2 ml Blut aus einer der drei Serummonovetten[®] (Fa. Sarstedt) sorgfältig in ein EDTA-Röhrchen[®] (Fa. Sarstedt) überführt. Die Blutentnahme beanspruchte pro Tier, einschließlich dem Fangen und Fixieren, ca. eine Minute. Die Blutproben wurden gekühlt transportiert. Die Serummonovetten wurden spätestens zwei Stunden nach der Entnahme zentrifugiert. Bei solchen Betrieben, bei denen eine längere Fahrtzeit (länger als zwei Stunden) miteinkalkuliert werden musste, wurden die Blutproben vor Ort mittels einer tragbaren Zentrifuge (Fa. Hettich) zentrifugiert. Das Serum wurde anschließend in ein neues Polystyrolröhrchen (Fa. Sarstedt) abpipettiert.

3.2.2. Bestimmung der Laborparameter

Die Laboruntersuchungen wurden immer am Tag der Entnahme durchgeführt.

Hämatologie

Die Zahl der Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten, der Hämoglobingehalt, der Hämatokrit und der MCHC wurden mit einem vollautomatischen Blutkörperchenzählgerät (Celltek[®], Bayer Diagnostics, Fernwalde) elektronisch bestimmt. Das Gerät wurde täglich bei Inbetriebnahme kalibriert (Para 12[®], Fa. Vaupel GmbH, Hanau). Zur Erstellung des Differentialblutbildes wurde das EDTA-Blut spätestens drei Stunden nach der Probenentnahme auf einen Objektträger ausgestrichen und nach Lufttrocknung mit einem automatischen Färbegerät Hema-Tek[®] 2000 (Fa. Bayer, Deutschland) nach Pappenheim gefärbt. Die Differenzierung des weißen Blutbildes erfolgte dann mikroskopisch, wobei je 100 Zellen beurteilt wurden. Die Aufteilung der Leukozyten erfolgte nach morphologischen Kriterien in Lymphozyten, Monozyten sowie stabkernige und segmentkernige neutrophile, basophile und eosinophile Granulozyten.

Klinische Chemie

Die Gewinnung des Serums gelang durch Zentrifugation (10 min bei 1500 x g) nach Spontanerinnung des Blutes. Danach erfolgte die Messung der Enzyme AST, ALT, γ -GT, CK, GLDH, LDH, AP und HBDH, sowie der Substrate Glucose, Kreatinin, Gesamtbilirubin, Gesamteiweiß und Albumin, ebenso wie der Spurenelemente Kalzium, anorganisches Phosphat Magnesium und Eisen vollautomatisch am Autoanalyzer Hitachi 911[®] (Fa. Boehringer Mannheim, Deutschland) unter Benutzung der dazugehörigen Systempackungen (Fa. Boehringer Mannheim, Deutschland). Der Automatic Analyzer Hitachi 911[®] wurde täglich bei Inbetriebnahme kalibriert (Calibrator for automated System, Assayed Multisera Normal, Fa. Randox, Crumlin, United Kingdom). Außerdem erfolgte nach jeder zehnten gemessenen Probe eine Kontrollmessung der einzelnen Parameter mit den dafür bestimmten Reagenzien (Preci-norm[®]U und Precipath[®]U Fa. Roche, Mannheim). Die Elektrolytkonzentrationen von Natrium, Kalium und Chlorid wurden mit Hilfe des Elektrolytmessgeräts 664 Fast 4 System[®] (Fa. Bayer, Fernwald) ermittelt.

3.2.3. Testprinzipien der labordiagnostischen Untersuchungen

Tab. 2: Labordiagnostische Untersuchungen, Impedanzänderungsverfahren, Potentiometrische Messmethoden

Impedanzänderungsverfahren			
Parameter	Analysengerät	Probenmaterial	Testprinzip
Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten	Celltek®	EDTA-Blut	s. Zellzählung mittels Impedanzänderung
Potentiometrische Messmethode			
Beim 664 Fast 4 System (Elektrolyt-Analysator) handelt es sich um ein Analysengerät, das mittels ionenselektiver Elektroden (Potentiometrische Messmethode) die Elektrolyte Natrium (Na ⁺), Kalium (K ⁺) und Chlorid (Cl ⁻) bestimmt. Die zu untersuchende Probe wird durch das Gerät aufgesaugt und an drei Messelektroden, sowie an einer Referenzelektrode vorbeigeführt. Die Analyse der drei Parameter erfolgt gleichzeitig.			
Natrium	664 Fast 4 System	Serum	s. Potentiometrische Messmethode
Chlorid	664 Fast 4 System	Serum	s. Potentiometrische Messmethode
Kalium	664 Fast 4 System	Serum	s. Potentiometrische Messmethode

Tab. 3: Labordiagnostische Untersuchungen, UV-Test

UV-Test			
Das Prinzip des UV-Tests beruht auf Messung der katalytischen Aktivität von Enzymen. Hierfür liegen Nikotinamideninukleotide (NAD/NADP) als Messgrößen zugrunde. Die reduzierten Formen absorbieren im UV-Bereich, die oxidierten hingegen nicht. Ändert sich während einer Reaktion der Redoxstatus der Adeninukleotide, so ändert sich konzentrationsabhängig auch die Lichtabsorption und damit bei spektralphotometrischen Messungen die Extinktion. Man unterscheidet einfache kinetische Tests (das Adeninukleotid ist direkt in die Reaktion des zu bestimmenden Enzyms integriert) und zusammengesetzte kinetische Tests (2- oder 3- Stufenreaktionen, bei denen der Reaktion, die das zu bestimmende Enzym katalysiert, eine oder zwei Reaktionen angeschlossen werden und ein Produkt der ersten oder zweiten Reaktion unter Beteiligung eines Adeninukleotids quantitativ umgesetzt wird).			
Parameter	Analysengeräte	Probenmaterial	Testprinzip
Aspartat-Amino-Transferase (AST)	Hitachi 911®	Serum	Die AST katalysiert die Umwandlung von α -Ketoglutarat und L-Aspartat zu L-Glutamat und Oxalacetat. α -Ketoglutarat + L-Aspartat \leftrightarrow L-Glutamat + Oxalacetat Die Aktivität des Enzyms wird bestimmt durch die Geschwindigkeit der durch diese Reaktion hervorgerufene Oxalacetat-Zunahme. Diese wird in der gekoppelten, durch Malat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion bestimmt. $\text{Oxalacetat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{L-Malat} + \text{NAD}^+$ Dabei wird NADH zu NAD oxidiert. Die Geschwindigkeit der NADH-Abnahme ist direkt proportional der AST-Konzentration und wird photometrisch gemessen (optimierte Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie (DGKC), 1972).
Alanin-Amino-Transferase (ALT)	Hitachi 911®	Serum	Die ALT katalysiert die Transaminierung von L-Alanin zu Pyruvat. α -Ketoglutarat + L-Alanin \leftrightarrow L-Glutamat + Pyruvat Die Aktivität wird durch die Geschwindigkeit der durch diese Reaktion hervorgerufenen Pyruvat-Zunahme bestimmt. Diese wird in der gekoppelten, durch Laktatdehydrogenase (LDH) katalysierten Indikatorreaktion im optischen Test bestimmt. $\text{Pyruvat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{L-Lactat} + \text{NAD}^+$ Die Geschwindigkeit der photometrisch (Wellenlänge 340 - 334 nm) gemessenen NADH-Abnahme ist der ALT-Aktivität proportional (optimierte Standardmethode der DGKC).

Fortsetzung Tab. 3: Labordiagnostische Untersuchungen, UV-Test

Kreatinkinase (CK)	Hitachi 911®	Serum	Durch Zusatz von Puffer, Enzymen, Koenzymen und Substrat wird Kreatinphosphat zunächst zu Kreatin umgewandelt und ATP gebildet. Kreatinphosphat + ADP ↔ Kreatin + ATP Dieses ATP reagiert mit Glucose unter Verwendung einer Hexokinase (HK). Es entsteht Glucose-6-phosphat, das mit NADP und Glucose-6-Phosphat-Dihydrogenase (G6P-DH) zur NADPH-Bildung führt. Glucose + ATP ↔ Glucose-6-P + ADP Glucose-6-P + NADP ⁺ ↔ Gluconat-6-P + NADPH + H ⁺ Bezogen auf äquimolare Mengen verläuft die Bildung von NADPH und Kreatin mit der gleichen Geschwindigkeit. Die Geschwindigkeit der NADPH-Bildung wird photometrisch gemessen (Wellenlänge: 340-546 nm) und ist der CK-Aktivität proportional (Standardmethode der International Federation of Clinical Chemistry (IFCC), 1990 und DGKC, 1994).
Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)	Hitachi 911®	Serum	α-Ketoglutarat wird durch GLDH unter NAD ⁺ -Bildung zu Glutamat umgesetzt. α-Ketoglutarat + NADH + NH ₄ ⁺ ↔ Glutamat + NAD ⁺ + H ₂ O Die Geschwindigkeit der Abnahme von NADH ist proportional zur GLDH-Aktivität und wird photometrisch (Wellenlänge: 340 - 700 nm) gemessen (Standardmethode der DGKC, 1972, 1974).
Laktat-Dehydrogenase (LDH)	Hitachi 911®	Serum	Die Laktatdehydrogenase katalysiert die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat. Dabei wird NADH zu NAD oxidiert. Pyruvat + NADH + H ⁺ ↔ Lactat + NAD ⁺ Die Geschwindigkeit der NADH-Abnahme ist direkt proportional der LDH-Konzentration und wird photometrisch (Wellenlänge: 340 - 546 nm) gemessen (optimierte Standardmethode der DGKC, 1972).
Alpha-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (α-HBDH)	Hitachi 911®	Serum	α-Ketoglutarat wird in einer NADH ₂ -abhängigen Reaktion zu α-Hydroxybutyrat reduziert. α-Ketoglutarat + NADH + H ⁺ ↔ α-Hydroxybutyrat + NAD ⁺ Die Extinktionsabnahme von NADH wird bei einer Wellenlänge von 340 nm gemessen.
Glucose (GLC)	Hitachi 911®	Serum	In der Hexokinase/Glucose-6-Phosphat-Bestimmung (HK/G6P) wird Glucose umgesetzt und NADPH gebildet. Dieses wird photometrisch gemessen (Wellenlänge: 340 - 405 nm) (Schmidt, 1961). Glucose + ATP ↔ G-6-P + ADP G-6-P + NADP ⁺ ↔ Gluconat-6-P + NADP + H ⁺
Harnstoff (Urea)	Hitachi 911®	Serum	Harnstoff wird durch Urease zu CO ₂ und Ammoniak hydrolysiert. Der gebildete Ammoniak reagiert anschließend mit α-Ketoglutarat und NADH in Gegenwart von GLDH zu Glutamat und NAD ⁺ . Harnstoff + H ₂ O → 2NH ₄ ⁺ + CO ₂ α-Ketoglutarat + NH ₄ ⁺ + NADH ↔ L-Glutamat + NAD ⁺ + H ₂ O Die Extinktionsabnahme durch den Verbrauch von NADH wird anschließend kinetisch (Wellenlänge: 340 700 nm) gemessen.

Tab. 4: Labordiagnostische Untersuchungen, Farb-Test (nicht enzymatisch)

Farb-Test (nicht enzymatisch)			
<p>Durch Zugabe von speziellen Reagenzien zur Probe, kommt es zur Bildung von Farbkomplexen. Die Farbintensität dieser Komplexe ist direkt proportional zur zu bestimmenden Parameterkonzentration und wird photometrisch gemessen.</p>			
Alkalische Phosphatase (AP)	Hitachi 911®	Serum	<p>p-Nitrophenylphosphat wird in Gegenwart von Magnesiumionen durch Phosphatasen in Phosphat und p-Nitrophenol gespalten. p-Nitrophenylphosphat + H₂O → Phosphat + p-Nitrophenol Das dabei freigesetzte p-Nitrophenol ist proportional der AP-Aktivität und wird photometrisch (Wellenlänge: 450 - 546 nm) gemessen (optimierte Standardmethode der GGKC).</p>
Gamma-Glutamyl-Transferase (γ-GT)	Hitachi 911®	Serum	<p>Die γ-GT führt zur Umsetzung von L-γ-Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid und Glycylglycin zur Bildung eines Farbstoffes, dessen Intensität, proportional zur γ-GT-Aktivität, photometrisch (Wellenlänge: 415 - 660 nm) gemessen werden kann. L-γ-Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid + Glycylglycin → Phosphat + p-Nitrophenol</p>
Gesamt-bilirubin (BILI)	Hitachi 911®	Serum	<p>Indirektes Bilirubin wird durch ein Detergenz freigesetzt und mit einer Diazoniumverbindung zu dem entsprechenden Azobilirubin gekoppelt. Bilirubin + Diazoniumion → Azobilirubin Die Farbintensität des gebildeten roten Azofarbstoffs ist direkt proportional der Gesamtbilirubinkonzentration und wird photometrisch (Wellenlänge: 660 - 570 nm) gemessen (Wahlefeld et al., 1972) (Diazo-Reagenz (DPD)- Methode).</p>
Gesamt-eiweiß (TP)	Hitachi 911®	Serum	<p>Zweiwertiges Kupfer reagiert in alkalischer Lösung mit der Peptidbindung der Eiweiße zum charakteristischen purpurfarbenen Biuretkomplex. Mit Natrium-Kalium-Tartrat wird die Ausfällung von Kupferhydroxid und mit Kaliumjodid die Autoreduktion des Kupfers verhindert. Eiweiß + Cu²⁺ → CU-Eiweiß-Komplex Die Farbintensität des Biuretkomplexes ist direkt proportional zur Eiweißkonzentration und wird photometrisch (Wellenlänge: 546 - 700 nm) gemessen.</p>

Fortsetzung Tab. 4: Labordiagnostische Untersuchungen, Farb-Test (nicht enzymatisch)

Albumin (ALB)	Hitachi 911®	Serum	Albumin weist bei einem pH-Wert von 4,1 einen ausreichend kationischen Charakter auf, um eine Bindung mit dem Anionenfarbstoff Bromkresolgrün (BCG) unter Bildung eines blaugrünen Komplexes einzugehen. Albumin + BCG → Albumin-BCG-Komplex Die Farbintensität der blaugrünen Farbe ist direkt proportional der Albuminkonzentration und wird photometrisch gemessen (Doumas et al., 1971).
Kalzium (Ca ²⁺)	Hitachi 911®	Serum	Kalzium bildet in alkalischer Lösung mit o-Kresolphthalein einen violetten Farbkomplex. Kalzium + o-Kresolphthalein-Komplexon → Kalzium-o-Kresolphthalein-Komplex Die Farbintensität des gebildeten violetten Komplexes ist direkt proportional der Kalziumkonzentration und wird photometrisch gemessen.
Phosphat (P)	Hitachi 911®	Serum	Anorganisches Phosphat bildet in schwefelsaurer Lösung einen Ammonium-Phosphomolybdat-Komplex. Dieser Komplex wird im ultravioletten Bereich (340 nm) photometrisch gemessen (Molybdat-Reaktion nach Henry, 1974).
Eisen (Fe)	Hitachi 911®	Serum	In einem sauren pH-Bereich wird Eisen von Transferin abgelöst und gebildete Fe ³⁺ -Ionen werden von Ascorbat zu Fe ²⁺ -Ionen reduziert. Fe ²⁺ bildet mit Ferrozin einen farbigen Komplex, der photometrisch (Wellenlänge: 546 - 700 nm) bestimmt werden kann. Die Farbintensität ist direkt proportional der Eisenkonzentration (Ferrozinbestimmung ohne Entweißung) (Siedel et al., 1984).
Magnesium (Mg)	Hitachi 911®	Serum	Magnesium bildet in alkalischer Lösung mit Xylidylblau, einen Diazoniumsalz, einen purpurroten Komplex. Die Magnesiumkonzentration wird durch Abnahme der Xylidylblauextinktion photometrisch (Wellenlänge: 0 - 800 nm) gemessen (Mann und Yoe, 1986).

Tab. 5: Labordiagnostische Untersuchungen, Farb-Test (enzymatisch)

Farb-Test (enzymatisch)		
<p>Beim enzymatischen Farbest wird ein bestimmter Stoff durch spezielle Enzyme umgewandelt. Durch Zusatz von anderen Stoffen kommt es zur Freisetzung von Wasserstoffperoxid. Das entstandene H_2O_2 führt unter katalytischer Wirkung der Peroxidase zur Farbstoffbildung. Die Farbintensität kann photometrisch gemessen werden und wird dann als Konzentration des zu bestimmenden Stoffes angegeben.</p>		
Kreatinin (CREA)	Hitachi 911®	Serum
<p>Unter Einwirkung der Kreatinkinase, wird Kreatinin zu Kreatin hydrolysiert. $Kreatinin + H_2O \rightarrow Kreatin + H_2O$ Kreatin wird wiederum unter Einwirkung der Kreatinkinase zu Sarkosin und Harnstoff hydrolysiert. $Kreatin + H_2O \rightarrow Sarkosin + Harnstoff$ Sarkosin wird von Sauerstoff unter Mitwirkung von Sarcosinoxidase zu Glycin, Formaldehyd und Wasserstoffperoxid umgesetzt. $Sarcosin + H_2O + O_2 \rightarrow Glycin + HCHO + H_2O_2$ Das entstandene Wasserstoffperoxid bildet unter katalytischer Wirkung der Peroxidase mit 4-Aminophenazon und 2,4,6-Trijod-3-hydroxybenzoesäure (HTIB) unter katalytischer Wirkung der Peroxidase einen Chinoninfarbstoff. $H_2O_2 + 4\text{-Aminophenazon} + HTIB \rightarrow \text{Chinoninfarbstoff} + H_2O + HJ$ Die Farbintensität ist direkt proportional der Kreatininkonzentration und kann photometrisch (Wellenlänge: 546 - 700 nm) gemessen werden (modifizierte Trinderreaktion).</p>		

2.4. Statistische Auswertung

Die Daten der Schweine wurden mit Hilfe des Statistiksoftwarepaketes SAS ausgewertet. Innerhalb der Rassen wurde für jeden Parameter der Mittelwert und die jeweilige Standardabweichung unter Angabe der Minimum- und Maximumwerte berechnet. Um vermutete Abhängigkeiten zwischen den Blutmesswerten und dem Einflussfaktor Rasse zu überprüfen, wurde eine Varianzanalyse (F-Test, LS-means-Test) durchgeführt. Unterschiede galten als signifikant ab einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ und als hochsignifikant für eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,01$. Die Referenzbereiche errechneten sich aus dem Mittelwert und der doppelten Standardabweichung.

3.3. Material für TSE beim Schwein

3.3.1. Tiere

Es wurden insgesamt von 48 Tieren Gewebeproben des Hirns untersucht. Das Gehirnmateriale für die TSE-Untersuchung stammte von Patienten aus der Klinik für Schweine, von Ebern aus unterschiedlichen Besamungsstationen, die altersbedingt oder krankheitsbedingt aus dem Deckbetrieb ausgeschieden waren und von ausgemerzten Altsauen die der Schlachtung zugeführt wurden. Bei den männlichen Tieren handelte es sich um reinrassige Piétrain- oder Duroc-Eber, die Sauen waren Kreuzungen zwischen Deutscher Landrasse und Deutschem Edelschwein und teilweise reinrassige Deutsche Landrasse-Sauen. Die Patienten der Klinik und die Eber wurden medikamentell schmerzlos in der Klinik getötet und die benötigten Gewebeproben direkt im Anschluss innerhalb von 1-2 Stunden im Institut für Tierpathologie in München entnommen. Die Altsauen am Schlachthof Landshut wurden mit CO₂ betäubt und anschließend durch Ausbluten getötet. Die Köpfe wurden nicht halbiert sondern im Ganzen abgesetzt, damit in der Pathologie des Tiergesundheitsdienstes in Grub die entsprechenden Proben entnommen werden konnten. Dabei betrug der Zeitpunkt der Entnahme unter vier Stunden nach Tötung. Da Tiere ab zwei Jahren zur Risikopopulation gehören, wurden ausschließlich Tiere diesen Alters ausgewählt. Bei den ältesten untersuchten Tieren handelte es sich um einen 5-jährigen Eber, der wegen Arthrose und eines Klauengeschwürs aus dem Deckbetrieb ausgeschieden war, sowie um eine 5-jährige Zuchtsau aus Thalhausen, die altersbedingt ausgemerzt wurde ohne besondere Krankheitserscheinungen zu zeigen.

3.4. Methodik für TSE beim Schwein

3.4.1. Probenentnahme

Bei der histopathologischen TSE-Untersuchung werden degenerative Veränderungen im Stammhirnbereich beurteilt. Deshalb darf bei der Entnahme und Behandlung das Gehirn weder mechanisch beschädigt noch gequetscht werden. Um autolytische und bakterielle Zersetzungs Vorgänge zu vermeiden, sollten die Proben sobald wie möglich entnommen und verarbeitet werden, d.h. Proben für die Histopathologie nur innerhalb von acht Stunden nach dem Tod des Tieres.

Das Gehirn wurde nach dem Aufsagen der Schädeldecke in toto entnommen. Großhirn und Kleinhirn wurden sorgfältig abgesetzt, so dass sich drei Teile ergaben: Großhirn, Kleinhirn und der Hirnstamm.

Der für die Untersuchung wichtige Hirnstamm wurde durch zwei transversale Schnitte abgesetzt. Der 1. Schnitt liegt rostral, eine Linie definiert durch Epiphyse und Hypophyse. Ventral gesehen liegt die Schnittebene rostral vom Corpus mammillare und caudal vom Chiasma opticum. Der 2. Schnitt liegt 1,5 cm caudal von Obex (caudales Ende der Rautengrube) am Ursprung des N. hypoglossus (XII).

Der mittlere Teil zwischen diesen beiden transversalen Schnitten des Hirnstammes stellt die wichtigste Untersuchungsprobe für die histopathologische und die immunhistochemische Untersuchung dar. Diese Probe besteht aus dem caudalen Abschnitt des Zwischenhirns, Mittelhirns und des Rhombenzephalons bis zum cranialen Teil der Medulla oblongata.

3.4.2. Histopathologische Verarbeitung

Die entnommenen Gewebeproben wurden mindestens 14 Tage lang bei Zimmertemperatur in Formalin fixiert. Vor der Verarbeitung zu Paraffinblöcken mussten die Gewebeproben mit einer maximalen Dicke von 5 mm zur Erregerinaktivierung für eine Stunde in 98-100% Ameisensäure eingelegt werden.

Die Paraffineinbettung erfolgte nach einem Routineprotokoll. Aus den Paraffinblöcken wurden 3 µm dicke Schnitte angefertigt, welche dann mit destilliertem Wasser auf Superfrost plus Objektträger (Menzel-Gläser) aufgezogen wurden. Das Trocknen der Schnitte erfolgte über Nacht im Wärmeschrank bei 40-60°C.

3.4.3. Immunhistochemie

Die Immunhistochemie macht sich die Spezifität von Antikörpern zunutze, um die Verteilung von bestimmten Antigenen am histologischen Schnitt sichtbar zu machen. Als Antikörper wurde dabei L42 verwendet (HARDT, 2000).

Die Gewebeschnitte wurden vorbehandelt, indem sie nochmals für 15 min in eine 98%ige Ameisensäure eingetaucht wurden. Danach erfolgte die Behandlung mit einer Proteinase K Stammlösung zur Verdauung des regulären PrP^C in einem 37°C vorgewärmten Puffer. Zuletzt wurden die Gewebeschnitte in einem Dampfkochtopf bei 121°C, 15 min lang autoklaviert. Im Anschluss dieser Vorbehandlung wurden die Schnitte mit dem Antikörper mab L42 (Tübingen), der an das Antigen PrP^{SC} bindet, bzw. die Kontrollschnitte mit dem sog. Null mab

über Nacht in einer feuchten Kammer, dem CoverplateTM (Fa. Shandon, Inc., Pittsburgh, USA), im Kühlschrank inkubiert.

Daraufhin erfolgte die Inkubation mit einem kommerziell erhältlichen Anti-Mouse Antikörper (Vector Laboratories, Inc., Burlingame, Ca). Dies sind markierte „sekundäre“ Antikörper, die gegen Immunglobuline einer bestimmten Tierart gerichtet sind. Nach der Inkubation der gesuchten Antigene mit einem primären Antikörper aus der Maus, können die nun markierten Anti-Mouse Antikörper sichtbar gemacht werden.

Um den Nachweis empfindlicher zu machen, wird der Marker durch die ABC-Methode vervielfacht. Das ist dadurch möglich, dass der sekundäre Antikörper durch Biotin markiert ist. An das Biotin kann Avidin binden, das seinerseits drei weitere Biotinbindungsstellen besitzt. Die Inkubation mit dem ABC-Komplex (Vectastain[®] ABC, Fa. Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, Deutschland) erfolgte 30 Minuten lang bei Zimmertemperatur in einer feuchten Kammer. Nach jeder Inkubation erfolgte ein dreimalig, fünfminütiges Waschen mit TBS.

Für die im nächsten Schritt zu erreichende Farbreaktion wurde das Reagens VIP (Vector[®] VIP, Fa. Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, Deutschland) verwendet. Dieses besteht aus Lösung 1, 2 und 3 sowie einer Peroxidlösung. VIP muss unmittelbar vor dem Auftragen angesetzt werden. Pro 1 ml PBS werden 30 µl der Lösung 1, 20 µl der Lösung 2 und 20 µl der Lösung 3 und 30 µl der Peroxidlösung zugesetzt.

Pro Probe wurden ca. 130 µl VIP aufgetragen. Diese wurde daraufhin 30 Minuten lang bei Raumtemperatur in einer feuchten Kammer inkubiert.

Nach der Inkubation wurden die Objektträger aus den Coverplates genommen und für 10-15 min in ein mit Hämalaun gefülltes Farbbänkchen gegeben.

Anschließend wurden sie mit Leitungswasser und dann nochmals mit destilliertem Wasser gespült. Für die Gegenfärbung wurde ein 10 minütiges Hämatoxilinbad verwendet und anschließend wieder 10 Minuten gewässert. Nach einer Behandlung mit einer aufsteigenden Alkoholreihe mit T 162/55 Staubco wurden die Organpräparate mit Histomount (Fa. Shandon) eingedeckt und über Nacht getrocknet. Zuletzt wurden die Proben noch eine Stunde in 2 mol Natronlauge eingelegt.

IV. Ergebnisse

4.1. Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen

Für jeden Parameter wurden charakteristische Kenngrößen berechnet. Das Minimum (Min) entspricht dem kleinsten gemessenen Wert, das Maximum (Max) dem größten gemessenen Wert. Das arithmetische Mittel (\bar{x}) wird errechnet aus der Summe aller Messwerte geteilt durch deren Anzahl, den Stichprobenumfang n . Die Standardabweichung (Stabw) liefert ein Maß für die durchschnittliche Streuung der Werte um den Mittelwert und entspricht der Wurzel aus dem Mittelwert der quadrierten Abweichung (RICHTER, 2002).

In den Signifikanztests (F-Test, LS-means-Test) wurde die Abhängigkeit der einzelnen Parameter unter dem Einflussfaktor Rasse überprüft.

Im Ergebnissteil wurden vor allem auf die für das Schwein klinisch relevanten Blutwerte Erythrozyten, Hämatokritwert, Hämoglobinwert, Leukozyten, Harnstoff, Gesamteiweiß, Kalzium, Phosphat, Natrium, Kalium, Chlorid, Eisen, AST, γ -GT und CK eingegangen. Außerdem wurden besonders die in Deutschland am häufigsten vorkommenden Schweinerassen berücksichtigt. Dies sind die als Vaterrasse fungierenden Piétrain-Schweine und die beiden wichtigsten Mutterrassen, die Deutsche Landrasse und das Deutsche Edelschwein. Die Deutsche Landrasse macht mit 65,2 % den größten Anteil aller in Deutschland vorkommenden Schweine aus. Es folgen die Piétrains mit 20,1 % und die Deutschen Edelschweine, die mit 11,9 % in der Bundesrepublik vertreten sind (Zahlen aus ZDS, 1999 entnommen).

Die Referenzwerte für die MCHC, Thrombozyten, das Differentialblutbild, Glukose, Bilirubin, Kreatinin, Albumin, Magnesium, ALT, GLDH, LDH, AP und HBDH sind dem Anhang zu entnehmen.

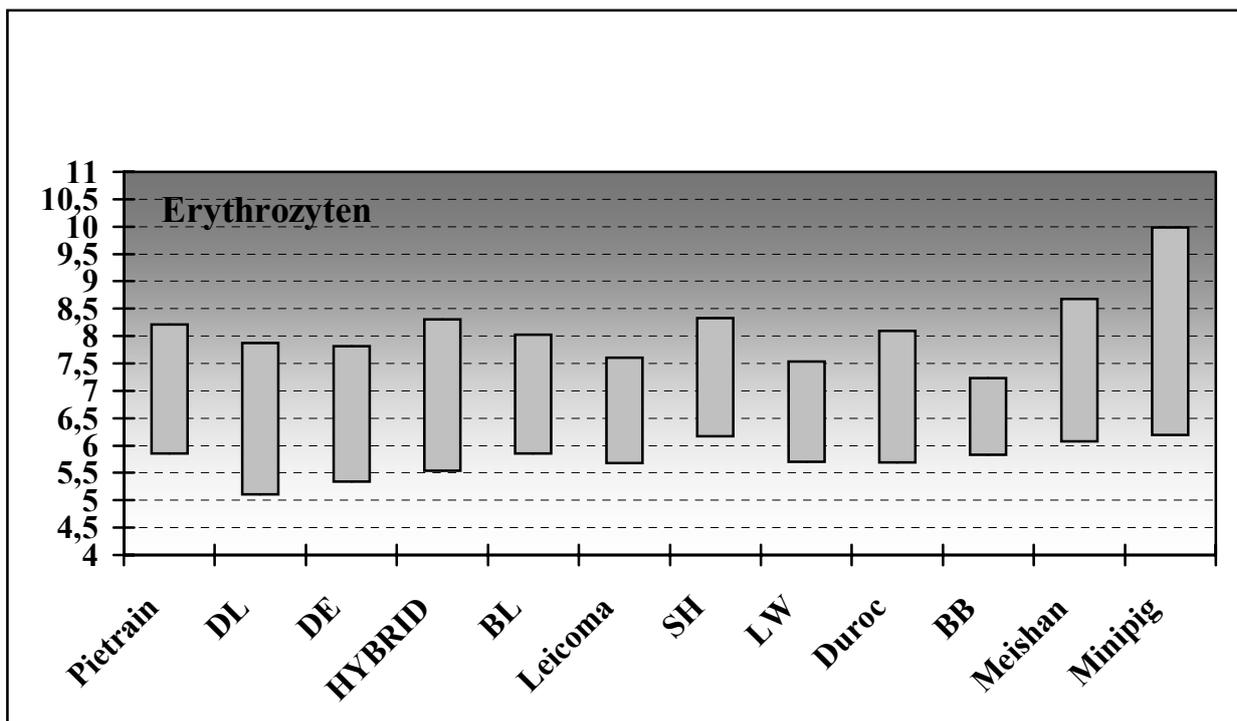
4.1.1. Erythrozyten

Die Betrachtung der Ergebnisse der Referenzwerte für die Erythrozyten ließen deutliche Unterschiede zwischen den Rassen erkennen. Die Erythrozytenanzahl liegt bei den Piétrain-Schweinen hochsignifikant höher als bei den Deutschen Edelschweinen und den Landrasse-Schweinen. Kein signifikanter Unterschied ist hingegen zwischen der Deutschen Landrasse und den Edelschweinen zu beobachten.

Tab. 6: Referenzwerte für die Erythrozyten (T/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	5,60	8,20	7,03	0,59	5,85-8,21
Deutsche Landrasse	50	5,00	8,10	6,49	0,69	5,11-7,87
Deutsches Edelschwein	50	5,50	8,10	6,58	0,62	5,34-7,82
Hybrid	50	4,00	8,00	6,92	0,69	5,54-8,30
Belgische Landrasse	50	5,10	7,80	6,94	0,54	5,86-8,02
Leicoma	50	5,80	8,00	6,64	0,48	5,68-7,60
Schwäbisch Hällische	50	5,70	8,40	7,25	0,54	6,17-8,33
Large White	40	5,80	7,60	6,62	0,46	5,70-7,54
Duroc	50	5,80	8,10	6,89	0,60	5,69-8,09
Bunte Bentheimer	20	5,90	7,20	6,53	0,35	5,83-7,23
Meishan	10	6,90	9,10	7,38	0,65	6,08-8,68
Minipig	8	6,60	9,20	8,09	0,95	6,19-9,99

Abb. 3: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die Erythrozyten



Tab. 7: Ergebnis der Varianzanalyse für die Erythrozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	-	++	-	++	-	++	-	++
DL	++		-	++	++	-	++	-	++	-	++	++
DE	++	-		++	++	-	++	-	++	-	++	++
Hybr	-	++	++		-	+	++	+	-	+	+	++
BL	-	++	++	-		+	++	+	-	++	+	++
Leic	++	-	-	+	+		++	-	+	-	++	++
SH	-	++	++	++	++	++		++	++	++	-	++
LW	++	-	-	-	++	+	++		+	-	++	++
Dur	-	++	++	-	-	+	++	+		+	+	++
BB	++	-	-	+	++	-	++	-	+		++	++
Meis	-	++	++	+	+	++	-	++	+	++		+
Minip	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

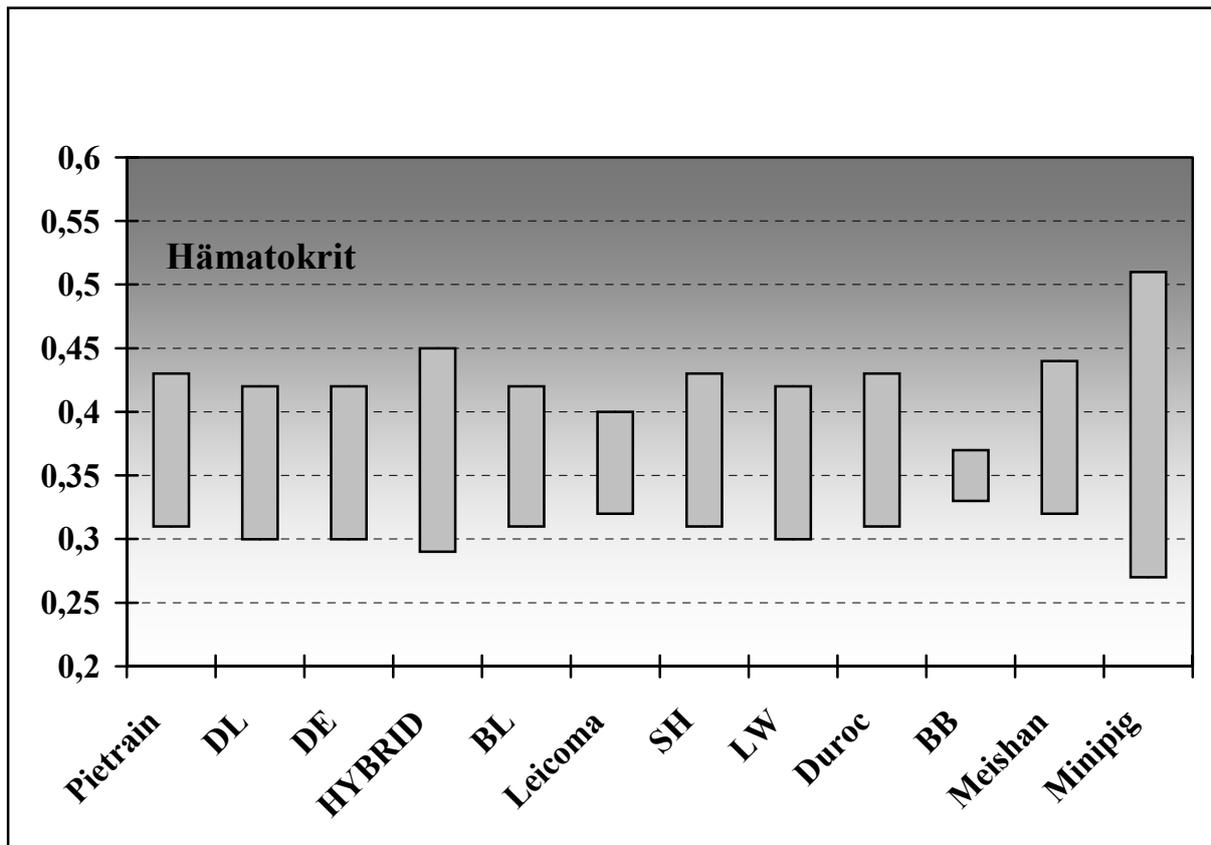
4.1.2 Hämatokrit

Bei der Untersuchung des Hämatokritwertes ergeben sich beim Vergleich der Rasse Piétrain zu den Edelschweinen und Landrasse-Schweinen signifikante Unterschiede. Bei der Gegenüberstellung der Edelschweine zur Landrasse zeigt sich dagegen keine Signifikanz.

Tab. 8: Referenzwerte für den Hämatokritwert (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0,32	0,44	0,37	0,03	0,31-0,43
Deutsche Landrasse	50	0,29	0,44	0,36	0,03	0,30-0,42
Deutsches Edelschwein	50	0,3	0,43	0,36	0,03	0,30-0,42
Hybrid	50	0,25	0,43	0,37	0,04	0,29-0,45
Belgische Landrasse	50	0,31	0,43	0,37	0,03	0,31-0,43
Leicoma	50	0,34	0,41	0,36	0,02	0,32-0,40
Schwäbisch Hällische	50	0,31	0,43	0,37	0,03	0,31-0,43
Large White	40	0,27	0,41	0,36	0,03	0,30-0,42
Duroc	50	0,3	0,43	0,37	0,03	0,31-0,43
Bunte Bentheimer	20	0,32	0,36	0,35	0,01	0,33-0,37
Meishan	10	0,35	0,47	0,38	0,03	0,32-0,44
Minipig	8	0,32	0,5	0,39	0,06	0,27-0,51

Abb. 4: Graphische Darstellung der Referenzwerte für den Hämatokritwert



Tab. 9: Ergebnis der Varianzanalyse für den Hämatokritwert

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	+	-	-	+	-	+	-	++	-	+
DL	+		-	+	+	-	+	-	+	+	++	++
DE	+	-		+	+	-	+	-	+	+	++	++
Hybr	-	+	+		-	+	-	+	-	++	-	+
BL	-	+	+	-		+	-	+	-	++	-	+
Leic	+	-	-	+	+		+	-	+	+	+	+
SH	-	+	+	-	-	+		+	-	++	-	-
LW	+	-	-	+	+	-	+		+	-	+	++
Dur	-	+	+	-	-	+	-	+		+	+	++
BB	++	+	+	++	++	+	++	-	+		++	++
Meis	-	++	++	-	-	+	-	+	+	++		-
Minip	+	++	++	+	+	+	-	++	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

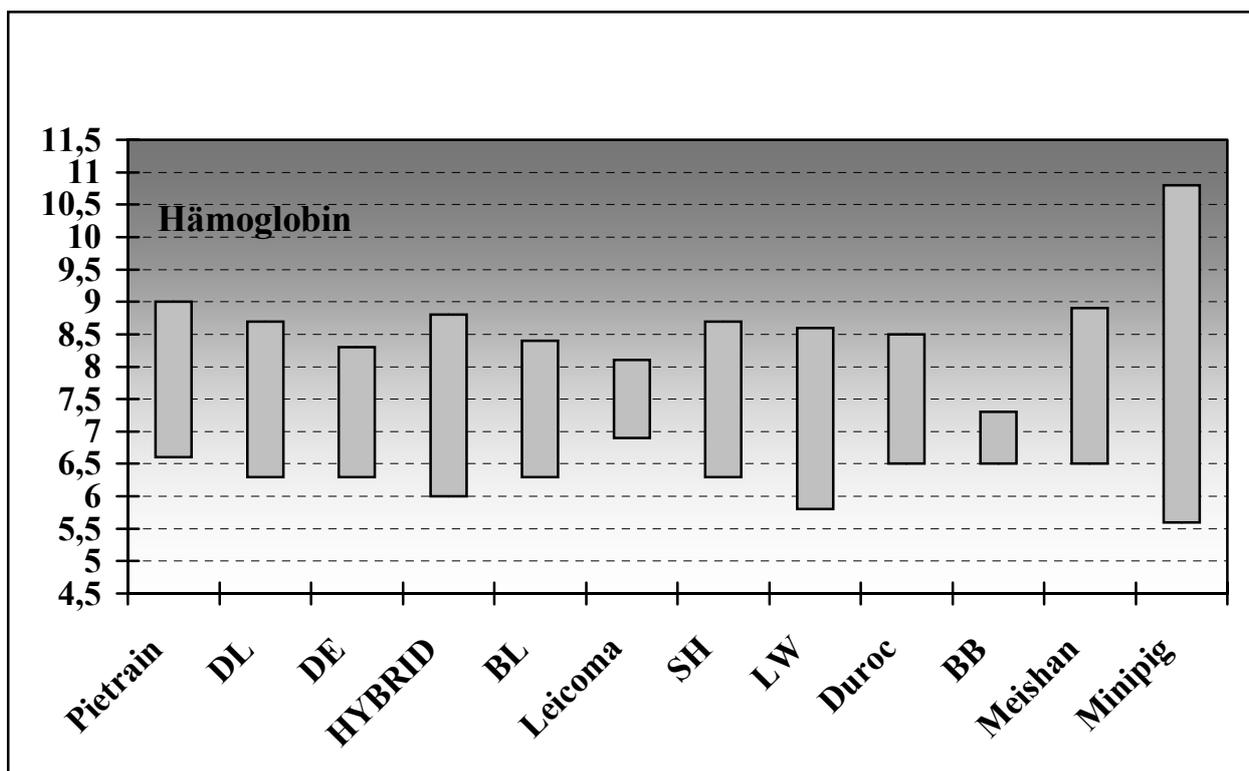
4.1.3. Hämoglobin

Beim Hämoglobinwert stellen sich zwischen den Piétrain-Schweinen hochsignifikante Unterschiede zur Landrasse und zum Edelschwein dar. Wie bei den Erythrozyten und dem Hämatokritwert lässt sich auch hier beim Vergleich der Landrasse zum Edelschwein keine Signifikanz feststellen.

Tab. 10: Referenzwerte für den Hämoglobinwert (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	6,7	9,5	7,8	0,6	6,6-9,0
Deutsche Landrasse	50	6,1	8,8	7,5	0,6	6,3-8,7
Deutsches Edelschwein	50	6,4	9	7,3	0,5	6,3-8,3
Hybrid	50	4,6	8,7	7,4	0,7	6,0-8,8
Belgische Landrasse	50	5,2	8,3	7,3	0,5	6,3-8,4
Leicoma	50	6,8	8,4	7,5	0,3	6,9-8,1
Schwäbisch Hällische	50	6,4	8,8	7,5	0,6	6,3-8,7
Large White	40	5,6	8,4	7,2	0,7	5,8-8,6
Duroc	50	5,8	8,5	7,5	0,5	6,5-8,5
Bunte Bentheimer	20	6,4	7,4	6,9	0,2	6,5-7,3
Meishan	10	7,1	9,3	7,7	0,6	6,5-8,9
Minipig	8	6,5	10,3	8,2	1,3	5,6-10,8

Abb. 5: Graphische Darstellung der Referenzwerte für den Hämoglobinwert



Tab. 11: Ergebnis der Varianzanalyse für den Hämoglobinwert

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	++	-	+	++	+	++	-	+
DL	++		-	-	-	-	-	-	-	++	-	++
DE	++	-		-	-	+	+	-	+	++	+	++
Hybr	++	-	-		-	-	-	-	-	++	-	++
BL	++	-	-	-		-	-	-	-	++	-	++
Leic	-	-	+	-	-		-	+	-	++	-	++
SH	+	-	+	-	-	-		+	-	++	-	++
LW	++	-	-	-	-	+	+		+	+	+	++
Dur	+	-	+	-	-	-	-	+		++	+	++
BB	++	++	++	++	++	++	++	+	++		++	++
Meis	-	-	+	-	-	-	-	+	+	++		-
Minip	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

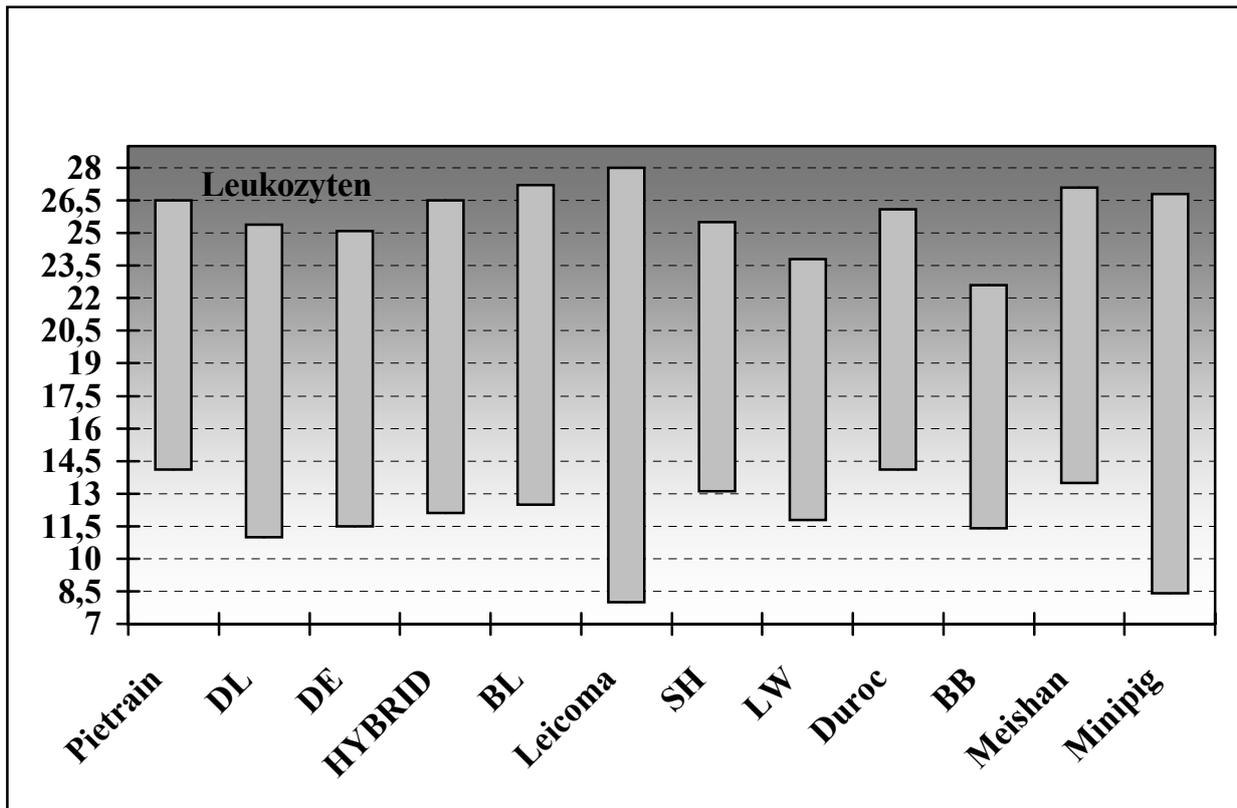
4.1.4. Leukozyten

Bei der Untersuchung der Anzahl der Leukozyten wurden bei den Piétrains hochsignifikant mehr weiße Blutkörperchen gemessen als bei der Landrasse und beim Edelschwein. Die Werte der Edelschweine und der Landrasse weisen hingegen keine signifikanten Unterschiede auf.

Tab. 12: Referenzwerte für die Leukozyten (G/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	13,0	29,0	20,3	3,1	14,1-26,5
Deutsche Landrasse	50	11,0	26,0	18,2	3,6	11,0-25,4
Deutsches Edelschwein	50	13,0	27,0	18,3	3,4	11,5-25,1
Hybrid	50	11,0	26,0	19,3	3,6	12,1-26,5
Belgische Landrasse	50	14,0	29,0	19,8	3,7	12,5-27,2
Leicoma	50	10,0	27,0	18,0	5,0	8,0-28,0
Schwäbisch Hällische	50	13,0	26,0	19,3	3,1	13,1-25,5
Large White	40	11,0	25,0	17,8	3,0	11,8-23,8
Duroc	50	13,0	27,0	20,1	3,0	14,1-26,1
Bunte Bentheimer	20	12,0	22,0	17,0	2,8	11,4-22,6
Meishan	10	16,0	26,0	20,3	3,4	13,5-27,1
Minipig	8	11,0	25,0	17,6	4,6	8,4-26,8

Abb. 6: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die Leukozyten



Tab. 13: Ergebnis der Varianzanalyse für die Leukozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	-	++	-	++	-	++	-	-
DL	++		-	-	+	-	-	-	++	-	-	-
DE	++	-		-	+	-	-	-	+	-	-	-
Hybr	-	-	-		-	-	-	+	-	+	-	-
BL	-	+	+	-		++	-	++	-	++	-	-
Leic	++	-	-	-	++		-	-	++	-	-	-
SH	-	-	-	-	-	-		+	-	+	-	-
LW	++	-	-	+	++	-	+		++	-	+	-
Dur	-	++	+	-	-	++	-	++		++	-	-
BB	++	-	-	+	++	-	+	-	++		+	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

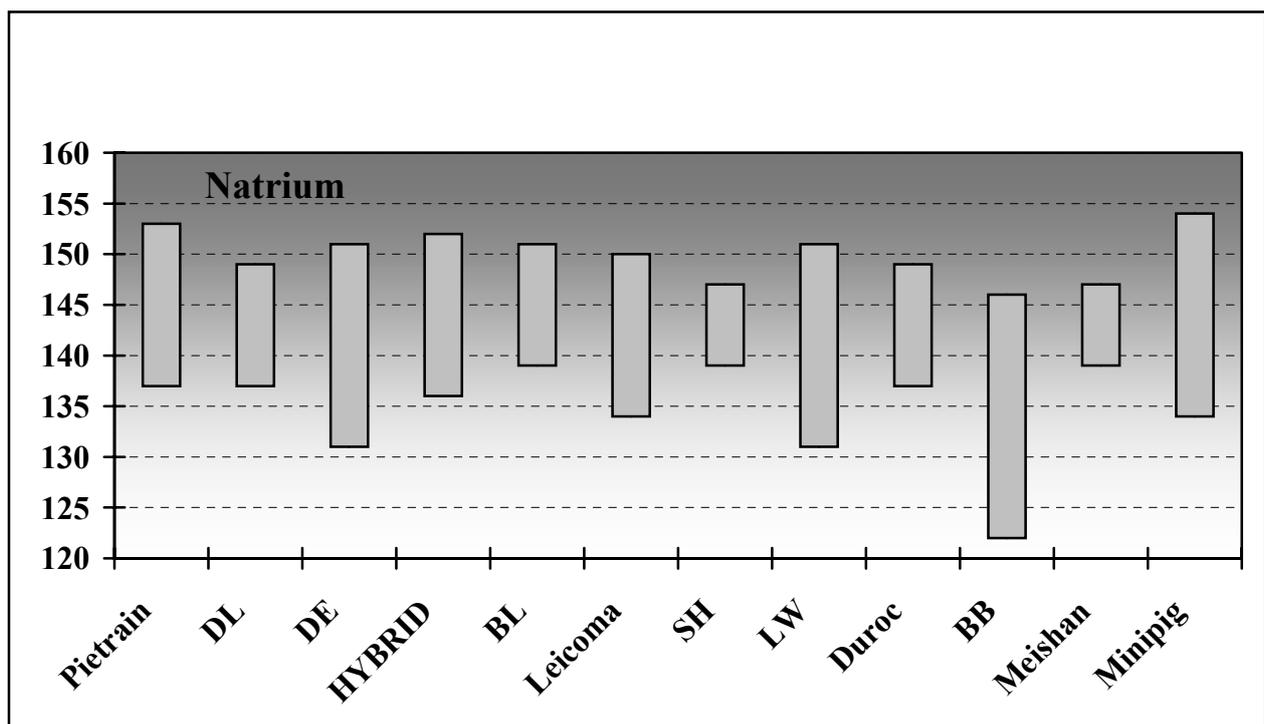
4.1.5. Natrium

Die Auswertung der Natrium-Konzentration ergibt im Vergleich Piétrain und Deutscher Landrasse eine signifikante Abhängigkeit, hingegen zum Deutschen Edelschwein eine Hochsignifikanz. Die Deutsche Landrasse und die Deutschen Edelschweine unterscheiden sich signifikant.

Tab.14: Referenzwerte für Natrium (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	138	162	145	4	137-153
Deutsche Landrasse	50	136	148	143	3	137-149
Deutsches Edelschwein	50	122	156	141	5	131-151
Hybrid	50	136	153	144	4	136-152
Belgische Landrasse	50	139	154	145	3	139-151
Leicoma	50	135	153	142	4	134-150
Schwäbisch Hällische	50	140	145	143	2	139-147
Large White	40	123	150	141	5	131-151
Duroc	50	139	151	143	3	137-149
Bunte Bentheimer	20	127	150	134	6	122-146
Meishan	10	140	148	143	2	139-147
Minipig	8	137	152	144	5	134-154

Abb.7: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Natrium



Tab. 15: Ergebnis der Varianzanalyse für Natrium

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	++	-	-	++	-	++	++	++	-	-
DL	++		+	-	++	-	-	+	-	++	-	-
DE	++	+		++	++	-	+	-	+	++	-	-
Hybr	-	-	++		-	++	-	++	-	++	-	-
BL	-	++	++	-		++	-	++	++	++	-	-
Leic	++	-	-	++	++		-	-	-	++	-	-
SH	-	-	+	-	-	-		-	-	++	-	-
LW	++	+	-	++	++	-	-		+	++	-	+
Dur	++	-	+	-	++	-	-	+		++	-	-
BB	++	++	++	++	++	++	++	++	++		++	++
Meis	-	-	+	-	-	-	-	-	-	++		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	+	-	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

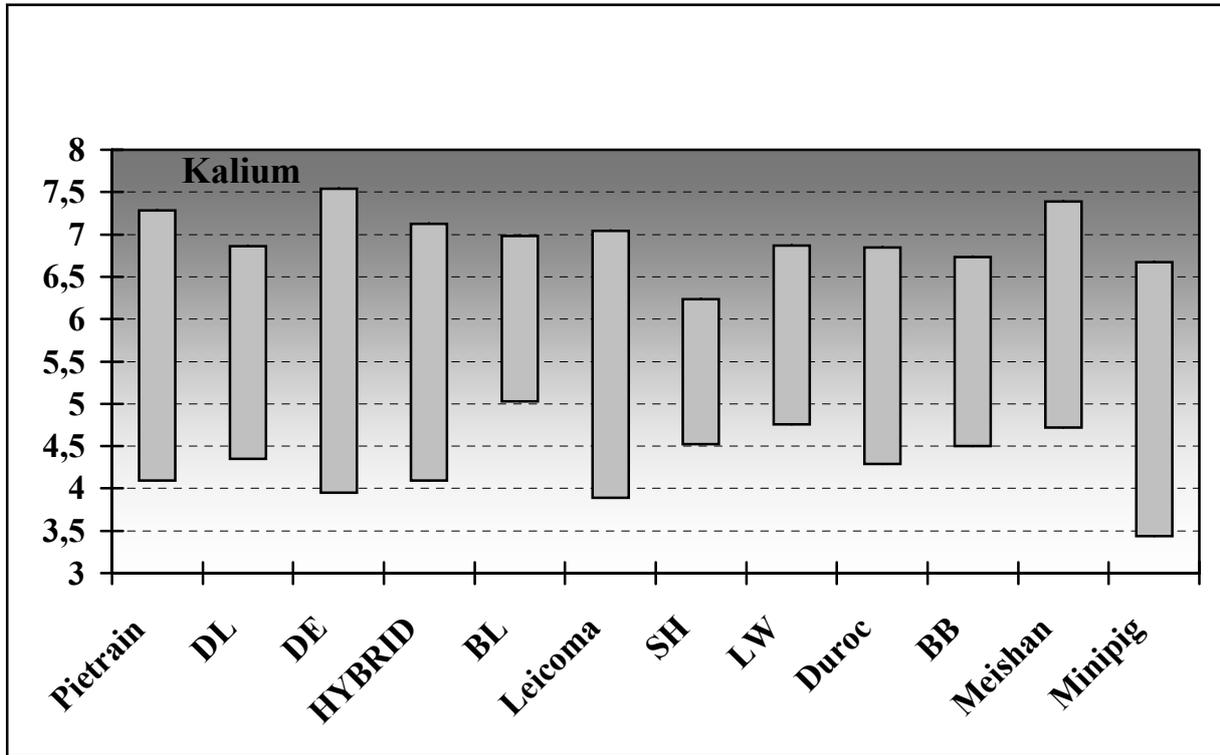
4.1.6. Kalium

Bezüglich der Kalium-Konzentration besteht zwischen den drei untersuchten Hauptrassen kein signifikanter Unterschied.

Tab. 16: Referenzwerte für Kalium (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	3,70	8,30	5,69	0,80	4,09-7,29
Deutsche Landrasse	50	4,60	7,90	5,61	0,63	4,35-6,87
Deutsches Edelschwein	50	4,10	8,40	5,75	0,90	3,95-7,55
Hybrid	50	4,50	7,50	5,61	0,76	4,09-7,13
Belgische Landrasse	50	4,80	6,80	6,01	0,49	5,03-6,99
Leicoma	50	4,00	7,00	5,47	0,79	3,89-7,05
Schwäbisch Hällische	50	4,40	6,40	5,38	0,43	4,52-6,24
Large White	40	4,90	7,20	5,82	0,53	4,76-6,88
Duroc	50	4,50	7,10	5,57	0,64	4,29-6,85
Bunte Bentheimer	20	4,60	6,90	5,62	0,56	4,50-6,74
Meishan	10	4,90	7,50	6,06	0,67	4,72-7,40
Minipig	8	3,90	6,00	5,06	0,81	3,44-6,68

Abb. 8: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Kalium



Tab. 17: Ergebnis der Varianzanalyse für Kalium

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+
DL	-		-	-	++	-	-	-	-	-	-	+
DE	-	-		-	-	+	++	-	-	-	-	++
Hybr	-	-	-		++	-	-	-	-	-	-	+
BL	+	++	-	++		++	++	-	++	+	-	++
Leic	-	-	+	-	++		-	+	-	-	+	-
SH	+	-	++	-	++	-		++	-	-	++	-
LW	-	-	-	-	-	+	++		-	-	-	++
Dur	-	-	-	-	++	-	-	-		-	+	-
BB	-	-	-	-	+	-	-	-	-		-	-
Meis	-	-	-	-	-	+	++	-	+	-		++
Minip	+	+	++	+	++	-	-	++	-	-	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

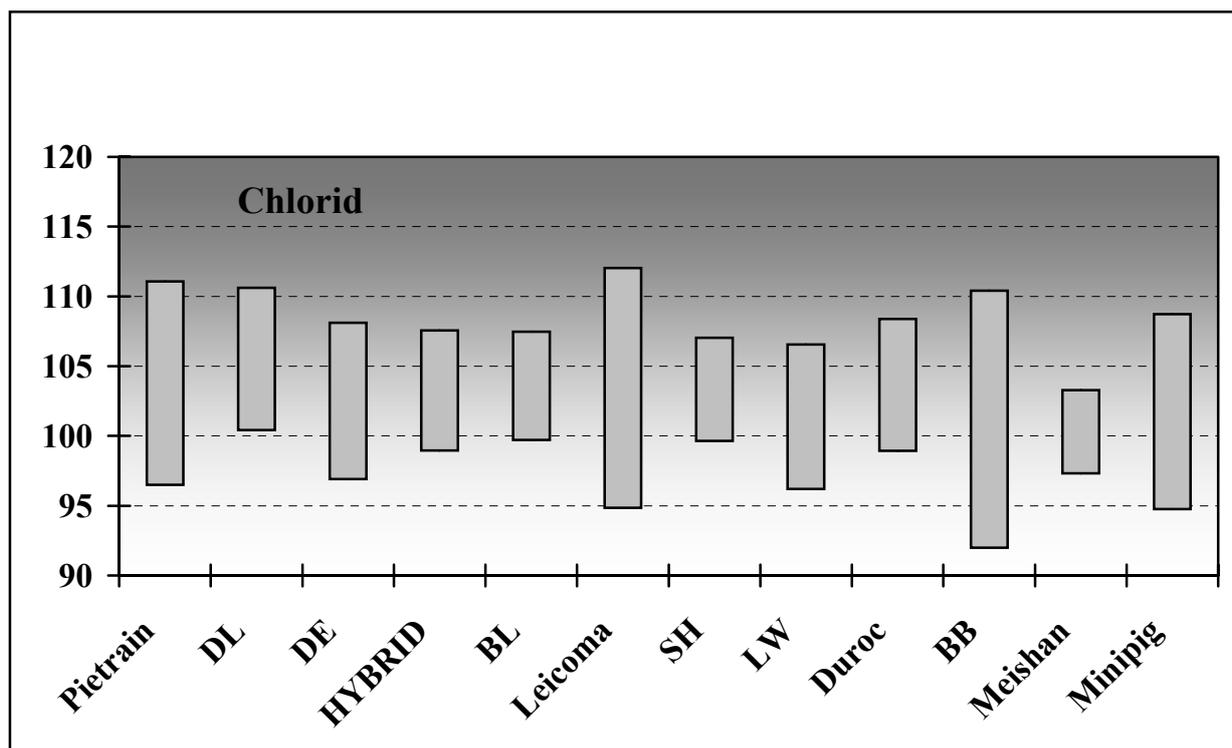
4.1.7. Chlorid

Die Chloridgehalte im Serum der Deutschen Landrasse und der Deutschen Edelschweine lassen eine hochsignifikante Abhängigkeit erkennen. Die Piétrains zeigen hingegen zu den Edelschweinen einen signifikanten, zu den Landrasse-Schweinen einen hochsignifikanten Unterschied.

Tab. 18: Referenzwerte für Chlorid (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	98	112	103,78	3,64	96,50-111,06
Deutsche Landrasse	50	99	110	105,52	2,55	100,42-110,62
Deutsches Edelschwein	50	90	111	102,52	2,80	96,92-108,12
Hybrid	50	98	108	103,26	2,15	98,96-107,56
Belgische Landrasse	50	100	108	103,60	1,94	99,72-107,48
Leicoma	50	97	114	103,44	4,29	94,86-112,02
Schwäbisch Hällische	50	100	109	103,34	1,85	99,64-107,04
Large White	40	93	106	101,38	2,59	96,20-106,56
Duroc	50	98	109	103,66	2,37	98,92-108,40
Bunte Bentheimer	20	95	114	101,20	4,60	92,00-110,40
Meishan	10	99	103	100,30	1,49	97,32-103,28
Minipig	8	97	106	101,75	3,49	94,77-108,73

Abb. 9: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Chlorid



Tab. 19: Ergebnis der Varianzanalyse für Chlorid

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	+	-	-	-	-	++	-	++	++	-
DL	++		++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
DE	+	++		-	-	-	-	-	+	-	+	-
Hybr	-	++	-		-	-	-	++	-	-	++	++
BL	-	++	-	-		-	-	++	-	++	++	-
Leic	-	++	-	-	-		-	++	-	++	++	-
SH	-	++	-	-	-	-		++	-	++	++	-
LW	++	++	-	++	++	++	++		++	-	-	-
Dur	-	++	+	-	-	-	-	++		++	++	-
BB	++	++	-	-	++	++	++	-	++		-	-
Meis	++	++	+	++	++	++	++	-	++	-		-
Minip	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

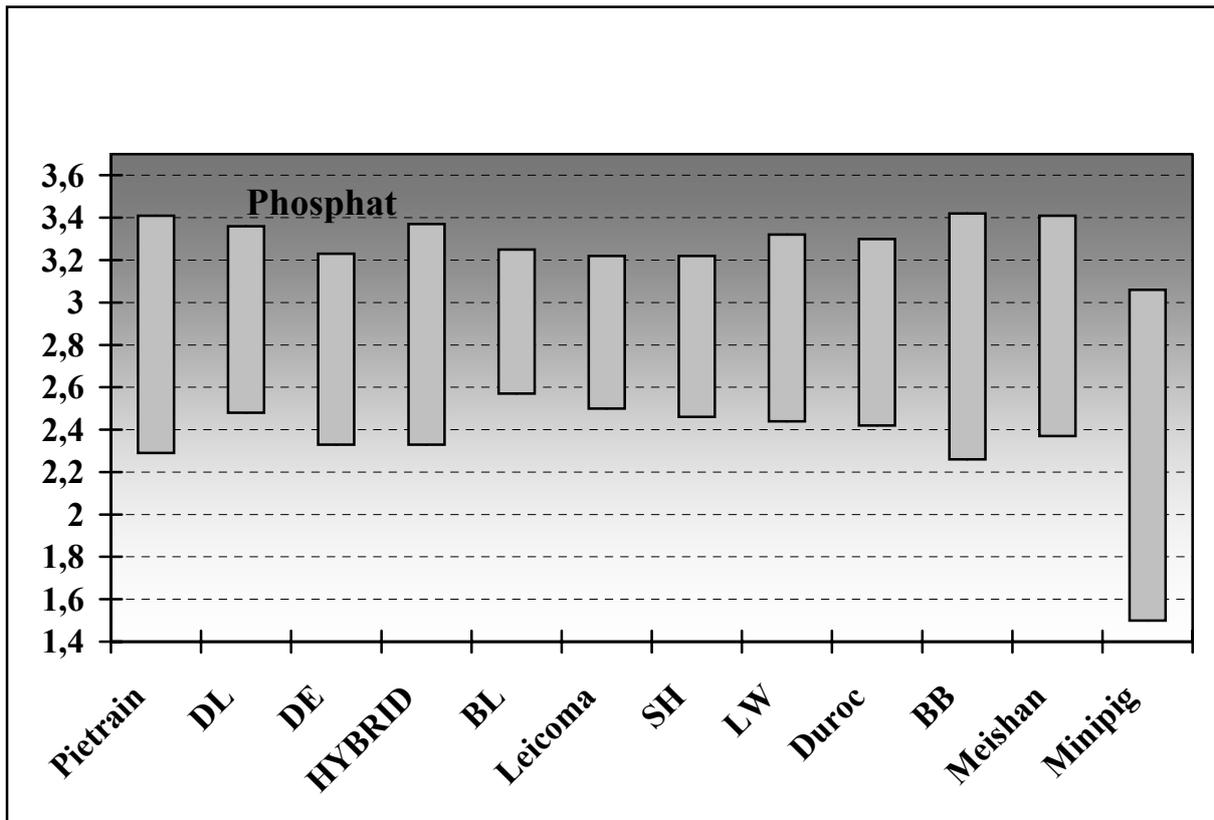
4.1.8. Phosphat

Der Phosphatwert der Piétrains zeigt zu dem der Deutschen Landrasse und zu dem des Edelschweins keinen signifikanten Unterschied. Dies gilt auch für den Vergleich der Deutschen Landrasse zu den Deutschen Edelschweinen.

Tab. 20: Referenzwerte für Phosphat (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	1,99	3,99	2,85	0,28	2,29-3,41
Deutsche Landrasse	50	2,28	3,54	2,92	0,22	2,48-3,36
Deutsches Edelschwein	50	2,20	3,49	2,79	0,22	2,35-3,23
Hybrid	50	2,04	3,53	2,85	0,26	2,33-3,37
Belgische Landrasse	50	2,38	3,50	2,91	0,17	2,57-3,25
Leicoma	50	2,32	3,51	2,86	0,18	2,50-3,22
Schwäbisch Hällische	50	2,26	3,60	2,84	0,19	2,46-3,22
Large White	40	2,24	3,43	2,88	0,22	2,44-3,32
Duroc	50	2,26	3,49	2,86	0,22	2,42-3,30
Bunte Bentheimer	20	2,19	3,50	2,84	0,29	2,26-3,42
Meishan	10	2,30	3,40	2,89	0,26	2,37-3,41
Minipig	8	1,70	2,90	2,28	0,39	1,50-3,06

Abb. 10: Graphische Darstellung der Referenzbereiche für Phosphat



Tab. 21: Ergebnis der Varianzanalyse für Phosphat

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
DL	-		-	-	-	-	-	-	+	-	-	++
DE	-	-		-	+	-	-	-	-	-	-	++
Hybr	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	++
BL	-	-	+	-		-	-	-	+	-	-	++
Leic	-	-	-	-	-		-	-	-	-	-	++
SH	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-	++
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	++
Dur	-	+	-	-	+	-	-	-		-	-	++
BB	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-	++
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		++
Minip	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

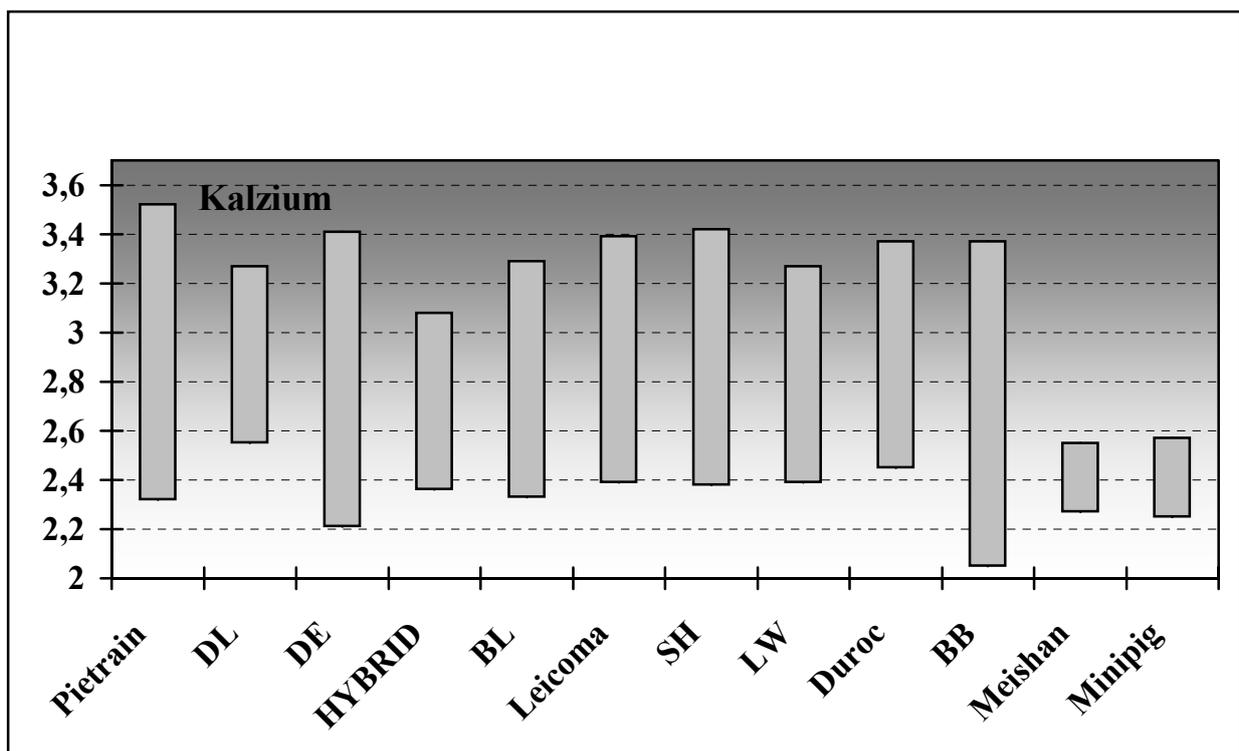
4.1.9. Kalzium

Bei der Auswertung der Kalzium-Referenzwerte sind keine signifikante Unterschiede zwischen den Rassen Piétrain und Landrasse-Schweinen zu verzeichnen. Signifikant hingegen unterscheiden sich jedoch die Kalzium-Werte der Edelschweine von denen der Piétrain und der Landrasse.

Tab. 22: Referenzwerte für Kalzium (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	2,30	3,60	2,92	0,30	2,32-3,52
Deutsche Landrasse	50	2,60	3,40	2,91	0,18	2,55-3,27
Deutsches Edelschwein	50	2,30	3,50	2,81	0,30	2,21-3,41
Hybrid	50	2,40	3,00	2,72	0,18	2,36-3,08
Belgische Landrasse	50	2,40	3,90	2,81	0,24	2,33-3,29
Leicoma	50	2,40	3,90	2,89	0,25	2,39-3,39
Schwäbisch Hällische	50	2,40	3,70	2,90	0,26	2,38-3,42
Large White	40	2,30	3,30	2,83	0,22	2,39-3,27
Duroc	50	2,20	3,40	2,91	0,23	2,45-3,37
Bunte Bentheimer	20	1,90	3,10	2,71	0,33	2,05-3,37
Meishan	10	2,30	2,50	2,41	0,07	2,27-2,55
Minipig	8	2,30	2,50	2,41	0,08	2,25-2,57

Abb. 11: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Kalzium



Tab. 23: Ergebnis der Varianzanalyse für Kalzium

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	+	++	+	-	-	-	-	++	++	++
DL	-		+	++	+	-	-	-	-	++	++	++
DE	+	+		-	-	-	-	-	+	-	++	++
Hybr	++	++	-		-	++	++	++	++	-	++	++
BL	+	+	-	-		-	-	-	+	-	++	++
Leic	-	-	-	++	-		-	-	-	++	++	++
SH	-	-	-	++	-	-		-	-	++	++	++
LW	-	-	-	++	-	-	-		-	-	++	++
Dur	-	-	+	++	+	-	-	-		++	++	++
BB	++	++	-	-	-	++	++	-	++		++	++
Meis	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		-
Minip	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

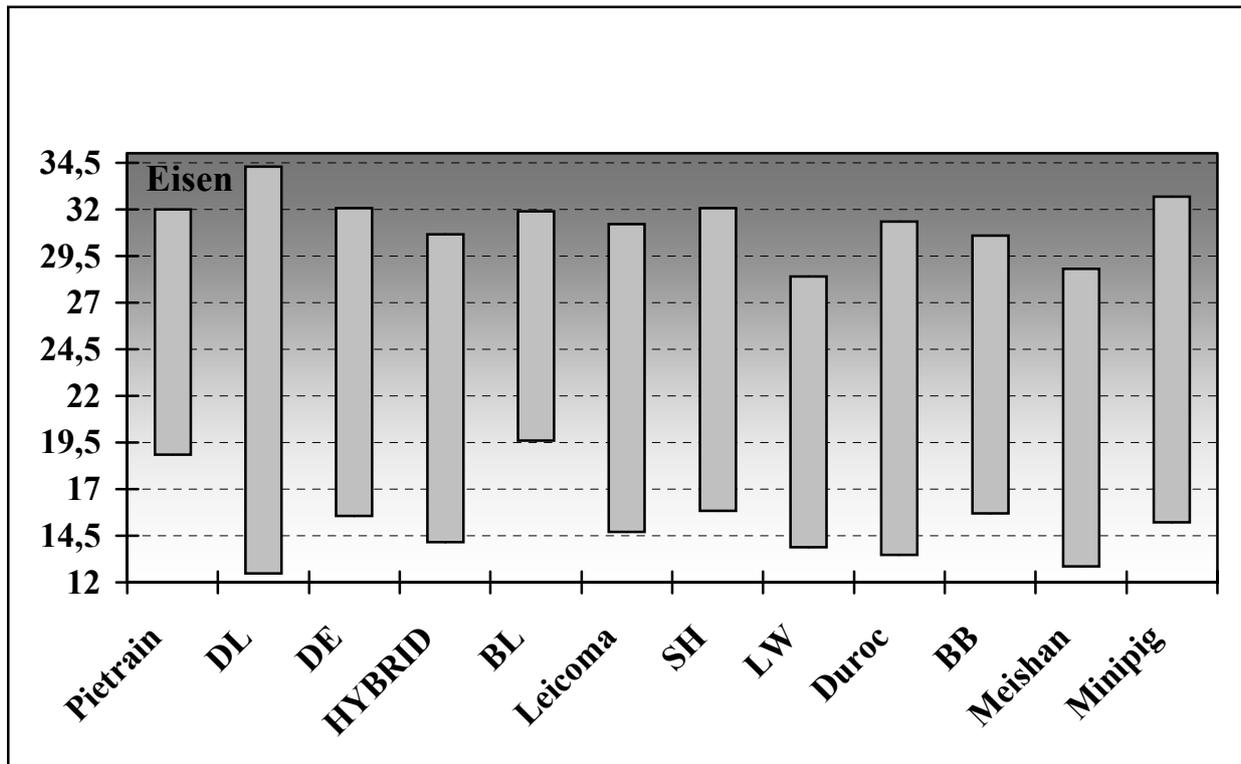
4.1.10. Eisen

Bei Betrachtung der Eisen-Referenzwerte ist ein signifikanter Unterschied zwischen den Piétrains und den Landrasse- und Edelschweinen festzustellen. Bei der Gegenüberstellung von Landrasse und Edelschwein ist keine Signifikanz zu verzeichnen.

Tab. 24: Referenzwerte für Eisen ($\mu\text{mol/l}$)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	19,00	34,20	25,41	3,29	18,83-31,99
Deutsche Landrasse	50	15,70	32,40	23,39	5,45	12,49-34,29
Deutsches Edelschwein	50	10,90	31,10	23,80	4,12	15,56-32,04
Hybrid	50	15,90	31,80	22,41	4,13	14,15-30,67
Belgische Landrasse	50	19,70	32,50	25,74	3,07	19,60-31,89
Leicoma	50	16,20	32,60	22,96	4,12	14,72-31,20
Schwäbisch Hällische	50	18,20	35,10	23,95	4,05	15,85-32,05
Large White	40	13,50	31,00	21,15	3,63	13,89-28,41
Duroc	50	15,90	34,40	22,41	4,47	13,47-31,35
Bunte Bentheimer	20	17,30	31,30	23,14	3,72	15,70-30,58
Meishan	10	13,40	27,20	20,83	3,98	12,87-28,79
Minipig	8	15,00	27,80	23,95	4,36	15,23-32,67

Abb. 12: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Eisen



Tab. 25: Ergebnis der Varianzanalyse für Eisen

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	+	++	-	++	-	++	++	+	++	-
DL	+		-	-	++	-	-	+	-	-	-	-
DE	+	-		-	+	-	-	++	-	-	+	-
Hybr	++	-	-		++	-	-	-	-	-	-	-
BL	-	++	+	++		++	+	++	++	+	++	-
Leic	++	-	+	-	++		+	-	-	-	-	-
SH	-	-	-	-	+	-		++	-	-	+	-
LW	++	+	++	-	++	+	++		-	-	-	-
Dur	++	-	-	-	++	-	-	-		-	-	-
BB	+	-	-	-	+	-	-	-	-		-	-
Meis	++	-	+	-	++	-	+	-	-	-		
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

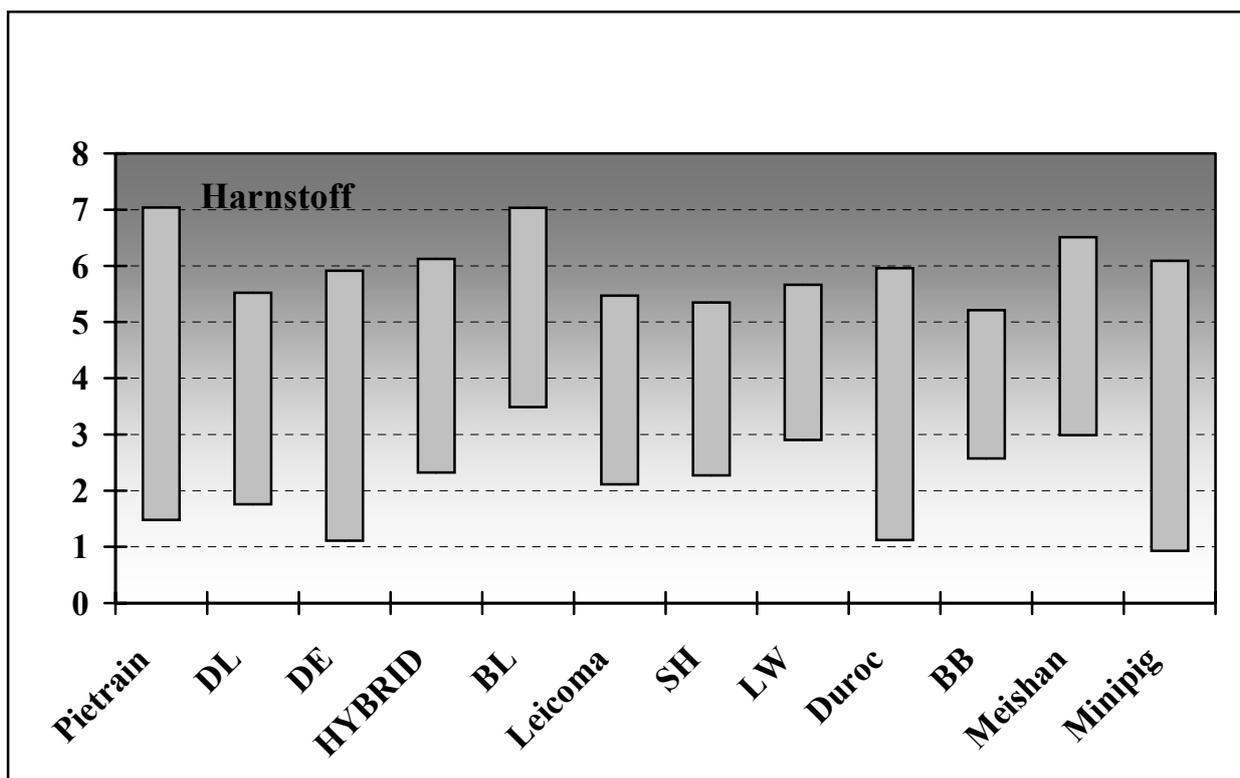
4.1.11. Harnstoff

Die Piétrain-Schweine zeigen einen hochsignifikant höheren Harnstoffgehalt im Serum als die Landrasse und die Edelschweine. Die Gegenüberstellung der beiden Rassen Edelschwein und Landrasse lässt keine signifikanten Abhängigkeiten erkennen.

Tab. 26: Referenzwerte für Harnstoff (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0,20	9,80	4,26	1,39	1,48-7,04
Deutsche Landrasse	50	2,30	7,20	3,64	0,94	1,76-5,52
Deutsches Edelschwein	50	1,10	6,40	3,51	1,20	1,11-5,91
Hybrid	50	2,50	7,10	4,22	0,95	2,32-6,12
Belgische Landrasse	50	3,80	7,50	5,26	0,88	3,49-7,03
Leicoma	50	2,00	5,80	3,79	0,84	2,11-5,47
Schwäbisch Hällische	50	2,50	5,90	3,81	0,77	2,27-5,35
Large White	40	2,90	6,40	4,28	0,69	2,90-5,66
Duroc	50	1,70	7,20	3,54	1,21	1,12-5,96
Bunte Bentheimer	20	2,50	5,10	3,89	0,66	2,57-5,21
Meishan	10	3,80	7,00	4,75	0,88	2,99-6,51
Minipig	8	1,80	5,40	3,51	1,29	0,93-6,09

Abb. 13: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Harnstoff



Tab. 27: Ergebnis der Varianzanalyse für Harnstoff

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	++	+	+	-	++	-	-	-
DL	++		-	++	++	-	-	++	-	-	++	-
DE	++	-		++	++	-	-	++	-	-	++	-
Hybr	-	++	++		++	+	+	-	++	-	-	-
BL	++	++	++	++		++	++	++	++	++	-	++
Leic	+	-	-	+	++		-	+	-	-	++	-
SH	+	-	-	+	++	-		+	-	-	++	-
LW	-	++	++	-	++	+	+		++	-	-	+
Dur	++	-	-	++	++	-	-	++		-	++	-
BB	-	-	-	-	++	-	-	-	-		+	-
Meis	-	++	++	-	-	++	++	-	++	+		++
Minip	-	-	-	-	++	-	-	+	-	-	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

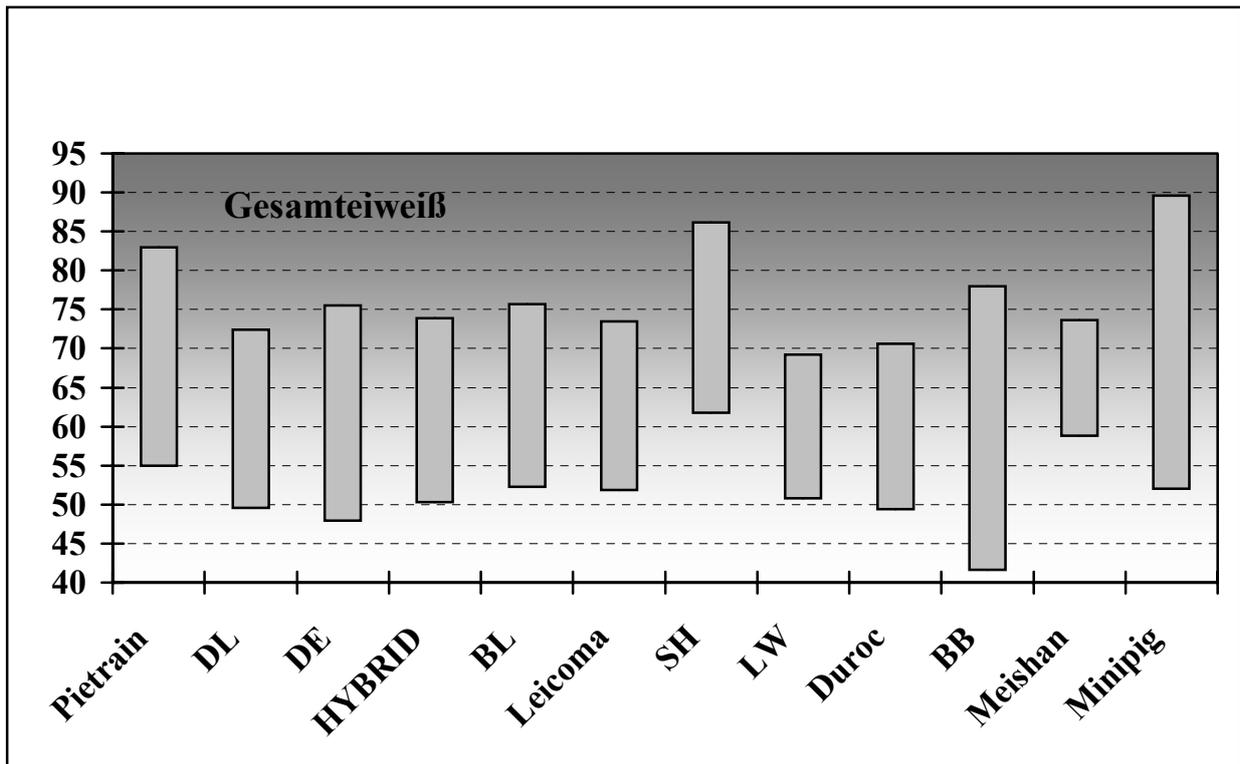
4.1.12. Gesamteiweiß

Bei Betrachtung der Referenzwerte für Gesamteiweiß liegt der Gehalt an Protein bei den Piétrains hochsignifikant höher als bei den Edelschweinen und den Landrasse-Schweinen. Beim Vergleich der Edelschweine und der Landrasse ist kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen.

Tab. 28: Referenzwerte für Gesamteiweiß (g/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	54	85	69,0	7,0	55,0-83,0
Deutsche Landrasse	50	52	78	61,0	5,7	49,6-72,4
Deutsches Edelschwein	50	51	84	61,7	6,9	47,9-75,5
Hybrid	50	52	77	62,1	5,9	50,3-73,9
Belgische Landrasse	50	52	87	64,0	5,9	52,3-75,7
Leicoma	50	53	75	62,7	5,4	51,9-73,5
Schwäbisch Hällische	50	59	89	74,0	6,1	61,8-86,2
Large White	40	52	71	60,0	4,6	50,8-69,2
Duroc	50	52	73	60,0	5,3	49,4-70,6
Bunte Bentheimer	20	42	76	59,8	9,1	41,6-78,0
Meishan	10	60	72	66,2	3,7	58,8-73,6
Minipig	8	56	87	70,8	9,4	52,0-89,6

Abb. 14: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Gesamteiweiß



Tab. 29: Ergebnis der Varianzanalyse für Gesamteiweiß

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	++	++	++	++	++	++	-	-
DL	++		-	-	+	-	++	-	-	-	+	++
DE	++	-		-	-	-	++	-	-	-	+	++
Hybr	++	-	-		-	-	++	-	-	-	-	++
BL	++	+	-	-		-	++	++	++	+	-	++
Leic	++	-	-	-	-		++	+	+	-	-	++
SH	++	++	++	++	++	++		++	++	++	++	-
LW	++	-	-	-	++	+	++		-	-	++	++
Dur	++	-	-	-	++	+	++	-		-	++	++
BB	++	-	-	-	+	-	++	-	-		++	++
Meis	-	+	+	-	-	-	++	++	++	++		-
Minip	-	++	++	++	++	++	-	++	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

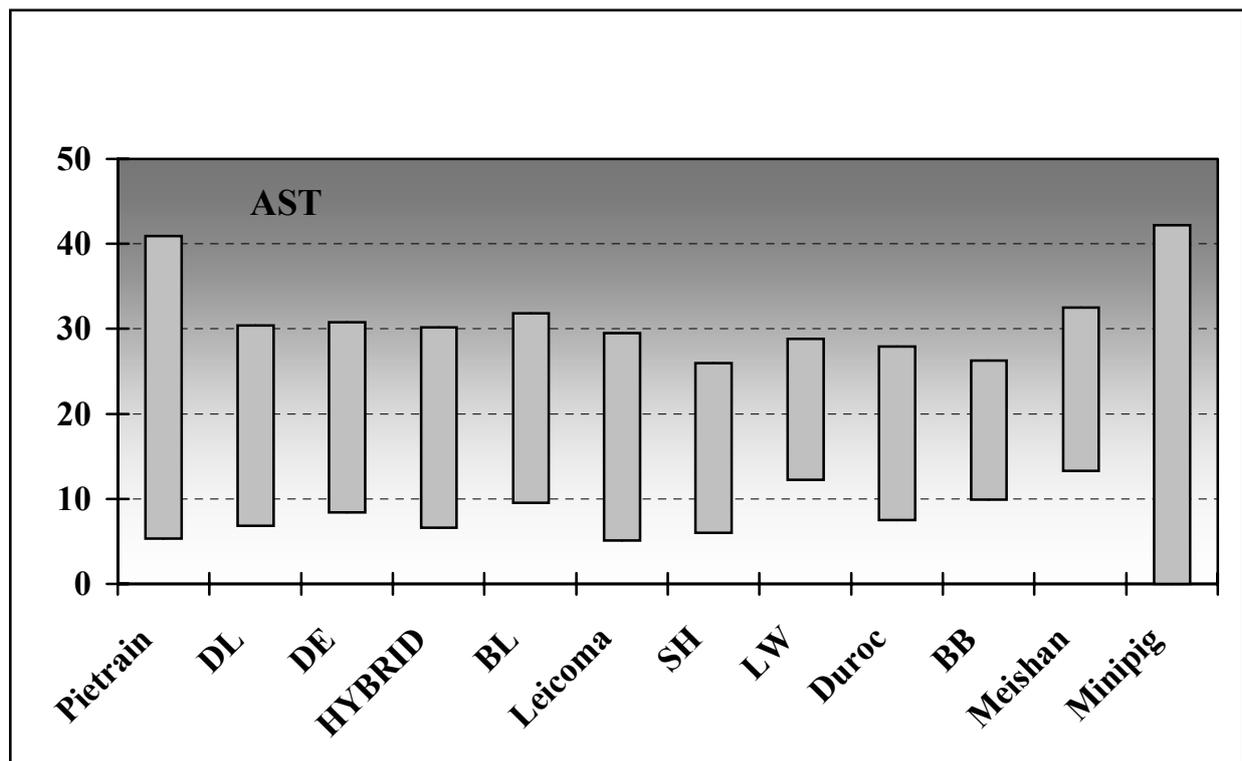
4.1.13. AST

Der Wert für die AST liegt bei den Piétrains deutlich höher als zu den anderen beiden untersuchten Hauptrassen, welches sich in einem hochsignifikanten Unterschied widerspiegelt. Zwischen Landrasse und Edelschwein gibt es keine signifikante Abhängigkeit.

Tab. 30: Referenzwerte für AST (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	13	65	23,1	8,9	5,3-40,9
Deutsche Landrasse	50	6	32	18,6	5,9	6,8-30,4
Deutsches Edelschwein	50	10	34	19,6	5,6	8,4-30,8
Hybrid	50	6	33	18,4	5,9	6,6-30,2
Belgische Landrasse	50	11	36	20,6	5,6	9,5-31,8
Leicoma	50	8	30	17,3	6,1	5,1-29,5
Schwäbisch Hällische	50	7	38	16,0	5,0	6,0-26,0
Large White	40	5	27	20,4	4,2	12,2-28,8
Duroc	50	6	27	17,7	5,1	7,5-27,9
Bunte Bentheimer	20	9	26	18,1	4,1	9,9-26,3
Meishan	10	12	30	22,9	4,8	13,3-32,5
Minipig	8	6	44	19,0	11,6	0-42,2

Abb. 15: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die AST



Tab. 31: Ergebnis der Varianzanalyse für die AST

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	+	++	++	+	++	++	-	-
DL	++		-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
DE	++	-		-	-	-	++	-	-	-	-	-
Hybr	++	-	-		-	-	+	-	-	-	+	-
BL	+	-	-	-		++	++	-	+	-	-	-
Leic	++	-	-	-	++		-	+	-	-	++	-
SH	++	+	++	+	++	-		++	-	-	++	-
LW	+	-	-	-	-	+	++		+	-	-	-
Dur	++	-	-	-	+	-	-	+		-	+	-
BB	++	-	-	-	-	-	-	-	-		+	-
Meis	-	+	-	+	-	++	++	-	+	+		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

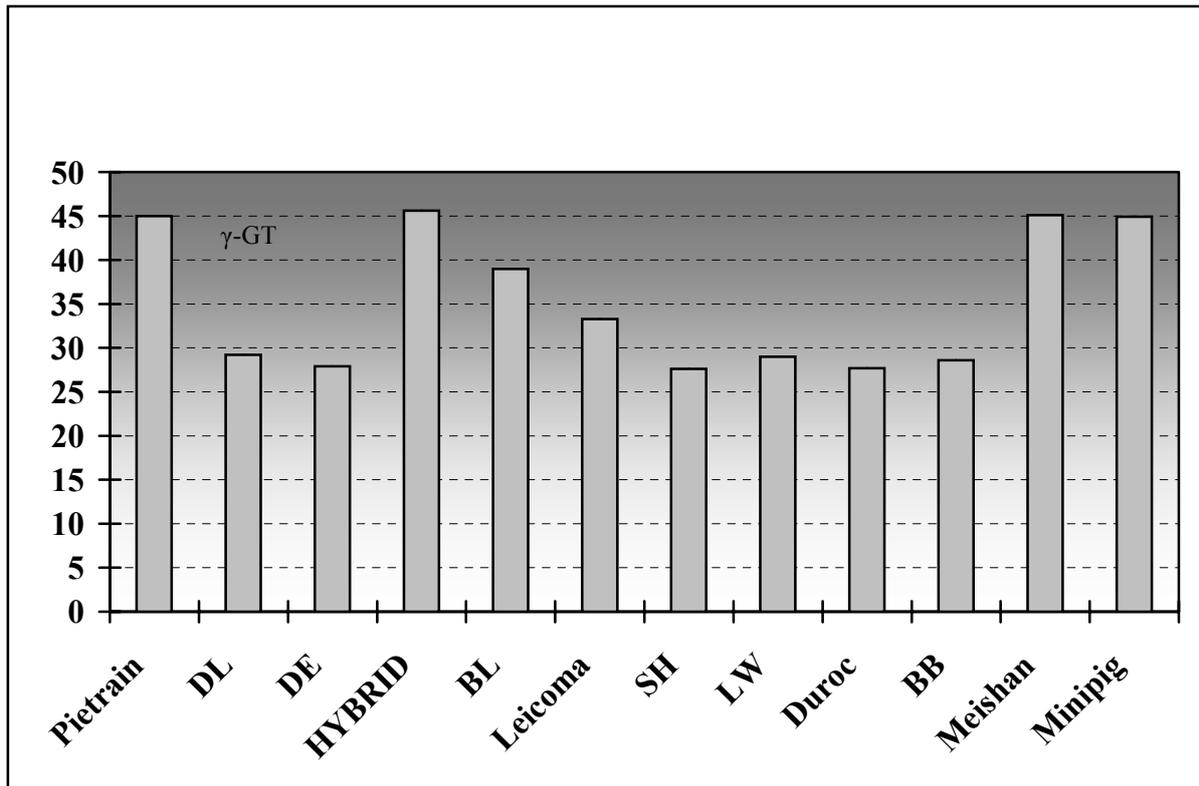
4.1.14. γ -GT

Wie bei der AST liegt zwischen den Piétrains zur Landrasse und zum Edelschwein ein hochsignifikanter Unterschied bezüglich der γ -GT vor, hingegen keine starken Abweichungen zwischen Landrasse und Edelschwein.

Tab. 32: Referenzwerte für die γ -GT (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	19	43	32,6	6,2	20,2-45,0
Deutsche Landrasse	50	3	39	14,4	7,4	0-29,2
Deutsches Edelschwein	50	3	32	14,7	6,6	1,5-27,9
Hybrid	50	10	41	30,6	7,5	15,6-45,6
Belgische Landrasse	50	21	44	29,5	4,8	20,0-39,0
Leicoma	50	10	37	21,3	6,0	9,3-33,3
Schwäbisch Hällische	50	6	32	16,2	5,7	4,8-27,6
Large White	40	1	32	15,6	6,7	2,2-29,0
Duroc	50	8	30	15,7	6,0	3,7-27,7
Bunte Bentheimer	20	9	31	16,8	5,9	5,0-28,6
Meishan	10	23	42	31,3	6,9	17,5-45,1
Minipig	8	19	37	32,3	6,3	19,7-44,9

Abb. 16: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die γ -GT



Tab. 33: Ergebnis der Varianzanalyse für die γ -GT

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	+	++	++	++	++	++	-	-
DL	++		-	++	++	++	-	-	-	-	++	++
DE	++	-		++	++	++	-	-	-	-	++	++
Hybr	-	++	++		-	++	++	++	++	++	-	-
BL	+	++	++	-		++	++	++	++	++	-	-
Leic	++	++	++	++	++		++	++	++	++	++	++
SH	++	-	-	++	++	++		-	-	-	++	++
LW	++	-	-	++	++	++	-		-	-	++	++
Dur	++	-	-	++	++	++	-	-		-	++	++
BB	++	-	-	++	++	++	-	-	-		++	++
Meis	-	++	++	-	-	++	++	++	++	++		-
Minip	-	++	++	-	-	++	++	++	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

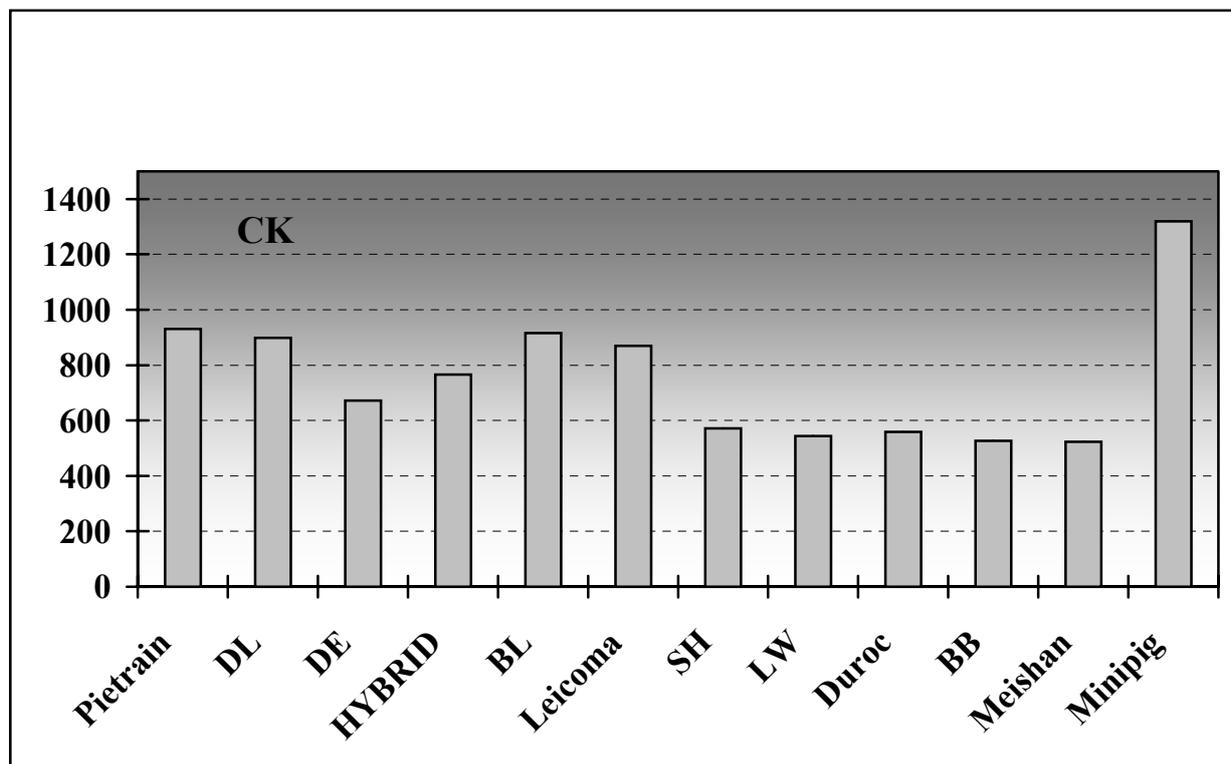
4.1.15. CK

Beim Vergleich der Piétrains mit den Landrasse-Schweinen ist kein signifikanter Unterschied festzustellen. Die Edelschweine haben hingegen zu den anderen untersuchten Hauptrassen hochsignifikant niedrigere CK-Werte.

Tab. 34: Referenzwerte für die CK (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	132	1066	441	245	0-931
Deutsche Landrasse	50	65	1020	379	260	0-899
Deutsches Edelschwein	50	72	822	306	183	0-672
Hybrid	50	90	1075	328	219	0-766
Belgische Landrasse	50	152	1150	440	238	0-916
Leicoma	50	86	978	392	239	0-870
Schwäbisch Hällische	50	67	999	217	177	0-571
Large White	40	14	884	254	145	0-544
Duroc	50	91	958	275	142	0-559
Bunte Bentheimer	20	89	518	296	115	66-526
Meishan	10	94	651	189	167	0-523
Minipig	8	37	1523	497	497	0-1319

Abb. 17: Graphische Darstellung für die Referenzwerte für die CK



Tab. 35: Ergebnis der Varianzanalyse für die CK

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	++	++	-	-	++	++	++	+	++	-
DL	-		-	-	-	-	++	++	+	-	+	-
DE	++	-		-	++	+	+	-	-	-	-	-
Hybr	++	-	-		++	-	++	-	-	-	-	-
BL	-	-	++	++		-	++	++	++	+	-	-
Leic	-	-	+	-	-		++	++	++	-	++	-
SH	++	++	+	++	++	++		-	-	-	-	-
LW	++	++	-	-	++	++	-		-	-	-	-
Dur	++	+	-	-	++	++	-	-		-	-	-
BB	+	-	-	-	+	-	-	-	-		-	-
Meis	++	+	-	-	-	++	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

4.2. TSE beim Schwein

Die immunhistochemische Auswertung der 48 formalinfixierten und paraffineingebetteten Gehirnschnitte der Spezies Schwein erfolgte mikroskopisch.

Die Immunhistochemie (IHC) ist eine zuverlässige Methode Prion-Proteinablagerungen (PrP^{Sc}) im Gehirn nachzuweisen (HAINFELLNER et al., 1997; KITAMOTO et al., 1988; TATEISHI et al., 1988). Sie ist sehr arbeitsintensiv und eignet sich aus diesem Grund nicht für Massenuntersuchungen. Der Nachweis basiert auf farbmarkierter „spezifischer“ Antikörpern, welche auf die dünnen Gehirnschnitte aufgetragen werden und eine Bindung mit dem PrP^{Sc} eingehen; das PrP^{Sc} erscheint dann unter dem Mikroskop als farbige Struktur.

Mit der Immunhistochemie ist eine PrP^{Sc} -Akkumulation in Gehirnschnitten noch vor dem Ausbruch klinischer Symptome feststellbar.

Andere immunologische Nachweisverfahren sind der Western blot, der eine gute Sensitivität und Spezifität besitzt, sowie die Alternative zum Western blot, der ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Nachteil des ELISA ist eine nicht mögliche Überprüfbarkeit des Abbaus von normalen Prion-Protein durch die Proteinase K, wodurch es bei nicht vollständigem Abbau zu falsch positiven Ergebnissen kommen kann (OESCH und MOSER, 2001).

In den eigenen Untersuchungen konnten keine typischen purpurfarbenen Anreicherungen des pathologisch durch Konformationsänderung entstandenen Prionproteins (PrP^{Sc}) gefunden werden.

Mit dem allgemein gebräuchlichen Antikörper L42 aus Tübingen war kein PrP^{Sc} in den Gehirnschnitten der Schweine nachweisbar. Die Ergebnisse der Gehirnschnitte waren demnach eindeutig negativ bezüglich einer PrP^{Sc} -Anreicherung.

Als TSE-positive Kontrolle für den Fall eines Verdachts wurde ZNS-Material von mit Scrapie infizierten Schafen aus Tübingen verwendet.

V. Diskussion

5.1. Referenzwerte unterschiedlicher Schweinerassen

In der vorliegenden Arbeit wurden Referenzbereiche für hämatologische und klinisch-chemische Blutparameter bei unterschiedlichen Schweinerassen ermittelt. Um ausreichend Untersuchungsmaterial zu erhalten, wurde das Blut mittels Punktion der *V. jugularis* entnommen. Dabei muss berücksichtigt werden, dass durch die Manipulation und Fixierung des Tieres während der Blutentnahme einige Blutinhaltsstoffe eine Auslenkung unterschiedlichen Grades erfahren können. Dies hat zur Folge, dass die gemessenen Werte nicht den Konzentrationen unter stressfreien Bedingungen entsprechen (GÜRTLER, 1987). Nach BICKHARDT und WIRTZ (1978) führt der Stress während der Blutentnahme innerhalb von 1–2 Minuten zu hämodynamischen Veränderungen. Dabei können die Blutzellkonzentrationen auf 130 % des Ruhewertes ansteigen. Obwohl einerseits in den eigenen Untersuchungen versucht wurde zur Schonung der Tiere die Belastung während der Blutentnahme so gering wie möglich zu halten, wurde andererseits eine stressbedingte Veränderung der Werte bewusst in Kauf genommen, da es in der Praxis unter alltäglichen Bedingungen durch Fangen und Fixierung ebenfalls zu einer Veränderung der Blutwerte kommt. Die Zeit für die Blutprobenentnahme vom Fangen bzw. Herausholen der Probanden aus der Bucht über Fixierung bis zur Entfernung der Kanüle betrug ca. 1–1 ½ Minuten. Die Blutentnahme wurde immer von derselben geübten Person und immer bei Tieren einer Altersgruppe durchgeführt.

Ziel der vorgelegten Arbeit ist es, hämatologische und klinisch-chemische Blutparameter auf Besonderheiten innerhalb der untersuchten Rassen zu analysieren und daraus Referenzwerte zu erstellen.

SEUTTER (1995) und MERK (1992) stellten in Untersuchungen fest, dass Management sowie Haltung und Fütterung teilweise einen hochsignifikanten Einfluss auf verschiedene Blutinhaltsstoffe haben können. Bei der Suche nach dieser Vielzahl von Rassen für die eigene Studie erwies es sich zusätzlich als schwierig Tiere zu erhalten, die unter den exakt gleichen Lebensbedingungen aufgewachsen waren. Aus diesem Grund konnten in der eigenen Arbeit die genannten Umweltfaktoren nicht näher berücksichtigt werden.

Da einige Blutparameter durch den Faktor Alter stark beeinflusst werden (BAUER-PHAM et al., 2001, FAUSTINI et al., 2000), befanden sich alle Versuchstiere in einem Lebensabschnitt von zwölf Wochen, damit eine Beeinflussung durch Altersunterschied ausgeschlossen werden konnte.

5.1.1. Hämatologische Parameter

In der Literatur wurden nur wenige Angaben über einen möglichen Rasseeinfluss auf hämatologische Parameter gefunden.

Die Autoren STEINHARDT et al. (1980) und POHLE et al.(1985) sind der Ansicht, dass Erythrozyten- und Hämoglobinbildung sowie der Hämatokritwert genetisch beeinflusst sein könnten.

Die **Erythrozytenzahlen** werden in der Literatur mit einer weiten Spanne angegeben. Sie stimmten jedoch mit denen der eigenen Studie weitgehend überein. GLAWISCHNIG et al. (1977) geben für Läufer Schweine eine biologische Schwankungsbreite zwischen 3,6 und 8,2 T/l an. In den eigenen Untersuchungen lag der insgesamt niedrigste gemessene Wert bei den Hybrid-Schweinen bei 4,0 T/l, der höchste Wert bei den Schwäbisch Hällischen bei 8,4 T/l. Auffällig hoch stellten sich im Vergleich zu den anderen Rassen die Werte der Meishans und Minipigs mit Maximalwerten bis zu 9,2 T/l dar. Der Grund dafür könnte die längere Wachstumsphase dieser Tiere sein, wodurch sich ihr Gewicht nicht so schnell verdoppelt wie bei konventionell gezüchteten Tieren. Die für die Blutbildung essentiellen Eisenreserven sind demzufolge bei diesen Tieren nicht so schnell erschöpft.

Auch die in dieser Studie ermittelten Mittelwerte zwischen 6,5 T/l bei der Deutschen Landrasse und bis 7,3 T/l bei den Schwäbisch Hällischen deckten sich größtenteils mit den angegebenen Werten in der Literatur (GÜRTLER, 1987; FRIENDSHIP und HENRY, 1992; SEUTTER, 1995; MILLER et al., 1961; CARSTENSEN, 1962). Eine Ausnahme bildet GLAWISCHNIG et al. (1977) mit einem weitaus niedrigeren Mittelwert von 5,9 T/l. Die erstellten Referenzbereiche für die Erythrozyten der untersuchten Rassen fielen in der vorliegenden Studie sehr unterschiedlich aus. Es konnte festgestellt werden, dass die Piétrains hochsignifikant höhere Erythrozytenzahlen aufwiesen als die DL- und DE- Schweine. Die Belgische Landrasse, in welche zur Erhöhung der Fleischbildungsreife Piétrains eingekreuzt wurden und daher ein gewisser Verwandtschaftsgrad (SAMBRAUS, 1994; KRÄUßLICH und BREM, 1997) besteht, weisen ähnliche Erythrozytenwerte auf wie die Piétrains. Ebenso waren zwischen den Rassen DL, DE, Large White und Leicoma keine signifikanten Unterschiede auszumachen. Auch dieses Ergebnis könnte auf Ähnlichkeiten durch züchtungsbedingte Maßnahmen zurückzuführen sein und folglich auf einen genetischen Einfluss auf das rote Blutbild hindeuten. Bekräftigt wird diese Annahme auch durch

SCHOOP et al. (1962), die genetische Ursachen für die unterschiedliche Entwicklung des roten Blutbildes bei Schweinen unterschiedlicher Nutzungsrichtungen vermuten.

Nach MILLER et al. (1961) steigt die Anzahl bis zu einem Alter von fünf Monaten an. Andere Autoren besagen hingegen, dass die Erythrozytenzahl ab dem zweiten bis dritten Lebensmonat konstant bleibt (REGNER, 1923; CARSTENSEN, 1962; KIRCHER, 1976).

Ein weiterer Einflussfaktor auf die Erythrozytenzahl könnte neben den diskutierten genetischen Zusammenhängen auch das Alter darstellen. Hierzu finden sich allerdings in der Literatur widersprüchliche Aussagen bezüglich des Anstiegs der Erythrozyten bei Jungtieren.

Auch die Referenzbereiche für den **Hämatokritwert** stimmen in der vorliegenden Studie mit denen der Literatur weitgehend überein. GLAWISCHNIG et al. (1977) gibt einen Durchschnittswert für Läuferschweine von 0,37 % an. Dieser deckt sich weitgehend mit denen in dieser Studie ermittelten Hkt- Werten. FRIENDSHIP und HENRY (1992) ermittelten für die betreffende Altersklasse einen Referenzwertbereich von 0,29 bis 0,42 %, für ausgewachsene Tiere, Bereiche von 0,33 % bis 0,45 %. Die Piétrains hatten einen signifikant höheren Hkt-Wert als die DL- und DE-Schweine. Besonders hohe Hkt-Werte zeigten sich wie auch bei den Erythrozytenwerten bei den Meishan und Minipig-Schweinen. Damit hebt sich zumindest das Minipig sehr stark von den anderen Rassen ab.

Der Hämatokritwert ist abhängig von Zahl und Volumen der Erythrozyten und vom Plasmavolumen (KRAFT et al., 1999a). Der eher niedrigere Hkt-Wert bei jüngeren Tieren ist durch das größere Plasmavolumen bedingt. Bei Vergrößerung des Körpergewichts findet eine relative Verminderung des Plasmavolumens und damit eine Erhöhung des Hämatokrits statt (KIRCHER, 1976). Es wäre denkbar, dass Tiere mit einer größeren Körpermasse, wie zum Beispiel die Piétrains und die Belgische Landrasse, ein geringeres Plasmavolumen aufweisen und dadurch einen höheren Hkt als andere Rassen haben. PASSBACH et al. (1970) berichteten über höhere Hkt-Werte und ein niedrigeres Blutvolumen bei stressempfindlicheren Tieren. MERKEL (1971) postulierte keine Unterschiede bezüglich des Hämatokrits zwischen Schweinen unterschiedlicher Stressempfindlichkeit.

Eine weitere mögliche Ursache für den Anstieg des Hämatokritwertes ist einerseits die Entspeicherung der Milz (BRENNER und GÜRTLER, 1981) und andererseits die Steigerung des Blutdruckes, mit der eine Erhöhung des effektiven Filtrationsdruckes einhergeht. Dabei kommt es zum Übertritt von Wasser und niedermolekularen, gelösten Plasmabestandteilen in den interstitiellen Raum. Beide Mechanismen führen zu einer Verkleinerung des Plasmavolumens und damit zu höheren Hkt-Werten (STEINHARDT et al., 1970, 1972).

Besonders empfindliche und stressanfällige Tiere wie die Piétrains, welche einen höheren Blutdruck während einer Belastung aufweisen könnten, zeigen möglicherweise aufgrund dieser Tatsache einen höheren Hkt als weniger stressempfindliche Tiere.

Auch Haltung, Fütterung und Management können einen Einfluss auf den Hämatokritwert nehmen (SEUTTER, 1995).

Der **Hämoglobingehalt** der untersuchten Rassen lag weitgehend im „Normbereich“. FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben einen Referenzwertbereich zwischen 6,2 und 9,3 mmol/l an. GLAWISCHNIG et al. (1977) gibt dagegen einen Mittelwert von 7,2 mmol/l für Läufer Schweine an. Die Mittelwerte in den eigenen Untersuchungen lagen bis auf den der Bunten Bentheimer mit 6,9 mmol/l höher als die angegebenen Werte in der Literatur. Die Hämoglobinkonzentration ist stark von der Eisenserumkonzentration im Blut abhängig. Werden Tiere am dritten Lebenstag nicht ausreichend mit Eisen behandelt, kann die Hb-Konzentration in einen anämischen Bereich absinken (SCHLERKA et al., 1981). Die Versuchstiere wiesen in der vorliegenden Studie meist keinen Mangel an dem Spurenelement Eisen auf. Die Piétrains zeigten wie auch bei den Erythrozyten hochsignifikant höhere Werte beim Hämoglobin als DL- und DE-Schweine. Dies könnte auf ein besseres Blutbildungsvermögen der Piétrains hindeuten.

SEUTTER (1995) konnte in ihren Untersuchungen keinen Einfluss von Fütterung, Haltung und Management auf den Hämoglobingehalt bei DL- und Pit-Schweinen feststellen. Möglicherweise sind daher die Unterschiede in der eigenen Studie auf Rasseabhängigkeiten zurückzuführen.

Da sich Tiere mit zwölf Wochen allerdings noch im Wachstum befinden, kann die Hämoglobinkonzentration durch Aufnahme von Futter mit zugesetztem Eisen noch bis zum fünften Lebensmonat gesteigert werden (MILLER et al., 1961). Die Angaben in der Literatur sind auch hier wie bei den Erythrozyten nicht einheitlich. HAARANEN (1960) z.B. beschreibt einen Anstieg des Hämoglobingehalts nur bis in den dritten Lebensmonat.

Mit Hilfe der **Mittleren Corpuskulären Hämoglobin-Concentration (MCHC)** kann eine quantitative Veränderung des Hämoglobingehaltes im Erythrozyten festgestellt werden. Es kann somit eine hypochrome (MCHC unter 19 mmol/l) von einer normochromen Anämie unterschieden werden. Die MCHC ist von den beiden Parametern Hämoglobin und Hämatokrit abhängig. KRAFT et al. (1999a) geben für Schweine einen Referenzwertbereich von 19 bis 22 mmol/l an. Dieser Bereich deckt sich weitgehend mit den Ergebnissen der

eigenen Untersuchungen. DL- und DE-Schweine hatten hochsignifikant geringere MCHC- Werte als Piétrains. Aufgrund der Abhängigkeit des MCHC von Hämoglobin und Hämatokrit ergeben sich aus den gleichen Gründen eventuelle Rasseabhängigkeiten.

Die **Thrombozytenzahlen** bei Schweinen werden von MISCHKE (1999) mit 220 bis 620 G/l und von HEINRITZI und PLONAIT (2001) mit 175 bis 587 G/l mit niedrigeren oberen Referenzbereichsgrenzen angegeben, als bei den meisten in dieser Studie untersuchten Rassen. Eine extrem weit gemessene „Referenzspanne“ ergab sich innerhalb dieser Arbeit für die Rasse Piétrain mit 204 bis 848 G/l. Sie unterschieden sich hochsignifikant von den Werten der Deutschen Landrasse und des Deutschen Edelschweines. In der gesichteten Literatur geben PEREZ et al. (1988) einen signifikanten Rasseunterschied zwischen Edelschweinen und Piétrains an, wobei die Piétrains einen höheren Wert aufwiesen. HEINRITZI und PLONAIT (2001) beschreiben eine bis zu 10%ige Abnahme der Blutplättchenanzahl, die zum Beispiel bei der Blutentnahme durch psychische und physische Belastungen verursacht wird. Die Bedingungen bei der Blutentnahme waren allerdings in dieser Studie für alle Tiere gleich.

Es kann festgestellt werden, dass die ermittelten Referenzbereiche für Thrombozyten meist weitgehend höher liegen als sie in der Literatur angegeben werden und innerhalb der Rassen teilweise stark differieren. Diese Beobachtung ist möglicherweise ein rassespezifisches Charakteristikum. Nähere Untersuchungen der Thrombozytopoese bei den verschiedenen Rassen könnte diese Frage klären.

Die nach den eigenen Untersuchungen für Läufer Schweine gemessene **Gesamtleukozytenzahl** wird auch von der Mehrzahl anderer Untersucher beschrieben (CARSTENSEN, 1962; PETERANDERL, 1988; SEUTTER, 1995). FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben einen Referenzwertbereich von 11,6 bis 32,9 G/l an. In den eigenen Untersuchungen wurden Referenzbereiche ermittelt, bei denen die Spanne nicht ganz soweit nach oben reichte, allerdings lagen die Mittelwerte von 17,0 G/l bei den Bunten Bentheimern bis 20,3 G/l bei den Piétrains und den Meishans höher als bei dem von GLAWISCHNIG et al. (1977) angegebene Mittelwert bei Läufer Schweinen von nur 13,0 G/l. Die Tiere der Rasse Piétrain hatten hochsignifikant mehr Leukozyten im Blut als DL- und DE- Schweine. Die höhere Anzahl der weißen Blutzellen der Piétrains könnte auf die größere Stressanfälligkeit dieser Tiere zurückzuführen sein (SEUTTER, 1995). Diese Reaktion wird über die Freisetzung von Adrenalin und Kortikosteroide vermittelt (PLONAIT, 1980). Die Sekretion

von Adrenalin bewirkt innerhalb von Minuten für eine kurze Zeit eine anhaltende Erhöhung der Leukozytenzahl durch Mobilisierung von Neutrophilen aus dem marginalen Zellpool und/oder Lymphozyten aus dem lymphatischen System (JAIN, 1986; STEEL et al., 1971).

Es sei allerdings erwähnt, dass Läufer Schweine gewissen Belastungen wie Umstallung, Transport und Futterwechsel unterliegen, durch die es ebenfalls zu einer Stressleukozytose und leichter zu Erkrankungen kommen kann. So zeigen Tiere im Alter von drei Monaten aus SPF- (Specific-Pathogen-Free) Betrieben geringere Leukozytenzahlen im Blut als Tiere, die unter konventionellen Haltungsbedingungen aufwachsen (KANeko et al., 1987). Auch GLAWISCHNIG et al. (1977) verzeichnen in ihren Untersuchungen einen Anstieg der Leukozytenzahlen im Gewichtsabschnitt von 20-40 kg. Es ist daher in diesem Alter der Tiere schwierig zu beurteilen, ob es sich bei den Unterschieden im Hinblick auf die Leukozyten tatsächlich um Rasseeigentümlichkeiten handelt, zumal in den eigenen Untersuchungen auch weniger stressanfällige Tiere wie die Rassen Leicoma, Schwäbisch Hällische und Duroc relativ hohe Leukozytenanzahlen im Blut aufwiesen. SEUTTER (1995) konnte in Untersuchungen außerdem einen signifikante Einfluss von Haltung, Fütterung und Management auf die Anzahl der Leukozyten beobachten.

Auch das **Differentialblutbild** dürfte aus den oben schon erwähnten Einflussfaktoren denen Läufer Schweine ausgesetzt sind ebenfalls relativ großen Schwankungen unterworfen sein. Das von GLAWISCHNIG et al. (1977) beschriebene lymphozytäre Blutbild bei Läufer Schweinen konnte in den eigenen Untersuchungen bestätigt werden. Der auffälligste Unterschied im Differentialblutbild war bei den eosinophilen Granulozyten zu beobachten. Die in SEUTTERS (1995) Untersuchungen gemachten Feststellungen über das Auftreten von hochsignifikant niedrigeren basophilen und eosinophilen Granulozytenzahlen im Blut von Piétrains im Gegensatz zu den DL- Schweinen konnte in den eigenen Untersuchungen nur für die eosinophilen Granulozyten zwischen diesen beiden Rassen nachvollzogen werden. Unter dem Einfluss von stressinduzierten Glukokortikoiden kommt es zum Abfall der Eosinophilen (SCHIMKE, 1989; DÄMMRICH, 1990). Besonders stressanfällige Tiere wie die Piétrains könnten aus diesem Grund in den eigenen Untersuchungen weniger eosinophile Granulozyten im Blutaussstrich aufweisen. Signifikante Unterschiede bezüglich der Lymphozyten zwischen Piétrains und DL- Schweinen waren in den eigenen Untersuchungen im Gegensatz zu den Untersuchungen von SEUTTER (1995) nicht ersichtlich. Es konnten kaum signifikante

Unterschiede im Hinblick auf Lymphozyten, Monozyten, basophile, stabkernige und segmentkernige Granulozyten zwischen den analysierten Rassen festgestellt werden.

5.1.2. Elektrolyte und Spurenelemente

Mineralstoffe und Elektrolyte haben für den Stoffwechsel des Organismus und die Aufrechterhaltung vieler Körperfunktionen mannigfaltige Bedeutung (HOFMANN, 1985). Ihr Vorkommen im Körper und ihre Konzentrationen im Blut sind teilweise von Umweltfaktoren abhängig. Da die für die Untersuchung verwendeten Tiere aus unterschiedlichen Betrieben kamen, ist es möglich, dass einige Messwerte durch die Umwelt beeinflusst wurden.

Die Angaben in der Literatur bezüglich des **Natriumgehaltes** bei Läufer Schweinen schwanken sehr stark. Sie reichen mit Angaben von Mittelwerten mit 133 mmol/l (GLAWISCHNIG et al., 1977) über 141 mmol/l (KIRCHER, 1976) bis zu 145 mmol/l (DZIABA et al., 1980). WIRTH (1999) gibt eine Spanne von 140 bis 160 mmol/l für Schweine an, ohne dabei eine Altersangabe zu machen. Nach Aussagen unterschiedlicher Autoren steigt die Natriumkonzentration mit dem Alter der Tiere (GÜRTLER, 1987; SEUTTER, 1995).

In den eigenen Untersuchungen wurden Mittelwerte von 134 mmol/l bei den Bunten Bentheimern bis zu 145 mmol/l bei der Belgischen Landrasse ermittelt. Nach SCHMIDT et al. (1970) haben stressempfindlichere Rassen höhere Natriumwerte als stressunempfindlichere Tiere. Diese Aussage konnte in den eigenen Untersuchungen für stressempfindlichere Rassen wie Piétrain, Belgische Landrasse und die Hybrid-Schweine ebenfalls bestätigt werden. In der vorliegenden Arbeit wurden für die Natriumkonzentration zwischen Piétrain, DL, DE sowohl signifikante als auch hochsignifikante Unterschiede zwischen den Rassen festgestellt, mit den höchsten Werten bei den Piétrain-Schweinen.

Der Natriumgehalt im Blut ist von vielerlei Faktoren abhängig, wie zum Beispiel der Trinkwasserversorgung, der Kochsalzaufnahme durch das Futter oder Durchfallerkrankungen. Schweine im Alter von zwölf Wochen sind häufig solchen Stresssituationen wie Futterumstellung, Umstallung und Transport ausgesetzt. Da Schwankungen des Gehaltes an Natrium im Serum durch die genannten Umstände nicht auszuschließen sind, ist eine eindeutige Aussage über einen Unterschied bei den untersuchten Rassen über die

Natriumkonzentration nicht möglich.

Der **Kalium**-Mittelwert im Blutserum von den in dieser Studie untersuchten Läufer Schweinen stimmte mit den in der Literatur angegebenen Werten weitgehend überein. Sie werden bei Schweinen in einem Alter von drei Monaten mit einem Mittelwert von 5,39 mmol/l (ULLREY et al., 1967) über 5,80 mmol/l (GLAWISCHNIG et al., 1977) bis 6,00 mmol/l (DZIABA et al., 1980) angegeben. Nach SEUTTER (1995) hat die Rasse keinen Einfluss auf die Kaliumkonzentration. Auch in den eigenen Untersuchungen konnten beim Vergleich der Rassen untereinander weitgehend ähnliche Werte festgestellt werden, mit Ausnahme der Minipigs, bei denen der niedrigste Mittelwert von 5,06 mmol/l festgestellt wurde.

Im Vergleich zu den im Schriftum angegebenen Spannen lagen die in dieser Studie ermittelten Referenzwertbereiche für die **Chloridkonzentration** alle im Normbereich. Die gefundenen Mittelwerte der untersuchten Tiere lagen in einem Bereich von 100,30 mmol/l bei den Meishans bis zu 105,52 mmol/l bei der Deutschen Landrasse relativ eng beieinander. Die Werte unterlagen innerhalb der untersuchten Rassen entweder einer breiten Streuung oder sie lagen eng zusammen. Dadurch ergaben sich für die jeweils untersuchten Rassen unterschiedlich hohe Standardabweichungen, die zu den stark differierenden Referenzspannen führten.

Nach SEUTTER (1995) wird der Chloridgehalt im Serum nicht durch die Rasse beeinflusst. Eine Beeinflussung kann sich jedoch nach TUMBLESON und KALISH (1972) durch Stresssituationen und Futterumstellung bei Läufer Schweinen ergeben. Die Resorption von Chlorid findet im Darm statt und kann Schwankungen unterworfen sein. Bei beschleunigter Passage wie bei Durchfall oder gestörter Magenentleerung sinkt die Chloridkonzentration. Bei mangelnder Trinkwasseraufnahme kommt es zu einer Hyperchlorämie. Die in der eigenen Untersuchung festgestellten Konzentrationsunterschiede im Blut einzelner Tiere innerhalb einer Rasse könnten mit diesen Einflüssen in Zusammenhang stehen.

Die Ergebnisse der Untersuchung über die **Phosphatkonzentration** im Blut von Läufer Schweinen bei unterschiedlichen Rassen entsprachen weitgehend den in anderen Studien dargestellten Werten (KIRCHER, 1976; ENGLERT, 1966; GÜRTLER, 1987; FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

Das im Serum gemessene Phosphat ist durch das Knochenwachstum bedingt und dadurch stark altersabhängig. Die Durchschnittswerte waren folglich in dieser Studie für Jungtiere

entsprechend hoch. Aber auch der Phosphatgehalt im Futter hat Einfluss auf die Phosphatkonzentration im Blut. Die niedrigen Werte der Minipigs könnten daher mit einer Phosphatmangelernährung zu erklären sein, da diese Tiere wahrscheinlich nicht artgerecht gefüttert wurden und kein Mineralfutter erhielten. Die anderen Rassen hingegen zeigten weitgehend ähnliche Werte der Phosphatkonzentration, wodurch keine Rasseabhängigkeit ersichtlich ist. Dieses Ergebnis deckt sich mit der Ansicht von SEUTTER (1995), die hinsichtlich der Phosphatkonzentration ebenfalls keine Rasseeigentümlichkeiten zwischen Piétrains und Deutscher Landrasse feststellen konnte.

Beim Vergleich der Referenzbereiche für **Kalzium** in dieser Studie mit den Angaben anderer Autoren (SEUTTER, 1995; FRIENDSHIP und HENRY, 1992; ENGLERT, 1966) wurden Übereinstimmungen festgestellt.

In dieser Arbeit konnten zwischen den Piétrains und der Landrasse keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Serumkalziumkonzentration ausgemacht werden. Jedoch zeigte sich für die Edelschweine bei einer Gegenüberstellung zu den Rassen Piétrain und DL signifikante Unterschiede.

THIELSCHER et al. (1994) fanden zwischen Schweinerassen nur dann Unterschiede im Ca-Spiegel, wenn Stresseinflüsse wirksam waren. SEUTTER (1995) hingegen konnte auch ohne den Einfluss von Stress hochsignifikante Unterschiede zwischen Piétrain- und DL-Schweinen feststellen. Aber auch andere Faktoren wie Haltung, Management und vor allem die Fütterung haben einen hochsignifikanten Einfluss auf den Kalziumgehalt im Blut (SEUTTER, 1995). Ob die Kalziumkonzentration einem Rasseinfluss unterliegt ist in dieser vorliegenden Studie schwierig zu beurteilen, da die Tiere nicht unter den exakt gleichen Lebensbedingungen aufgewachsen sind.

An den gemessenen Kalzium-Werten der Minipigs kann anschaulich gezeigt werden wie stark der Kalziumgehalt von äußeren Faktoren wie zum Beispiel der Fütterung beeinflusst werden kann. Die Werte waren wie beim Phosphat auffallend niedrig. Dieses könnte auf einem Mineralfuttermangel beruhen.

Das Spurenelement **Eisen** ist vor allem beim jungen Schwein von großer klinischer Bedeutung. Ein Mangel an Eisen führt zur Eisenmangelanämie und kann dadurch zu einem limitierenden Faktor bei der Gewichtsentwicklung des Tieres werden (BOLLWAHN et al., 1983). Um die Leistungsfähigkeit des hämatopoetischen Systems voll ausnutzen zu können wird am dritten Lebenstag parenteral Eisendextran verabreicht. Die in

dieser Studie untersuchten Tiere zeigten nur vereinzelt einen Eisenmangel, d.h. einen Eisenwert im Serum unter 17 mmol/l. Die Piétrains unterschieden sich von den Rassen Edelschwein und Landrasse signifikant bezüglich der Eisenserumkonzentration. Bei den Piétrains konnte ein höherer Mittelwert festgestellt werden als bei den Landrasse- und Edelschweinen, welches sich bei den Piétrains positiv auf die Erythropoese auswirkte. Eine unterschiedliche Entwicklung des roten Blutbildes, die durch genetische Faktoren beeinflusst sein soll, wird in der Literatur beschrieben (STEINHARDT et al., 1980). Auch rassebedingte Unterschiede im Wachstum und Eisenstoffwechsel werden beim Schwein vermutet (SCHOOP et al., 1962). Da alle Probanden mit Ausnahme der Minipigs in dieser Studie unter konventionellen Bedingungen aufgewachsen sind und alle mit Eisen behandelt wurden, ist aufgrund der festgestellten Unterschiede ein rassespezifischer Eisenstoffwechsel bei Schweinen denkbar.

Die in dieser Arbeit ermittelten Serumionenkonzentrationen des **Magnesiums** stimmten mit den von SEUTTER (1995) gefundenen Mittelwerten von 0,85 mmol/l bei DL-Schweinen und 0,92 mmol/l bei Schweinen der Rassen Piétrain im Alter von zwölf Wochen weitgehend überein. Der Raseeinfluss zwischen Piétrain und Deutscher Landrasse ist dabei in der Studie von SEUTTER (1995) hochsignifikant, während in der eigenen Untersuchung nur ein signifikanter Unterschied zu erkennen war. Des Weiteren zeigten sich bei den Rassen Large White, Duroc und Meishans relativ hohe Werte, die zu den übrigen analysierten Rassen in dieser Arbeit teilweise hochsignifikante Unterschiede aufwiesen. Die in dieser Studie zur Blutentnahme herangezogenen Tiere kamen aus unterschiedlichen Betrieben. Demzufolge waren die Tiere unterschiedlichen Umweltbedingungen ausgesetzt. Fütterung, Haltung und Management haben nach SEUTTER (1995) ebenfalls einen hochsignifikanten Einfluss auf den Magnesiumgehalt im Serum. Es wäre denkbar, dass durch das heutzutage stattfindende intensive Fütterungsregime ein möglicher Rasseunterschied verwischt wird. Beachtlich war allerdings in der eigenen Studie der hochsignifikante Unterschied im Hinblick auf die Magnesiumkonzentration zwischen den Piétrain und Hybrid-Schweinen. Diese Tiere stammten aus dem gleichen Betrieb und lebten damit unter identischen Bedingungen hinsichtlich Fütterung, Management und Haltung. Da die Hybrid-Schweine außerdem Kreuzungen zwischen Piétrain- und DL-Schweinen sind, besteht eine genetische Ähnlichkeit. Aufgrund dieser Gegebenheiten ist daher eine sehr individuelle Magnesiumkonzentration im Blut eines jeden Schweines wahrscheinlich, die von der Stoffwechsellage eines jeden Tieres abhängt.

5.1.3. Substrate

Die ermittelten **Harnstoffgehalte** der analysierten Rassen stimmten weitgehend mit dem von FRIENDSHIP und HENRY (1992) angegebenen Referenzbereich für Läufer Schweine von 2,57 bis 8,57 mmol/l überein. In der vorliegenden Arbeit wiesen die Piétrains einen hochsignifikant höheren Blutharnstoffgehalt als die DL- und DE-Tiere auf. Auch nach BICKHARDT (2001) bestehen bezüglich des Blutharnstoffs Rasseunterschiede. Nach KIRCHER (1976) ist der Harnstoffgehalt vom Körpergewicht und von der Gesamteiweißumsatzrate abhängig. Er entsteht sowohl beim endogenen Abbau von Protein als auch aus dem mit der Nahrung zugeführten Eiweiß. Der im Blut bestimmte Wert ist daher nahrungsabhängig (KRAFT et al., 1999e). Es ist möglich, dass der hohe Harnstoffgehalt der Piétrains sowie der Belgischen Landrasse und der Meishans, welche ebenfalls einen hohen Harnstoff-Mittelwert aufweisen, auf einen höheren Eiweißstoffwechsel dieser Tiere zurückzuführen ist. Erhöhte Konzentrationen des Blutharnstoffs findet man andererseits auch bei einem hohen Eiweißgehalt in Verbindung mit einem geringen Energiegehalt der Futtermittel. Da ein großer Anteil der Piétrains, DL- und DE-Schweinen, zwischen denen hochsignifikante Unterschiede zu erkennen waren, allerdings im gleichen Stall und unter denselben Fütterungsbedingungen aufwuchsen, ist es möglich, dass die unterschiedlichen Blutharnstoffgehalte auf Rasseeigentümlichkeiten beruhen.

Hingegen konnten in Untersuchungen von GROTH (1986) zwischen Besamungsebern der Rassen Piétrain und DL kein Unterschied bezüglich der Harnstoffkonzentration festgestellt werden.

Die Piétrain-Schweine hatten mit einem Mittelwert von 102 $\mu\text{mol/l}$ den deutlichst höchsten **Kreatiningehalt** und unterschieden sich damit hochsignifikant von den Werten der DL-Tiere mit einem Mittelwert von nur 70 $\mu\text{mol/l}$ und dem der DE-Tiere von 80 $\mu\text{mol/l}$. FRIENDSHIP und HENRY (1992) geben für Läufer Schweine einen Normbereich von 67 bis 172 $\mu\text{mol/l}$ an. Kreatinin wird im endogenen Muskelstoffwechsel aus Kreatinphosphat gebildet (PEIPER, 1996). Seine Serumkonzentration steht daher in enger Beziehung zur Muskelmasse (KRAFT et al., 1999e). Auch nach KIRCHER (1976) ist die Höhe des Kreatiningehaltes im Serum von wachsenden Schweinen von der Muskelmasse der jeweiligen Rasse abhängig. Wie in den eigenen Untersuchungen festgestellt, müssten daher fleischreichere Tiere wie Piétrains, Belgische Landrasse und die Hybrid-Schweine höhere Kreatiningehalte im Serum aufweisen. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass der Gehalt der Kreatininkinase von der

genetischen Konstruktion bzw. von der Muskelmasse eines Tieres abhängt und daher auch bei Schweinerassen mit unterschiedlichem Muskelfleischanteil differiert. Es sei allerdings angemerkt, dass auch bei Muskelerkrankungen und Zellzerstörungen die Kreatininkonzentration ansteigen kann (NACHTNEBEL, 1994).

Nach dem Schrifttum bestehen bezüglich des **Gesamteiweißes** im Schweineblut Rassenabhängigkeiten (LADAN, 1969; KNIGNENBURG, 1970; WILLER, 1970; UNSELM, 1970). Innerhalb der eigenen Studie wiesen die Piétrains hochsignifikant mehr Protein im Serum auf als die Landrasse- und Edelschweine. Nach LADAN (1969) haben Tiere mit einer hohen Lebendmasse und einem hohen Fleischbildungsvermögen höhere Gesamteiweißgehalte als Tiere, die eine geringere Lebendmasse aufweisen.

Es ist möglich, dass die in der vorliegenden Arbeit gefundenen unterschiedlichen Ergebnisse Ausdruck für eine vermehrte Proteinsynthese und -mobilisierung bei den verschiedenen Rassen sind.

Die **Bilirubingehalte** zwischen den Rassen Piétrain, DL und DE unterschieden sich nicht signifikant. Die im Gegensatz zur Literatur für Läufer Schweine angegebenen relativ hohen Werte konnten in den eigenen Untersuchungen nicht gefunden werden. GLAWISCHNIG et al. (1977) geben Mittelwerte bis zu 3,5 µmol/l an. Die hohen Werte bei jüngeren Tieren sollen nach Auffassung von BUDDECKE (1994) auf einen unvollständig adaptierten Leberstoffwechsel beruhen. Die Gallenfarbstoffe werden verzögert in die Leberzelle aufgenommen und die Bilirubinkonzentration im Blut ist dadurch erhöht.

Für das untersuchte Merkmal **Albumin** im Blut wurden rassespezifische Unterschiede bei Schweinen nachgewiesen (WILLER, 1970; UNSHELM, 1972; v. LENGERKEN et al., 1979; JUGERT et al., 1981). Nach Untersuchungen von ERBING (1988) an Ebern, haben stressempfindlichere Tiere höhere Albuminkonzentrationen als halothannegative Tiere. Diese Aussage konnte in der eigenen Studie nicht bestätigt werden, da auch stressresistente Rassen wie das Edelschwein ähnliche hohe Werte aufwiesen wie die Piétrains.

HEINRITZI und PLONAIT (2001) geben für die **Glukose** einen Normalbereich von 4,00 bis 6,36 mmol/l und einen Mittelwert von 5,18 mmol/l an. Die Messwerte des Blutzuckers können durch psychische Belastung während dem unvermeidlichen Fixieren bei der Blutentnahme stark ansteigen. Dabei bewirkt die Ausschüttung von Adrenalin eine

Mobilisierung der Glykogenreserven und dadurch den Anstieg des Blutzuckers (GLAWISCHNIG et al., 1977). Auch die Fütterung beeinflusst den Glukosegehalt im Blut (KRAFT et al., 1999c; HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Da allen Tieren eine ad libitum Fütterung zur Verfügung stand, war es nicht möglich, einen Nüchtern-Glukosewert zu erhalten. Trotz der beiden oben genannten starken Einflussfaktoren konnte man bei den stressempfindlicheren Rassen wie den Piétrains und der Belgischen Landrasse eine Tendenz zu erhöhten Werten beobachten. Der höchste Mittelwert war in den eigenen Untersuchungen, abgesehen von den Minipigs mit einem extrem hohen Mittelwert von 8,0 mmol/l, bei den Piétrains mit 5,9 mmol/l gefolgt von den der Belgischen Landrasse mit einem Wert von 5,8 mmol/l festzustellen. Die höheren Glukosewerte sind dabei auf eine stressbedingte Stoffwechselaktivierung und gesteigerte Muskelanaerobiose zurückzuführen (BÜNGER et al., 1973, EWY et al., 1971).

Auch MÜLLER (1981) zeigte in Untersuchungen über den Glukosegehalt unterschiedlicher Schweinerassen steigende Werte vom Edelschwein über die Landrasse, bis zu den höchsten Werten bei den Piétrains. Dieses Verhalten kann in den eigenen Untersuchungen bestätigt werden. In der vorliegenden Arbeit ist daher ein erhöhter Glukosewert in Zusammenhang mit der Rasse trotz der oben genannten Faktoren denkbar.

5.1.4. Enzyme

Die Referenzbereiche dieser Studie für das Enzym **Kreatinkinase** decken sich weitgehend mit den Angaben in der Literatur (GLAWISCHNIG et al., 1977; FRIENDSHIP und HENRY, 1992, HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Die Enzymaktivitäten in der Literatur werden eher höher angegeben. Die vergleichsweise nicht ganz so hohen Aktivitäten können auf die Verwendung von Jungtieren mit entsprechend geringerer Muskelmasse zurückgeführt werden.

In den eigenen Untersuchungen wurden die höchsten Mittelwerte bei den Piétrains mit 441 IU/l und der Belgischen Landrasse mit 440 IU/l mit Maximalwerten von je 1066 IU/l und 1150 IU/l gefunden. Bei den Piétrains wurden hochsignifikant höhere Aktivitäten als bei den Edelschweinen gemessen. Hingegen konnte zur Deutschen Landrasse kein signifikanter Unterschied beobachtet werden.

Die CK ist ein Enzym, das nur in der Muskulatur und im Herzmuskel vorkommt und eine wichtige Aufgabe im Energiestoffwechsel erfüllt (BICKHARDT, 1979). Sie ist vor allem bei

Muskelschädigungen, aber auch schon bei latenten Formen der Belastungsmiopathie erhöht. Stress durch Transport, Umstallung, Umgruppierung oder Rangordnungskämpfe induziert beim Schwein vor allem die Ausschüttung von belastungsabhängigen Enzymen ins Blut (v. Lengerken und Pfeiffer, 1977). Die erhöhten Aktivitäten solcher belastungsabhängigen Enzyme im Serum sind dabei als Folge von vermehrter Schädigung am Membransystem der Muskelzelle zu werten. Schweine mit genetisch bedingter Belastungsempfindlichkeit weisen nach einer Anstrengung wesentlich höhere CK-Werte auf als unempfindliche Tiere. Als Ursache der Belastungsmiopathie wird eine genetisch bedingte verstärkte Empfänglichkeit gegenüber Stress angesehen. Die CK steigt daher im Blut von stressanfälligen Tieren wesentlich stärker an als bei stressresistenten Schweinen (Bickhardt, 1979; Richter, 1979; Willeke, 1989). Die Belastungsmiopathie betrifft vor allem die weißen Muskelfasern. Schweine bestimmter Rassen, mit einer Züchtung auf einen hohen Muskelfleischanteil am Schlachtkörper, wie z. B. Piétrain, Belgische Landrasse, Kreuzungen dieser Rassen mit Deutscher Landrasse haben einen hohen Anteil solcher weißer, großkalibriger Muskelfasern. Sie sind damit besonders betroffen (Heinritzi und Plonait, 2001; Perez et al., 1988; Waldmann, 1984; Groth et al., 1986a; Addis et al., 1974).

In der eigenen Untersuchung konnte die Erhöhung der CK bei den genannten Rassen ebenfalls beobachtet werden. Die extrem hohen Werte der Minipigs sind wahrscheinlich in der vorliegenden Arbeit auf eine stärkere Abwehrreaktion dieser Tiere während der Blutentnahme zurückzuführen. Auch scheinen die Schweine der Deutschen Landrasse und Leicomas in dieser Untersuchung mit hohen CK-Werten, einer gewissen Stressempfindlichkeit zu unterliegen. Der für die Stressanfälligkeit charakteristische ermittelte CK-Wert war bei den Bunten Bentheimern, Meishan, Duroc, Large White und Schwäbisch Hällischen eher niedrig, demzufolge haben sie vergleichsweise die beste Stressresistenz der untersuchten zwölf Rassen.

Die Ergebnisse dieser Studie für Läufer Schweine stimmen mit den Referenzbereichen der Literatur für die AST-Aktivität gut überein (Glawischnig et al., 1977; Friendship und Henry, 1992, Heinritzi und Plonait, 2001). Nach Furcht (1988) kann es nach dem Absetzen im Blut zu einer AST-Aktivitätserhöhung kommen, die durch den Absetzvorgang, Rangkämpfe und Behandlung gegen Durchfallerkrankungen ausgelöst wird.

Die höchsten AST- Aktivitäten in dieser Arbeit waren bei den Piétrains und den Minipigs zu beobachten. Die Piétrains zeigten hochsignifikant höhere Werte als die Landrasse und

Edelschweine. Auch v. LENGERKEN et al. (1979) stellten bei Piétrain-Schweinen höhere Serumaktivitäten des Enzyms AST fest als bei Landrasse- und Edelschweinen. Über Rasseunterschiede bei den AST-Serumwerten berichten auch andere Autoren (v. LENGERKEN und ALBRECHT, 1977; SCHLENKER et al., 1981; GROTH et al., 1986b; MERK, 1992). Besonders bei den stressempfindlichen Rassen ergaben sich relativ enge, positive Korrelationen zwischen den AST- und CK- Aktivitäten im Blut. Dies dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, dass die AST ebenfalls wie die CK, wenn auch nicht ganz so extrem, von der Muskelaktivität beeinflusst wird.

In der Literatur findet man nur vereinzelt Angaben über die Enzymaktivität der ALT- bei Läufer-schweinen. In den gefundenen Angaben war außerdem die gewählte Anzahl der untersuchten Tiere nur sehr gering. Der Alterseinfluss bei der ALT ist nach GREGOR (1979) und MERK (1992) hochsignifikant. GLAWISCHNIG et al. (1977) konnten bei Läufern mit einem Gewicht zwischen 24 und 40 kg einen Abfall der ALT-Aktivität feststellen, danach beginnt ein kontinuierlicher Anstieg. MERK (1992) gibt für Schweine der Rassen Piétrain und DL einen Referenzwertbereich für zwölf Wochen alte Tiere von 6,9 bis 58,5 U/I an. In den eigenen Untersuchungen waren die gemessenen Aktivitäten deutlich geringer, welches mit dem beobachteten Abfall der ALT-Aktivität in GLAWISCHNIGS et al. (1977) Untersuchungen zu erklären sein könnte. Bei den Piétrains lag der Referenzwertbereich bei maximal bis 34,4 IU/l, bei Tieren der Rasse Large White wurde sogar nur ein Bereich von 24,3 IU/l gemessen. In der vorliegenden Arbeit konnten signifikante und hochsignifikante Unterschiede bezüglich der ALT-Aktivität ausgemacht werden. Die Enzym-Aktivität zwischen Piétrains und Edelschweinen unterschied sich signifikant, Piétrain und Landrasse zeigten dagegen keine signifikanten Unterschiede. Nach MERK (1992) ist die ALT-Aktivität von der Rasse unabhängig. Die ALT ist ein Enzym, das vor allem im Herzmuskel, gefolgt von der Niere, ihre höchste Aktivität entfaltet. Über die Frage, ob es sich dabei um ein rassespezifisches Enzym handelt, kann nur spekuliert werden.

Die Referenzbereiche der γ -GT in dieser Studie stimmen weitgehend mit der Literatur überein. Die Untersuchung der γ -GT ließ deutlich hochsignifikante Unterschiede zwischen den Rassen erkennen. Die höchsten Werte zeigten sich bei den Piétrains, Hybrid-Schweinen, Meishans und Minipigs. Die Piétrains hatten eine hochsignifikant höhere Aktivität im Serum als die DL- und DE-Tiere. Auch in Untersuchungen von MERK (1992) konnten zwischen Piétrain und DL-Tieren signifikante Unterschiede bezüglich der Enzym-Aktivität verzeichnet

werden. Die Rasseabhängigkeit der γ -GT, welche vor allem in Leber bzw. Pankreas, kaum aber in der Skelettmuskulatur zu finden ist, lässt sich daher nicht mit einer unterschiedlichen Stressempfindlichkeit der Schweinerassen erklären.

Die Angaben über die **GLDH**-Aktivität in dieser Studie stimmten mit der Literatur gut überein. Zwischen den untersuchten Rassen waren bezüglich der GLDH-Aktivität kaum Unterschiede festzustellen. Im Gegensatz dazu konnte MERK (1992) einen signifikanten Rasseinfluss zwischen Piétrain und Landrasse-Schweinen feststellen. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Weder zwischen Piétrains und Landrasse-Schweinen, noch im Vergleich dieser beiden genannten Rassen mit dem Edelschwein konnten Unterschiede festgestellt werden.

Die Ergebnisse der eigenen Studie über die **LDH**-Aktivität entsprechen weitgehend der Literatur. HESSEL-DE HEER (1969) stellte bei Piétrain-Schweinen höhere LDH-Aktivitäten fest als bei Schweinen der Rasse Large White. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Arbeit ebenfalls gemacht werden. Auch andere Autoren beschreiben einen Rasseinfluss bezüglich der LDH-Aktivität (GROTH, 1986b; v. LENGERKEN, 1979). Sie ist ebenfalls wie die CK- und die AST-Aktivität besonders hoch in der Muskulatur anzutreffen. Im Serum ist sie vor allem bei Muskelschäden und Lebererkrankungen erhöht. In den eigenen Untersuchungen war die LDH-Aktivität bei weniger stressanfälligen Schweinen geringer als bei belastungsanfälligeren Tieren wie Piétrain und Belgischer Landrasse.

Von FRIENDSHIP et al. (1984) wird ein Referenzbereich bei Läufer-schweinen für die **Alkalische Phosphatase** von 180 bis 813 IU/l angegeben. Sie ist stark altersabhängig (KRAFT und DÜRR, 1999b). In der vorliegenden Studie lagen die gemessenen Werte bei den zwölf Wochen alten Tieren im Vergleich zu den Werten ausgewachsener Tiere wie erwartet hoch. Die AP ist ein typisches Osteoblastenenzym und steht daher in enger Beziehung zum Skelettwachstum. Bei der alkalischen Phosphatase steht der Enzymanstieg nicht mit der motorischen Belastung sondern eher mit der STH-Sekretion im Zusammenhang (UNSHELM, 1973; v. LENGERKEN und ALBRECHT, 1977).

Zwischen den untersuchten Rassen bestanden bezüglich der AP-Aktivität in dieser Studie kaum signifikante Unterschiede. Aufgrund des hohen Knochenstoffwechsels bei Jungtieren wäre eine Untersuchung der AP bei ausgewachsenen Tieren, um Rasseabhängigkeiten zu prüfen, wahrscheinlich aussagekräftiger.

Für Tiere im Läuferalter gibt FLÜCKINGER (1977) für die α -HBDH einen Mittelwert von 342 IU/I, OBERMAYER (1991) hingegen einen Wert von 422 IU/I an. Die in der eigenen Studie gefundenen Mittelwerte bewegten sich weitgehend zwischen diesen von den Autoren angegebenen Werten. Bei den Piétrain-Schweinen ist die α -HBDH-Aktivität höher als bei den Landrasse- und Edelschweinen (v. LENGERKEN et al., 1979). In der vorliegenden Studie konnte diese Beobachtung bestätigt werden. Die Piétrains hatten mit einem Mittelwert von 497 IU/I hochsignifikant höhere Werte als die Tiere der Deutschen Landrasse und die der Edelschweine. Wiederum waren die Werte der DL-Tiere signifikant höher als die der DE-Tiere.

5.2. TSE beim Schwein

Bis Anfang 2001 wurde in den meisten industrialisierten Ländern dem Schweinemischfutter i.d.R. ein erheblicher Anteil tierischer Proteine in Form von Tiermehl zugefügt. Es wird heutzutage weitgehend davon ausgegangen, dass diese tierischen Eiweiße für die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien verantwortlich gemacht werden können. Dennoch ist bislang weltweit keine durch die Aufnahme von Futter entstandene spongiforme Enzephalopathie beim Schwein beobachtet worden (BRADLEY, 1997).

Schweine sind also, soweit bisher untersucht, nicht bzw. nicht über die Nahrung infizierbar (DAWSON et al., 1993). Die sogenannte Spezies-Barriere scheint in diesem Fall so hoch zu sein, dass selbst eine Jahre lange Exposition mit für Rinder infektiösem Tiermehl nicht zu einer BSE-Erkrankung führen konnte (WELLS, 2003). Eine hypothetische Möglichkeit einer Infektion der Spezies Schwein durch Verfütterung von Tiermehl scheint damit ausgeschlossen.

Diese Erkenntnis deckt sich mit den in den eigenen Untersuchungen festgestellten Ergebnissen von immunhistochemisch negativen Hirngewebsschnitten der in dieser Studie analysierten Schweine.

Um die Frage zu klären, welche Faktoren die Speziesbarriere zwischen Rind und Schwein determinieren, könnten molekulargenetische Untersuchungen des Prion-Proteins beim Schwein von großem Nutzen sein.

Die experimentelle Infektion, wenn auch auf erschwertem Wege bei gleichzeitiger *intrazerebraler (i.c.)*, *intravenöser (i.v.)* und *intraperitonealer (i.p.)* Verabreichung von BSE-Material an Schweine ist allerdings grundsätzlich möglich (DAWSON et al., 1990).

Insgesamt gesehen besteht bezüglich der BSE-Infektion von Schweinen und auch der von anderen Spezies, wie zum Beispiel Geflügel und Fische, noch Forschungsbedarf.

VI. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, bei zwölf Schweinerassen über ausgewählte Blutinhaltsstoffe Aussagen hinsichtlich des Einflusses des Genotyps zu treffen.

Eine mögliche Rasseabhängigkeit erwies sich bei den hämatologischen Parametern vor allem für die Erythrozyten, die Thrombozyten und die Leukozyten. Bei den Elektrolyten und Spurenelementen waren ebenfalls Unterschiede zwischen den Rassen festzustellen, wobei hier eine Aussage bezüglich einer Rassespezifität schwieriger war, da diese Parameter auch von anderen Umweltfaktoren zum Teil stark beeinflusst werden. Bei den Substraten und Enzymen waren hingegen teilweise eindeutige Unterschiede festzustellen, welche auf unterschiedliche Merkmale und Eigenschaften der Tiere wie Muskelmasse und Stressanfälligkeit zurückzuführen sein dürften.

Beim Vergleich der Piétrain-Schweine mit den Deutschen Landrasse- und Edelschweinen konnte festgestellt werden, dass die Piétrains bei einigen Blutinhaltsstoffen beachtlich höhere Konzentrationen aufwiesen als die beiden anderen Rassen.

Insgesamt betrachtet zeigen die Untersuchungsergebnisse, dass zwischen den Rassen teilweise beachtliche Merkmalsunterschiede bestehen. Dabei ergab sich für die jeweiligen hämatologischen- und klinisch-chemischen Blutparameter ein unterschiedlicher Einfluss des Genotyps. Die bei den untersuchten Rassen beobachteten unterschiedlich hohen Blutkonzentrationen für einzelne Parameter scheinen aus rassenspezifisch differierenden Stoffwechsellagen und Abwehrkräften gegenüber Infektionen und Umwelteinwirkungen zu resultieren.

Die immunhistochemische Untersuchung mit dem Antikörper L42 der 48 Hirngewebsschnitte der Altsauen und Alteber auf eine Anreicherung von pathologisch verändertem Prionprotein verlief eindeutig negativ. Schweine sind allerdings experimentell mit dem infektiösen Prionprotein von Rindern infizierbar. Dies bedeutet, dass trotz der Speziesbarriere, Schweine ebenfalls wie auch viele andere Tierarten für eine Infektion mit dem BSE-Erreger empfänglich sind. Um weitere Erkenntnisse über das genaue Infektionsgeschehen und die Übertragbarkeit bezüglich der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien zu gewinnen besteht nicht nur beim Schwein auf diesem Gebiet noch umfassender Forschungsbedarf.

VII. Summary

“Reference ranges for laboratory values of different pig breeds as well as histopathological and immunohistochemical investigation of brains of older sows and boars of transmissible spongiform encephalopathy in the course of the TSE-study”

The aim of the present study was to make a statement about selected blood ingredients for twelve pig breeds regarding the influence of the genotype. A possible race-dependence was proved for haematological parameters especially for erythrocytes, thrombocytes and leucocytes. Differences between the breeds were also found for electrolytes and the trace elements although a statement concerning breed-specificity was more difficult because some other environmental factors can have strong influence on these parameters as well. In part clear differences, which are caused by different physical characteristics and attributes of the animals such as muscle mass and susceptibility to stress, were established for substrates and enzymes. We were able to show that the pietrain pigs possess a remarkably higher concentration of some blood ingredients, in comparison with “German Landrace and Edelschwein“. To conclude, the results show, that there are marked differences in characteristics. We detected a varying influence of the genotype on the hematological and chemical blood parameters. The varying concentration of the blood parameters in the examined breeds seems to result from breed-specific metabolism and resistance to infections and environmental influence.

The immune-histochemical search for accumulation of pathological prion protein with the antibody L42 in 48 brain tissue sections of both sows and boars was negativ. Nonetheless, it is possible to experimentally infect pigs with the infectious prion protein from cattle. This means that, in spite of the species-barrier, even though the infection was transmitted parenterally, pigs, along with many other animals, are susceptible to an infection with the bse-agent. There is a definite need for acquiring further knowledge on the exact onset of and events during infection and on the degree of contagiousness of transmissible spongiform encephalopathy not only in swine.

VIII. Literaturverzeichnis

ADDIS, P.B., D.A. NELSON, J.R. BURROUGHS (1974):

Blood enzymes in relation to porcine muscle properties

Journal of Animal Science, Vol. 38, No. 2

BAETZ, A.L., W.L. MENGELING (1971):

Blood constituent changes in fasted swine

Am. J. Vet. Res. 32, 1491-1499

BAKER, H.F., R.M. RIDLEY, G.A.H. WELLS (1993):

Experimental transmission of BSE and scrapie to the common marmoset

Vet. Rec. 132, 403-406

BARLOW, R.M., D.J. MIDDLETON (1990):

Dietary transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice

Vet. Rec. 126, 11-112

BAUER-PHAM, K.-L., E. BÜRGI, R. FORRER, H. LUTZ (2001):

Bestimmung hämatologischer und blutchemischer Referenzwerte bei Mastschweinen
verschiedenen Alters

Schweiz. Arch Tierheilkd. 143 (2), 77-83

BICKHARDT, K., A. WIRTZ (1978):

Der Einfluß von Anbindestreß und Fütterung auf Blutmeßwerte des Schweines

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 457-462

BICKHARDT, K. (1979):

Der CK-Test beim Schwein – Theorie und Praxis

Tierzüchter, Hannover 31, 181-182

BICKHARDT, K. (2001):

Muskelerkrankungen

In: Waldmann K. H., M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten
3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 239-259

BOLLWAHN, W., B. VOLLMERHAUS, K. HEINRITZI, H. ROOS (1982):

Erneut - zur Blutentnahme aus der Jugularvene beim größeren Schwein
Prakt. Tierarzt, 63, 1037-1041

BOLLWAHN, W., H. KNÖRL, K. HEINRITZI (1983):

Klinik und Diagnose des latenten Eisenmangels beim Ferkel
Prakt. Tierarzt, 64, 294-299

BOYD, J.W. (1983):

The mechanism relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in
diseases of animals
Vet. Clin. Path. 12, 9-24

BRADLEY, R. (1997):

Animal prion diseases
In: Collinge, J., et al. (eds.). Prion diseases
Oxford University Press, Oxford. 1997, pp. 89

BRAIG H.R., H. DIRINGER (1985):

Scrapie: concept of a virus-induced amyloidosis of the brain
EMBO J. 4, 2309-2312

BRENNER, K.V., H. GÜRTLER (1981):

Weitere Untersuchungen zur Reaktion von Schweinen auf eine Fixation mittels
Oberkieferschlinge anhand metabolischer und hämatologischer Parameter
Arch. Exp. Vet. Med. 35, 401-407

BUDDECKE, E. (1994):

Grundriß der Biochemie

9. Auflage, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

BÜNGER, U., M. STEINHARDT, G. RIEHM, H. GÖHLER, B. BÜNGER, L. LYHS (1973):

Zur Bewertung der Glukosekonzentration im Blut bei Belastung

5. Gesamtstreuungsmaße des Plasmaglukosegehaltes bei körperlicher Arbeit zur
Einschätzung der Belastbarkeit von Schweinen verschiedener Rassen

CARSTENSEN, L. (1962):

Hämatologische Untersuchung an Ferkeln bei besonderer Berücksichtigung
enzootischer Pneumonien

Vet. med. Diss., Hannover

CAUGHEY B., G.J. RAYMOND (1989):

The scrapie-associated form of PrP is made from a cell surface precursor that is both
protease-and phospholipase-sensitive

J. biol. Chem. 266, 18217-18223

CLAUSS, M., E. KIENZLE (2003):

Analyse der Fütterungspraktiken in Bayern

Symposium: Bayerische BSE-Risikoanalyse 24. März 2003

DAHME, E., W. SCHMAHL (1999):

Nervensystem

In: E. Dahme, E. Weiss (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere

5. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, 362-423

DÄMMRICH, K. (1990):

Wachstum und Anpassung

In: STÜNZI, H., E. WEISS (Eds): Allgemeine Pathologie für Tierärzte und
Studierende der Tiermedizin

8. Auflage, Parey Verlag, Hamburg, Berlin

DAWSON M., G.A.H. WELLS, B.N.J. PARKER, A.C. SCOTT (1990):

Primary parenteral transmission of bovine spongiform encephalopathy to the pig
Vet. Rec. 127, 338

DAWSON M., G.A.H. WELLS, B.N.J. PARKER, M.E. FRANCIS, A.C. SCOTT, T.C.
MARTIN, M.M. SIMMONS, A.R. AUSTIN (1993):

Transmission studies of BSE in cattle, pigs and domestic fowl. Brussels, Belgium,
September 14 to September 15, 1993, BSE Update. Proceedings of a Consultation on
BSE with the Scientific Veterinary Committee of the Commission of the European
Communities, 161-167

DIRINGER H., M. ÖZEL (1995):

Übertragbare spongiforme Enzephalopathien – wodurch werden sie verursacht?
Spektrum der Wissenschaft 1995, 52-54

DZIABA, K., Z. TOMICKI, A. STRYSZAK (1980):

Biochemische Untersuchungen des Blutserums von Ferkeln im Verlauf der
Ödemkrankheit
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 87, 440-441

EDER, H. (1987):

Blut und Lymphe
In: Scheunert, A und A. Trautmann (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
7. Auflage, Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 160-207

ENGLERT, L.R. (1966):

Untersuchungen über den Gehalt an Calcium, anorganischem Phosphor und
alkalischer Phosphatase bei klinisch gesunden Läuferschweinen
Vet. med. Diss., Hannover

ERBING, R. (1988):

Beitrag zur Bestimmung blut- und seminalplasmatischer Parameter von
Deck- und Besamungsebern
Vet. med. Diss., Gießen

EWY, Z., T. KOLCZAK, S. WIERZBOWSKY, E. WIEZCHOS (1971):

Changes in some blood indices during copulation in the boar

J. Reprod. Fert. 27, 455-458

FAUSTINI, M., E. MUNARI, C. COLOMBANI, V. RUSSO, G. MAFFEO, D. VIGO (2000):

Haematology and Plasma Biochemistry of Stamboek Prepubertal Gilts in Italy:

Reference Values

J. Vet. Med. A. 47, 525-532

FAZTER, R., H.U. GRABER, R.K. MEYER, C. CARDOZO, M. VANDEVELDE,

A. ZURBRIGGEN (1995):

Neuronal degeneration in brain stem nuclei in bovine spongiform encephalopathy.

J. Vet. Med. A. 43, 23-29

FOSTER J.D., J. HOPE, H. FRASER (1993):

Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep and goats

Vet. Rec. 133, 339-341

FLÜCKINGER, M. (1977):

Enzymaktivitäten im Serum und Organen des Jungen Schweines

1. Mitteilung: Bestimmung der Normwerte, Beurteilung der klinischen

Verwendbarkeit und Vergleich mit Angaben für den Menschen

Zbl. Vet. Med. A. 24, 195-204

FRANK, K. (1975):

Enzymatische Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen des Schweines in der
tierärztlichen Praxis

Vet. med. Diss., München

FRASER H., I. MC CONELL, G.A.H. WELLS, M. DAWSON (1988):

Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice

Vet. Rec. 123; 472

FRIENDSHIP, R.M., S.C. HENRY (1992):

Cardiovascular System, Hematology and clinical chemistry

In: Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S.D'Allaire, D.J. Taylor (Eds.):

Diseases of swine

7th Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 3-11

FRIENDSHIP, R.M., J.H. LUMSDEN, I. MC MILLAN, M.R. WILSON (1984):

Hematology and Biochemistry Reference Values for Ontario Swine

Can. J. Comp. Med. 48, 390-393

FURCHT, G. (1988):

Ernährungsbedingte Stoffwechselstörungen beim Schwein:

Stoffwechselüberwachung in Schweinezucht- und Schweinemastanlagen

1. Aufl. Verlag Gustav Fischer, Jena

FÜRLI, M., C. GARLT, R. LIPPMANN (1981):

Klinische Labordiagnostik

S. Hirzel Verlag, Leipzig

GLAWISCHNIG, E., K. SCHLERKA, W. SCHULLER, W. BAUMGARTNER (1977):

Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Schwein

Wien. Tierärztl. Mschr. 64, 341-346

GRABER, H.U., R.K. MEYER, R. FAZTER, M. VANDEVELDE, A. ZURBRIGGEN
(1995):

In situ hybridisation and immunohistochemistry for prion protein in Bovine

Spongiform Encephalopathy (BSE)

J. Vet. Med. A. 42, 453-459

GREGOR, G. (1979):

Hämatologische und biochemische Untersuchungen am Miniaturschwein

MINI-LEWE: 2. Mitteilung: Elektrolyte und Enzyme

Z. Versuchstierk. 21, 125-135

GROTH, W., S. KALCHREUTER, R. HAHN (1986a):

Die Einflüsse der Rasse, des Alters, der Jahreszeit und der Umstallung in die Besamungsstation auf Enzymaktivitäten, Mineralstoff- und Harnstoffkonzentration im Blutplasma von Besamungsebern, 1. Teil. Tierärztl. Umschau 41, 652-658

GROTH, W., S. KALCHREUTER, R. HAHN (1986b):

Die Einflüsse der Rasse, des Alters, der Jahreszeit und der Umstallung in die Besamungsstation auf Enzymaktivitäten, Mineralstoff- und Harnstoffkonzentrationen im Blutplasma von Besamungsebern, 2. Teil. Tierärztl. Umschau 41, 778-787

GÜRTLER, H. (1987):

Mittelwerte und Streuungsbereiche diagnostisch nutzbarer Parameter
In: Neundorff, R. und H. Seidel (Hrsg.): Schweinekrankheiten
3. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 84-132

HAARANEN, S. (1960):

Some blood components of growing pigs
Nord. Vet. Med. 12, 239-244

HAINFELLNER, J.A., P.P. LIBERSKI, D.C. GUIROY, L. CERVENAKOVA, P. BROWN,
D.C. GAJDUSEK, H. BUDKA (1997):

Pathology and immunocytochemistry of kuru brain
Brain Pathol. 7, 547-553

HALAMA, A.K. (1959):

Entwicklung und Blutbild nähr- und wirkstoffreich gefütterter Ferkel
Zbl. Vet. Med. 6, 349-360

HARDT, M., T. BARON, M.H. GROSCHUP (2000):

A comparative study of immunohistochemical methods for detecting abnormal Prion protein with monoclonal and polyclonal antibodies
J. Comp. Path. 122, 42-53

HEIM, D. (2003):

BSE-Situation- weltweit

Symposium: Bayerische BSE-Risikoanalyse 24. März 2003

HEINRITZI, K., H. PLONAIT (2001):

Blutkrankheiten

In: Waldman K.H., M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten

3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 169-196

HESSEL-DE HEER, J.C.M. (1969):

A note on lactate dehydrogenase in the blood plasma of pietrain and large white pigs

Anim. prod. 11, 423-427

HOFMANN, E. (1985):

Funktionelle Biochemie des Menschen

3. Auflage, Band I und II, Akademie-Verlag, Berlin

HÖRNLIMANN, B. (2001):

Themenbereich I: Geschichte

In: B. Hörnlmann, D. Riesner, H. Kretzschmar (Hrsg.): Prionen und Prionkrankheiten

Verlag, Berlin, New York: de Gruyter, 3-49

JAIN, N.C. (1993):

Essentials of Veterinary Hematology

Lea & Febiger, Philadelphia

JAIN, N.C. (1986):

Schalm`s Veterinary Hematology

4. Aufl., Verlag Lea & Febiger, Philadelphia

JUGERT, L., SCHLENKER, G., STEINHARDT, M., FURCHT, G., HAHLWEG, B.,
SCHMUTZLER, K. (1981):

Gesamteiweiß-, Albumin-, und α -, β -, γ - Globulingehalt im Blutserum von Jungebern
in Abhängigkeit von Alter und genetischer Konstruktion
Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig 35, 661-674

KARLSON, P. (1994):

Proteine und Peptide

In: Karlson, P., D. Doenecke, J. Koolmann (Hrsg.): Biochemie für Mediziner und
Naturwissenschaftler

14. Auflage, Georg Thieme Verlag, New York, 23-44

KANEKO, H., SAITO, Y., HONJO, A (1987):

Growth and blood properties of primary SPF piglets
Jpn. J. Swine Sci. 24, 212-217

KELLER, R. (1994):

Immunologie und Immunpathologie

4. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart-NewYork

KIEREK-JASZCZUK, D., M. ZURKOWSKI (1980):

Electrophoretic polymorphism and activity of serum alkaline phosphatase in the
ontogenetic development of piglets
Acta Physiol. Pol. 31, 375-381

KIRCHER, G. H. (1976):

Beitrag zur Bestimmung hämatologischer und biochemischer Normprofile des
Hanford Miniaturschweines und des Deutschen Landschweines in Abhängigkeit vom
Lebensalter
Vet. med. Diss., München

KITAMOTO, T., J. TATEISHI, Y. SATO (1988):

Immunohistochemical verification of senile and kuru plaques in Creutzfeldt-Jakob Disease and the allied disease
Ann. Neurol. 24, 537-542

KNIGNENBURG, C. (1970):

Vergleichende Untersuchungen der Serumproteine verschiedener Schweineformen
Dipl.-Arb., Humboldt-Univ., Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin, Berlin

KNÖRL, H. (1982):

Beitrag zur Differenzierung von Eisenmangelzuständen beim Saugferkel und deren Diagnosemöglichkeit mit Hilfe von Kleingeräten
Vet. med. Diss., München

KRAFT, W., U.M. DÜRR, M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999a):

Hämatologie
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 43-77

KRAFT, W., U.M. DÜRR, M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999b):

Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 251-258

KRAFT, W., U.M. DÜRR, M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999c):

Klinische Endokrinologie
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 43-77

KRAFT, W., U.M. DÜRR, M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999d):

Leber
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 112-133

KRAFT, W., U.M. DÜRR, M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999e):

Harnapparat

In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin

5. Auflage, Schattauer Verlag, 169-200

KRAFT, H., D. SCHILLINGER (1989):

Klinische Labormethoden der Veterinärmedizin bei Haussäugetieren

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

KRÄUBLICH, H., BREM G. (1997):

Tierzucht und Allgemeine Landwirtschaftslehre für Tiermediziner

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

LADAN, F.E. (1969):

Leistungsmerkmale und einige biologische Besonderheiten der in der UDSSR

gezüchteten Schweine

Tierzucht 22, 457

LAZMÉZAS C.I., J.-P. DESLYS, R. DEMALMAY (1996):

BSE transmission to macaques

Nature 381, 743-744

LENGERKEN, G. v., V. ALBRECHT (1977):

Eignung biochemischer Kennwerte und ausgewählter Regulationssysteme für die Früherkennung einer Prädisposition zur Ausbildung von Fleischqualitätsmängeln beim Schwein. Habilschr., Univ. Leipzig

LENGERKEN, G. v., H. PFEIFFER (1977):

Einfluß von Transport und Schlachtung auf die Variabilität biochemischer Kennwerte im Blutplasma

Mh. Vet. Med., Jena 32, 620-624

LENGERKEN, G. v., H. PFEIFFER, V. ALBRECHT, J. v. LENGERKEN (1978):

Eignung biochemischer und physiologischer Kennwerte im Blut von Schweinen für die Früherkennung einer Prädisposition zur Ausbildung von Fleischqualitätsmängel.

2. Mitteilung: Einfluss des Lebensalters auf die Aktivität und Konzentration biochemischer Kennwerte im Blut von Schweinen

Arch. Tierz. Berl. 21, 387-397

LENGERKEN, G. v., V. ALBRECHT, H. PFEIFFER, J. v. LENGERKEN (1979):

Eignung biochemischer und physiologischer Kennwerte im Blut von Schweinen für die Früherkennung einer Prädisposition zur Ausbildung von Fleischqualitätsmängel

3. Mitteilung: Einfluss des Genotyps auf die Aktivität und Konzentration biochemischer Kennwerte im Blut von klinisch gesunden Schweinen

Arch. Tierz. Berl. 22, 27-38

LIEBICH, H.-G. (1999):

Blut und Blutzellbildung

In: Liebich, H.G. (Hrsg.): Funktionelle Histologie. Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere

3. Auflage, Verlag Schattauer, Stuttgart-NewYork, 114-123

LÖFFLER, G., PETRIDES, P.E. (1998):

Biochemie und Pathobiochemie

6. Aufl. Berlin: Springer

Mc GOWAN, J.P. (1922):

Scrapie in sheep

Scott J. Agri; 5, 365-375

MERK, B. (1992):

Einfluß von Alter, Rasse, Haltung, Fütterung und Fortpflanzungsstadium auf Serumenzymwerte beim Schwein

Vet. med. Diss., München

MERKEL, R.A. (1971):

The relationship of some cardiovascular and haematological parameters to porcine muscle quality. In J. C. M. Hessel de Heer, G. R. Schmidt, W. Sybesma and P.G. van de Wal (Ed.) Proc. 2nd Internat'l. Symp. Cond. Meat Quality Pigs. P.261. Zeist, Pudoc, The Netherlands

MILLER, E.R., D.E. ULLREY, I. ACKERMANN, D.A. SCHMIDT, R.W. LUECKE,
J.A. HOEFER (1961):

Swine hematology from birth to maturity. II. Erythrocyte population, size and hemoglobin concentration
J. Anim. Sci. 20, 890-897

MISCHKE, R. (1999):

Hämostase
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 92-111

MÖSTL, K., E. MÖSTL (1998):

Mögliche Ursachen der spongiformen Enzephalopathien
In: U. Braun (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien
1. Auflage, Parey Buchverlag Berlin, 13-21

MÜLLER, W. (1981):

Zur intravenösen und intragastralen Glukosetoleranz von Läufer- und Mastschweinen verschiedener Rassen und genetischer Konstruktionen
Vet. med. Diss., Leipzig

NACHTNEBEL, J. (1994):

In: Normalwerte unseres Körpers –Laborwerte richtig verstehen und interpretieren
Weltbild Verlag, Augsburg

NEUMANN, F., B. SCHENCK, H. SCHLEUSENER, H.U. SCHWEIKERT (1996):

Endokrinopharmakologie

In: Forth, W., D. Henschler, W. Rummel, K. Starke (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie

7. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford, 581-637

OBERMAYER (1991):

Untersuchung zur Prophylaxe der akuten Belastungsmiopathie mit den Neuroleptika

Propionylpromazin und Azaperon beim Läuferschwein

Vet. med. Diss., München

OESCH, B., M. MOSER (2001):

Die immunologische Diagnose der BSE

In: Prionen und Prionkrankheiten, (Hrsg.): B. Hörnlimann, D. Riesner, H.

Kretzschmar, Berlin; New York: de Gruyter, 290-295

PASSBACH, F.L., L.L. KASTENSCHMIDT, E.J. BRISKEY (1970):

Stress induced blood volume changes in "stress-susceptible" and "stress-resistant"

Pigs. J. Anim. Sci. 31, 187

PATTERSON, D.S.P., D. SWEASEY, W.M. ALLEN, S. BERRETT (1969):

The chemical composition of neonatal piglet muscle and some observations on the biochemistry of myofibrillar hyoplasia occurring in otherwise normal litters

Zbl. Vet. Med. A, 16, 741-753

PEIPER, U. (1996):

Muskulatur

In: Klinke, R, S. Silbernagel (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie

2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 79-104

PEREZ, E., C. STEINMANN, E. SCHOLL (1988):

Belastungsreaktion bei Ebern der Deutschen Landrasse und der Piétrainrasse während des Absamens am Phantom

F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart-New York

Tierärztl. Prax. Suppl. 3, 93-100

PETERANDERL, W. (1988):

Untersuchung über den Glucose-, Lactat- und Pyruvatgehalt sowie den Säure-Basenhaushalt im venösen Blut bei der Eperythrozoonose des Schweines

Vet. med. Diss., München

PLANK G. (1988):

Untersuchungen über den Einfluss der Infektion mit Eperythrozoon suis auf das Hämostasepotential des Schweines

Vet. med. Diss., München

PLONAIT, H. (1967):

Mineralstoffwechselstörungen bei Ferkeln und Mastschweinen

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 338-341

PLONAIT, H. (1970):

Die Ausscheidung von Hydroxyprolin-Peptiden im Harn von Schweinen als Indikator der Intensität des Knochenstoffwechsels

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1. 11-14

PLONAIT, H. (1980):

Labordiagnostik für die tierärztliche Praxis.

Parey Verlag Hamburg, Berlin

POHLE, M., C. WIEGAND, G. SCHLENKER, G. FURCHT, L. JUGERT (1985):

Die Konzentrationsmaße Hämoglobingehalt, Hämatokrit und mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten bei halothanempfindlichen und -unempfindlichen Schweinen

Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig 39, 884-893

PREUS, M., B. KARSTEN, A.S. BHARGAVA (1989):

Serum isoenzyme pattern of creatine kinase and lactate dehydrogenase in various animal species

J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 27, 787-790

PRUSINER, S.B. (1982):

Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie

Science 216, 136-144

PRUSINER, S.B. (1991):

Molecular biology of prion diseases

Science 252, 1515-1522

PSCHYREMBEL, W. (2002):

Klinisches Wörterbuch, 259. Auflage

Walter de Gruyter, Berlin, New York

REGNER, A. (1923):

Ein Beitrag zum Blutbilde des gesunden und kranken Schweines und dessen Verwertung bei der Diagnose von Rotlauf, Schweinepest und Schweineseuche

Wien. Tierärztl. Mschr. 10, 97-103

REICHEL, K. (1963):

Die Leukozytenzahlen beim Schwein

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 15, 440-444

RICHTER, L. (1979):

Der CK-Test –eine brauchbare Methode zur Selektion auf Fleischqualität und Stressresistenz beim Schwein

Tierzüchter, Hannover 31, 182-185

RICHTER, C. (2002):

Einführung in die Biometrie 1, Grundbegriffe und Datenanalyse

ROBINSON M.M., W.J. HADLOW, T.P. HUFF, G.A.H. WELLS, M. DAWSON, R.F.

MARSH, J.R. GORHAM (1994):

Experimental infection of mink with bovine spongiform encephalopathy

J Gen Virol. 75, 2151-2155

RUTH, G.R., J.F. VAN VLEET (1974):

Experimentally induced selenium-vitamin E deficiency in graving swine:

selective destruction of type I skeletal muscle fibers

Am. J. Vet. Res. 35, 237-244

RYDER, S.J., S.A. HAWKINS, M. DAWSON, G.A. WELLS (2000):

The neuropathology of experimental bovine spongiform encephalopathy in the pig

J Comp Pathol 2000, 122, 131-143

SAMBRAUS H.H. (1994):

Atlas der Nutztierassen.

4. Auflage, Ulmer Verlag Stuttgart

SANFTLEBEN, O. (1920):

Das Blutbild des gesunden Schweines

Mh. Tierhlkd. 30, 289-315

SCHALM, O.W., N.C. JAIN, E.J. CARROLL (1975):

Veterinary hematology

Verlag Lea und Febiger, Philadelphia

SCHMIDT, G.R., L.L. KASTENSCHMIDT, R.G. CASSENS, E.J. BRISKEY (1970):

Serum enzyme and electrolyte levels of "stress-resistant" Chester White Pigs and
"stress-susceptible" Poland China Pigs

J. Anim. Sci. 31, 1168-1171

SCHIMKE, R. (1989):

Das Blut

Fakten und Versuche.

1. Auflage, Urania Verlag, Leipzig, Jena, Berlin

SCHICKER, E. (1998):

Spongiforme Enzephalopathien bei Mensch und Tier

In: BSE und andere spongiforme Enzephalopathien, U. Braun (Hrsg),

1. Auflage, Parey Buchverlag Berlin, 1-8

SCHLENKER, G., L. JUGERT, M. STEINHARDT, G. FURCHT, B. HAHLOWEG (1981):

Enzymaktivitäten bei Ebern am 100. und 180. Lebenstag unter besonderer

Berücksichtigung der Kreatinkinase sowie genetischer Konstruktionen

Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig 35, 869-878

SCHLERKA, G., J. KÖFER, W. BAUMGARTNER, M. SCHUH (1981):

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt mit

Bestimmung von Hämoglobin und Hämatokrit bei Ferkeln

2. Mitteilung: Altersabschnitt vom 4. Lebenstag bis zum Absetzen

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88, 50-53

SCHOOP, G., W. GROTH, W. BECKER (1962):

Rassenbedingte Unterschiede im Wachstum und Eisenstoffwechsel beim Ferkel

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 272-274

SEUTTER, U. (1995):

Einfluß von Rasse, Haltung, Fütterung, Management, Alter und Reproduktionsstadium
auf hämatologische und klinisch-chemische Parameter beim Schwein

Vet. med. Diss., München

STEEL, C.M., E.B. FRENCH, W.R.C. AITCHINSON (1971):

Studies on adrenalin-induced leucocytosis in normal man

Brit. J. Haematol. 21, 413-421

STEINHARDT, M., K. PETZOLD, L. LYHS (1970):

Blutspeicherfunktion der Milz beim Hausschwein. I. Einfluss von Adrenalin und körperlicher Arbeit auf den Hämatokritwert und Hämoglobinwert. II. Einfluss von Adrenalin und einer Laufbelastung auf Plasma- und Blutvolumen

Arch. Exp. Vet. Med. 24, 817-826 u. 827-839

STEINHARDT, M., K. STEINHARDT, W. WACHTEL, L. LYHS (1972):

Untersuchungen über das Plasmavolumen, Blutvolumen und die totale Hämoglobinmenge beim Schwein

Arch. Exp. Vet. Med. 26, 533-550

STEINHARDT, M., B. HAHLWEG, M. ROTHE, K. SCHMUTZLER, G. TRIEBLER (1980):

Hämatologische Untersuchung bei Jungebern

Arch. Tierz., Berlin 23, 11-22

STREYER (1996):

Enzyme: Grundlegende Konzepte und Kinetik

In: Streyer, L. (Hrsg.): Biochemie

4. Auflage, Spektrum Akad. Verlag

TATEISHI, J., T. KITAMOTO, H. HASHIGUCHI, H. SHII (1988):

Gerstmann-Sträussler-Scheinker disease: immunohistological and experimental studies

Ann. Neurol. 24, 35-40

TAYLOR, K.C., J.W. WILESMITH (1995):

Diagnosis of BSE

Vet. Rec. 136, 335

THIELSCHER, H.H., M. KRETSCHMER, M. THIELSCHER (1994):

Magnesium- und Kalziumkonzentration im Blutplasma von Schweinerassen unterschiedlicher Fitness

Mh. Vet. Med., Jena 49, 281-284

TUMBLESON, M.E., P.R. KALISH (1972):

Serum Biochemical and Hematological Parameters in Crossbred Swine from Birth Through Eight Weeks of Age
Can. J. comp. Med. 36, 202-209

ULLREY, D.E., E.R. MILLER, B.E. BRENT, B. L.BRADLEY, J.A. HOEFER (1967):

Swine hematology from birth to maturity . IV. Serum calcium, magnesium, sodium, potassium, copper, zinc and inorganic phosphorus
J. Anim. Sci. 26, 1024-1029

UNSHELM, J. (1970):

Konstitutionskriterien bei Schweinen verschiedener Rassen
Habilschrift, Schriften-R. Max-Planck-Institut Tierzucht und Tierernährung, Göttingen

UNSHELM, J. (1972):

Arbeiten der genetischen Kommission d. 22. Jahresversammlung d. europ. Zootechn. Gesellschaft
Annales de Genetique et de selection animale 4, 134

UNSHELM, J. (1973):

Konstitutionsmerkmale bei Schweinen unterschiedlicher Nutzungsrichtung und Größe
Züchtungskunde, Stuttgart 45, 2, 101

VEUM, T.L., M.R. ELLERSIECK, T.L. DURHAM, W.R. MCVICKERS, S.N. MC

WILLIAMS, J.F. LASLEY (1979):

Response of stress-susceptible and stress-resistant hampshire pigs to electrical stress
1. Physiological and biochemical effects
J. Anim. Sci. 48, 446-452

WALDMAN, K.H. (1984):

Einige Belastungsreaktionen des Ebers auf die Samenentnahme
Prakt. Tierarzt 65, 1123-1124

WELLS, G.A.H., S.A.C. HAWKINS, A.R. AUSTIN, S.J. RYDER, S.H. DONE, R.B. GREEN, I. DEXTER, M. DAWSON, R.H. KIMBERLIN (2003):

Studies of the transmissibility of the agent of bovine spongiform encephalopathy to pigs

J. Gen. Virol. 84, 1021-1031

WELLS, G.A.H., A.C. SCOTT, J.W. WILLESMTIH, M.M. SIMMONS, D. MATTHEWS (1994):

Correlation between the results of a histopathological examination and the detection of abnormal brain fibrils in the diagnosis of bovine spongiform encephalopathy

Res. Vet. Sci. 56, 346-351

WENDT, M., K. BICKHARDT (2001):

Erkrankungen und Störungen des Zentralnervensystems

In: Waldmann K. H., M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten

3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 197-237

WIESEMÜLLER, W., J. LEIBETSEDER (1993):

Ernährung monogastrischer Tiere.

Verlag Gustav Fischer, Jena, Stuttgart

WILESMITH, J.W., G.A.H. WELLS, M.P. CRANWELL, J.B.M. RYAN (1988):

Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies

Vet. Rec. 123, 638-644

WILESMITH, J.W., J.B.M. RYAN, M.J. ATKINSON (1991):

Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies on the origin

Vet. Rec. 128, 199-203

WILESMITH, J.W., J.B.M. RYAN, W.D. HUESTON, L.J. HOINVILLE (1992):

Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985 to 1990

Vet. Rec. 130, 90-94

WILLEKE, H. (1989):

Der CK-Test zur Prüfung der Stresstabilität von Besamungsebern
Schweinezucht und Schweinemast, Hannover 37, 409-410

WILLER, S. (1970):

Untersuchungen der Beziehungen zwischen genetisch determinierten
Serumproteinsystemen der Serumkonzentration, der Serumfraktionswerte und der
Produktionsleistung bei Schweinen
Habil- Schr., Humboldt- Univ., Berlin

WIRTH, W. (1999):

Elektrolyte
In: Kraft, W., U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, 159-168

ZDS (1999):

Zentralverband der Deutschen Schweineproduktion e.V.:
Schweineproduktion 1999 in Deutschland. Bonn, Ausgabe 2000

IX. Anhang

Hämatologische Parameter

Tab. 36: Referenzwerte für den MCHC (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	19,9	22,0	21,1	0,4	20,3-21,9
Deutsche Landrasse	50	19,7	21,8	20,6	0,6	19,4-21,8
Deutsche Edelschwein	50	19,1	21,6	20,4	0,7	19,0-21,8
Hybrid	50	18,9	21,5	20,3	0,6	19,1-21,5
Belgische Landrasse	50	19,4	21,4	20,1	0,5	19,1-21,1
Leicoma	50	19,4	21,6	20,7	0,6	19,5-21,9
Schwäbisch Hällische	50	19,2	20,7	20,1	0,3	19,5-20,7
Large White	40	18,9	21,2	20,2	0,6	19,0-21,4
Duroc	50	19,5	21,7	20,9	0,5	19,9-21,9
Bunte Bentheimer	20	19,0	20,5	19,9	0,5	18,9-20,9
Meishan	10	19,8	20,9	20,4	0,4	19,6-21,2
Minipig	8	20,4	21,5	20,9	0,4	20,1-21,7

Tab. 37: Ergebnis der Varianzanalyse für die MCHC

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	++	++	++	++	+	++	++	-
DL	++		-	++	++	-	++	++	+	++	-	-
DE	++	-		-	++	+	++	-	++	++	-	+
Hybr	++	++	-		-	++	-	-	++	++	-	++
BL	++	++	++	-		++	-	-	++	+	-	++
Leic	++	-	+	++	++		++	++	-	++	-	-
SH	++	++	++	-	-	++		-	++	+	-	++
LW	++	++	-	-	-	++	-		++	++	-	++
Dur	+	+	++	++	++	-	++	++		++	++	-
BB	++	++	++	++	+	++	+	++	++		+	++
Meis	++	-	-	-	-	-	-	-	++	+		+
Minip	-	-	+	++	++	-	++	++	-	++	+	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 38: Referenzwerte für die Thrombozyten (G/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	125	983	526	161	204-848
Deutsche Landrasse	50	104	665	411	109	193-629
Deutsche Edelschwein	50	94	648	371	114	143-599
Hybrid	50	117	779	469	134	201-737
Belgische Landrasse	50	132	627	469	109	251-687
Leicoma	50	53	727	403	171	61-745
Schwäbisch Hällische	50	70	504	325	111	103-547
Large White	40	312	783	486	105	276-696
Duroc	50	218	690	381	100	181-581
Bunte Bentheimer	20	262	432	383	41	301-465
Meishan	10	353	747	535	139	257-813
Minipig	8	161	683	472	166	140-804

Tab. 39: Ergebnis der Varianzanalyse für die Thrombozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	+	+	++	++	-	++	++	-	-
DL	++		-	+	+	-	++	++	-	-	++	-
DE	++	-		++	++	-	-	++	-	-	++	+
Hybr	+	+	++		-	++	++	-	++	++	-	-
BL	+	+	++	-		++	++	-	++	++	-	-
Leic	++	-	-	++	++		++	++	-	-	++	-
SH	++	++	-	++	++	++		++	+	-	++	++
LW	-	++	++	-	-	++	++		++	++	-	-
Dur	++	-	-	++	++	-	+	++		-	++	-
BB	++	-	-	++	++	-	-	++	-		++	-
Meis	-	++	++	-	-	++	++	-	++	++		-
Minip	-	-	+	-	-	-	++	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 40: Referenzwerte für die Lymphozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	51	83	62,4	9,5	43,4-81,4
Deutsche Landrasse	50	38	72	60,9	7,1	46,7-75,1
Deutsche Edelschwein	50	49	80	61,9	8,4	45,1-78,7
Hybrid	50	48	75	61,1	6,5	48,1-74,1
Belgische Landrasse	50	51	72	61,0	6,3	48,4-73,6
Leicoma	50	48	82	64,3	8,0	48,3-80,3
Schwäbisch Hällische	50	51	80	63,5	6,0	51,5-75,5
Large White	40	49	76	59,7	6,6	46,6-72,9
Duroc	50	47	78	63,8	7,2	49,4-78,2
Bunte Bentheimer	20	55	75	64,8	5,2	54,4-75,2
Meishan	10	48	64	55,4	5,0	45,4-65,4
Minipig	8	56	71	65,1	5,1	54,9-75,3

Tab. 41: Ergebnis der Varianzanalyse für die Lymphozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	-
DL	-		-	-	-	+	-	-	+	+	+	-
DE	-	-		-	-	-	-	-	-	-	+	-
Hybr	-	-	-		-	+	-	-	-	-	+	-
BL	-	-	-	-		+	-	-	-	+	+	-
Leic	-	+	-	+	+		-	++	-	-	++	-
SH	-	-	-	-	-	-		+	-	-	++	-
LW	-	-	-	-	-	++	+		++	+	-	-
Dur	-	+	-	-	-	-	-	++		-	++	-
BB	-	+	-	-	+	-	-	+	-		++	-
Meis	++	+	+	+	+	++	++	-	++	++		++
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 42: Referenzwerte für die Monozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0	3	0,82	0,92	0-2,66
Deutsche Landrasse	50	0	4	0,62	0,95	0-2,52
Deutsche Edelschwein	50	0	4	0,54	0,99	0-2,52
Hybrid	50	0	4	0,78	1,00	0-2,78
Belgische Landrasse	50	0	3	1,02	0,89	0-2,80
Leicoma	50	0	3	1,06	1,06	0-3,18
Schwäbisch Hällische	50	0	4	0,94	1,06	0-3,06
Large White	40	0	3	0,95	1,04	0-3,03
Duroc	50	0	5	1,16	1,20	0-3,56
Bunte Bentheimer	20	0	4	1,15	1,14	0-3,43
Meishan	10	0	2	1,00	0,82	0-2,64
Minipig	8	0	2	1,13	0,83	0-2,79

Tab. 43: Ergebnis der Varianzanalyse für die Monozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DL	-		-	-	+	+	-	-	++	+	-	-
DE	-	-		-	+	+	+	-	++	+	-	-
Hybr	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-
BL	-	+	+	-		-	-	-	-	-	-	-
Leic	-	+	+	-	-		-	-	-	-	-	-
SH	-	-	+	-	-	-		-	-	-	-	-
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
Dur	-	++	++	-	-	-	-	-		-	-	-
BB	-	+	+	-	-	-	-	-	-		-	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 44: Referenzwerte für die segmentkernigen Granulozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	14	49	34,8	9,6	15,6-54,0
Deutsche Landrasse	50	24	54	35,2	6,9	21,4-49,0
Deutsche Edelschwein	50	19	46	34,9	7,3	20,3-49,5
Hybrid	50	22	47	35,4	6,0	23,4-47,4
Belgische Landrasse	50	23	47	35,5	6,7	22,2-48,8
Leicoma	50	16	46	31,9	7,0	17,9-45,9
Schwäbisch Hällische	50	16	45	32,2	6,1	20,0-44,4
Large White	40	22	46	36,0	6,4	23,2-48,8
Duroc	50	15	46	32,1	7,0	18,1-46,1
Bunte Bentheimer	20	23	44	31,5	5,5	20,5-42,5
Meishan	10	31	47	40,4	4,8	30,8-50,0
Minipig	8	27	41	30,4	4,8	20,8-40,0

Tab. 45: Ergebnis der Varianzanalyse für die segmentkernigen Granulozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-
DL	-		-	-	-	+	+	-	+	+	+	-
DE	-	-		-	-	+	-	-	+	-	+	-
Hybr	-	-	-		-	+	+	-	+	+	+	-
BL	-	-	-	-		+	+	-	+	+	+	-
Leic	+	+	+	+	+		-	++	-	-	++	-
SH	-	+	-	+	+	-		+	-	-	++	-
LW	-	-	-	-	-	++	+		+	+	-	+
Dur	-	+	+	+	+	-	-	+		-	++	-
BB	-	+	-	+	+	-	-	+	-		++	-
Meis	+	+	+	+	+	++	++	-	++	++		++
Minip	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 46: Referenzwerte für die stabkernigen Granulozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0	5	0,64	1,19	0-3,02
Deutsche Landrasse	50	0	6	1,04	1,41	0-3,86
Deutsche Edelschwein	50	0	8	0,38	1,21	0-2,80
Hybrid	50	0	4	1,00	1,07	0-3,14
Belgische Landrasse	50	0	3	0,34	0,77	0-1,88
Leicoma	50	0	4	0,40	0,90	0-2,20
Schwäbisch Hällische	50	0	6	0,76	1,30	0-3,36
Large White	40	0	4	0,68	1,07	0-2,82
Duroc	50	0	3	0,64	0,96	0-2,56
Bunte Bentheimer	20	0	3	0,70	1,03	0-2,76
Meishan	10	0	3	1,20	1,23	0-3,66
Minipig	8	0	2	0,50	0,76	0-2,02

Tab. 47: Ergebnis der Varianzanalyse für die stabkernigen Granulozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DL	-		++	-	++	++	-	-	-	-	-	-
DE	-	++		++	-	-	-	-	-	-	+	-
Hybr	-	-	++		++	++	-	-	-	-	-	-
BL	-	++	-	++		-	-	-	-	-	+	-
Leic	-	++	-	++	-		-	-	-	-	+	-
SH	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-	-
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
Dur	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-
BB	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-
Meis	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 48: Referenzwerte für die eosinophilen Granulozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0	4	1,10	1,13	0-3,36
Deutsche Landrasse	50	0	5	2,04	1,44	0-4,92
Deutsche Edelschwein	50	0	6	1,96	1,52	0-5,00
Hybrid	50	0	4	1,32	1,13	0-3,58
Belgische Landrasse	50	0	5	1,24	1,06	0-3,36
Leicoma	50	0	5	1,88	1,30	0-4,48
Schwäbisch Hällische	50	0	5	2,14	1,18	0-4,50
Large White	40	0	7	2,23	1,66	0-5,55
Duroc	50	0	6	1,72	1,39	0-4,50
Bunte Bentheimer	20	0	3	1,35	1,14	0-3,63
Meishan	10	0	3	1,60	0,84	0-3,28
Minipig	8	0	4	2,00	1,77	0-5,54

Tab. 49: Ergebnis der Varianzanalyse für die eosinophilen Granulozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	-	++	++	++	+	-	-	-
DL	++		-	++	++	-	-	-	-	+	-	-
DE	++	-		+	++	-	-	-	-	-	-	-
Hybr	-	++	+		-	+	++	++	-	-	-	-
BL	-	++	++	-		+	++	++	-	-	-	-
Leic	++	-	-	+	+		-	-	-	-	-	-
SH	++	-	-	++	-	-		-	-	+	-	-
LW	++	-	-	++	++	-	-		-	+	-	-
Dur	+	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-
BB	-	+	-	-	-	-	+	+	-		-	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 50: Referenzwerte für die basophilen Granulozyten (%)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0	2	0,36	0,53	0-1,42
Deutsche Landrasse	50	0	2	0,32	0,51	0-1,34
Deutsche Edelschwein	50	0	2	0,28	0,54	0-1,36
Hybrid	50	0	2	0,30	0,58	0-1,46
Belgische Landrasse	50	0	2	0,44	0,58	0-1,59
Leicoma	50	0	2	0,40	0,57	0-1,54
Schwäbisch Hällische	50	0	2	0,56	0,61	0-1,78
Large White	40	0	2	0,45	0,60	0-1,65
Duroc	50	0	2	0,34	0,63	0-1,60
Bunte Bentheimer	20	0	2	0,45	0,60	0-1,65
Meishan	10	0	2	0,40	0,70	0-1,80
Minipig	8	0	1	0,75	0,46	0-1,67

Tab. 51: Ergebnis der Varianzanalyse für die basophilen Granulozyten

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DL	-		-	-	-	-	+	-	-	-	-	+
DE	-	-		-	-	-	+	-	-	-	-	+
Hybr	-	-	-		-	-	+	-	-	-	-	+
BL	-	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-
Leic	-	-	-	-	-		-	-	-	-	-	-
SH	-	+	+	+	-	-		-	-	-	-	-
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
Dur	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-
BB	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Spurenelemente

Tab. 52: Referenzwerte für Magnesium (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0,80	1,30	0,97	0,14	0,69-1,25
Deutsche Landrasse	50	0,70	1,30	0,92	0,10	0,72-1,12
Deutsche Edelschwein	50	0,70	1,20	0,97	0,13	0,71-1,23
Hybrid	50	0,70	1,10	0,89	0,10	0,69-1,09
Belgische Landrasse	50	0,80	1,10	0,93	0,08	0,77-1,09
Leicoma	50	0,70	1,20	0,95	0,17	0,61-1,29
Schwäbisch Hällische	50	0,70	1,10	0,89	0,07	0,75-1,03
Large White	40	0,70	1,40	1,09	0,16	0,77-1,41
Duroc	50	0,70	1,40	0,97	0,15	0,67-1,27
Bunte Bentheimer	20	0,60	1,20	0,89	0,14	0,61-1,17
Meishan	10	0,80	1,20	1,06	0,13	0,80-1,32
Minipig	8	0,60	1,20	0,89	0,18	0,53-1,25

Tab. 53: Ergebnis der Varianzanalyse für Magnesium

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	-	++	-	-	++	++	-	+	+	-
DL	+		-	-	-	-	-	++	+	-	++	-
DE	-	-		++	-	-	++	++	-	+	+	-
Hybr	-	-	++		-	+	-	++	++	-	++	-
BL	-	-	-	-		-	-	++	-	-	++	-
Leic	-	-	-	+	-		+	++	-	-	+	-
SH	++	-	++	-	-	+		++	++	-	++	-
LW	++	++	++	++	++	++	++		++	++	-	++
Dur	-	+	-	++	-	-	++	++		+	+	-
BB	+	-	+	-	-	-	-	++	+		++	-
Meis	+	++	+	++	++	+	++	-	+	++		++
Minip	-	-	-	-	-	-	-	++	-	-	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Substrate

Tab. 54: Referenzwerte für Kreatinin (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	71	142	102	18	66-138
Deutsche Landrasse	50	43	109	70	15	40-100
Deutsche Edelschwein	50	51	119	80	14	52-108
Hybrid	50	70	137	99	11	77-121
Belgische Landrasse	50	80	128	99	11	77-121
Leicoma	50	64	132	91	12	67-115
Schwäbisch Hällische	50	57	95	76	8	60-92
Large White	40	52	116	79	15	49-109
Duroc	50	59	116	82	12	58-106
Bunte Bentheimer	20	68	98	81	10	61-101
Meishan	10	54	95	62	12	38-86
Minipig	8	32	85	66	18	30-102

Tab. 55: Ergebnis der Varianzanalyse für Kreatinin

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	-	-	++	++	++	++	++	++	++
DL	++		++	++	++	++	+	++	++	-	-	-
DE	++	++		++	++	++	-	-	-	-	++	++
Hybr	-	++	++		-	++	++	++	++	++	++	++
BL	-	++	++	-		++	++	++	++	++	++	++
Leic	++	++	++	++	++		++	++	++	++	++	++
SH	++	+	-	++	++	++		-	+	-	++	+
LW	++	++	-	++	++	++	-		-	-	++	+
Dur	++	++	-	++	++	++	+	-		-	++	++
BB	++	-	-	++	++	++	-	-	-		++	++
Meis	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++		-
Minip	++	-	++	++	++	++	+	+	++	++	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 56: Referenzwerte für Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0,00	3,21	0,72	0,58	0-1,88
Deutsche Landrasse	50	0,00	3,84	0,64	0,78	0-2,2
Deutsche Edelschwein	50	0,00	2,23	0,86	0,59	0-2,04
Hybrid	50	0,00	3,16	0,98	0,69	0-2,36
Belgische Landrasse	50	0,58	2,75	1,52	0,46	0,60-2,43
Leicoma	50	0,00	3,74	1,37	0,98	0-3,33
Schwäbisch Hällische	50	0,00	1,38	0,64	0,31	0,02-1,26
Large White	40	0,00	2,02	1,03	0,58	0-2,19
Duroc	50	0,00	3,52	1,22	0,81	0-2,84
Bunte Bentheimer	20	0,48	2,86	1,17	0,64	0-2,45
Meishan	10	0,10	1,46	0,74	0,46	0-1,66
Minipig	8	0,00	2,38	1,80	0,46	0,88-2,72

Tab. 57: Ergebnis der Varianzanalyse für Bilirubin

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	++	++	-	+	++	+	-	++
DL	-		-	+	++	++	-	++	++	++	-	++
DE	-	-		-	++	++	-	++	++	-	-	++
Hybr	-	+	-		++	++	+	-	-	-	-	++
BL	++	++	++	++		-	++	++	-	-	++	-
Leic	++	++	++	++	-		++	+	-	-	++	-
SH	-	-	-	+	++	++		++	++	++	-	++
LW	+	++	-	-	++	+	++		-	-	-	++
Dur	++	++	++	-	-	-	++	-		-	+	+
BB	+	++	-	-	-	-	++	-	-		-	+
Meis	-	-	-	-	++	++	-	-	+	-		++
Minip	++	++	++	++	-	-	++	++	+	+	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 58: Referenzwerte für Albumin (g/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	21	44	30,6	5,8	19,0-42,2
Deutsche Landrasse	50	27	40	32,6	3,0	26,6-38,6
Deutsche Edelschwein	50	19	44	30,3	6,5	17,3-43,3
Hybrid	50	21	37	29,1	3,1	22,9-35,3
Belgische Landrasse	50	19	41	32,3	4,2	23,9-40,7
Leicoma	50	24	36	31,3	3,0	25,3-37,3
Schwäbisch Hällische	50	31	48	39,0	3,7	31,6-46,4
Large White	40	24	35	30,0	2,6	24,8-35,2
Duroc	50	23	38	29,2	4,1	21,0-37,4
Bunte Bentheimer	20	24	62	35,0	10,8	13,4-56,6
Meishan	10	30	38	33,1	2,6	27,9-38,3
Minipig	8	33	47	40,0	5,8	28,4-51,6

Tab. 59: Ergebnis der Varianzanalyse für Albumin

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	-	-	-	-	++	-	-	++	-	++
DL	+		+	++	-	-	++	+	++	-	-	++
DE	-	+		-	+	-	++	-	-	++	-	++
Hybr	-	++	-		++	+	++	-	-	++	+	++
BL	-	-	+	++		-	++	+	++	+	-	++
Leic	-	-	-	+	-		++	-	+	++	-	++
SH	++	++	++	++	++	++		++	++	++	++	-
LW	-	+	-	-	+	-	++		-	++	-	++
Dur	-	++	-	-	++	+	++	-		++	+	++
BB	++	-	++	++	+	++	++	++	++		-	+
Meis	-	-	-	+	-	-	++	-	+	-		++
Minip	++	++	++	++	++	++	-	++	++	+	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 60: Referenzwerte für die Glukose (mmol/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	3,1	11,8	5,9	1,3	3,3-8,5
Deutsche Landrasse	50	3,8	8,6	5,5	0,9	3,7-7,3
Deutsche Edelschwein	50	3,4	8,5	5,1	0,9	3,3-6,9
Hybrid	50	3,7	7,1	5,2	0,8	3,6-6,8
Belgische Landrasse	50	4,4	9,3	5,8	0,9	4,0-7,7
Leicoma	50	4,3	7,5	5,6	0,7	4,2-7,0
Schwäbisch Hällische	50	4,2	6,7	5,3	0,8	3,7-6,9
Large White	40	3,7	8,1	5,0	1,0	3,0-7,0
Duroc	50	3,8	7,3	5,6	0,7	4,2-7,0
Bunte Bentheimer	20	4,0	6,4	4,9	0,6	3,7-6,1
Meishan	10	3,8	5,2	4,4	0,5	3,4-5,4
Minipig	8	5,3	11,3	8,0	2,5	3,0-13,0

Tab. 61: Ergebnis der Varianzanalyse für die Glukose

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		+	++	++	-	-	++	++	-	++	++	++
DL	+		+	-	-	-	-	++	-	+	++	++
DE	++	+		-	++	+	-	-	+	-	+	++
Hybr	++	-	-		++	-	-	-	-	-	+	++
BL	-	++	++	++		-	++	++	-	++	++	++
Leic	-	-	+	-	-		-	++	-	+	++	++
SH	++	-	-	-	++	-		-	-	-	++	++
LW	++	++	-	-	++	++	-		++	-	-	++
Dur	-	-	+	-	-	-	-	++		+	++	++
BB	++	+	-	-	++	+	-	-	+		-	++
Meis	++	++	+	+	++	++	++	-	++	-		++
Minip	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Enzyme

Tab. 62: Referenzwerte für die ALT (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	5	41	20,6	6,9	6,8-34,4
Deutsche Landrasse	50	8	31	19,0	4,5	10,0-28,0
Deutsche Edelschwein	50	8	27	18,4	4,6	9,2-27,6
Hybrid	50	10	29	19,9	4,1	11,7-28,1
Belgische Landrasse	50	13	33	21,6	5,1	11,4-31,8
Leicoma	50	13	35	20,9	5,2	10,5-31,3
Schwäbisch Hällische	50	13	29	21,9	3,6	14,7-29,1
Large White	40	7	26	17,5	3,4	10,7-24,3
Duroc	50	8	30	19,3	5,6	8,1-30,5
Bunte Bentheimer	20	12	31	19,9	4,9	10,1-29,7
Meishan	10	14	22	19,1	2,7	13,7-24,5
Minipig	8	15	27	21,5	3,9	13,7-29,3

Tab. 63: Ergebnis für die Varianzanalyse für die ALT

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	+	-	-	-	-	++	-	-	-	-
DL	-		-	-	++	-	++	-	-	-	-	-
DE	+	-		-	++	-	++	-	-	-	-	-
Hybr	-	-	-		-	-	+	+	-	-	-	-
BL	-	++	++	-		-	-	++	+	-	-	-
Leic	-	-	+	-	-		-	++	-	-	-	-
SH	-	++	++	+	-	-		++	++	-	-	-
LW	++	-	-	+	++	++	++		-	-	-	+
Dur	-	-	-	-	+	-	++	-		-	-	-
BB	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 64: Referenzwerte für die GLDH (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	0,0	1,9	0,6	0,4	0-1,4
Deutsche Landrasse	50	0,1	1,7	0,6	0,3	0-1,2
Deutsche Edelschwein	50	0,0	1,3	0,5	0,3	0-1,1
Hybrid	50	0,0	1,4	0,6	0,3	0-1,2
Belgische Landrasse	50	0,3	1,6	0,6	0,3	0-1,2
Leicoma	50	0,0	1,4	0,5	0,3	0-1,1
Schwäbisch Hällische	50	0,2	1,4	0,7	0,3	0-1,3
Large White	40	0,0	1,4	0,6	0,4	0-1,4
Duroc	50	0,0	1,1	0,6	0,2	0-1,0
Bunte Bentheimer	20	0,0	1,0	0,5	0,3	0-1,1
Meishan	10	0,0	1,8	0,6	0,5	0-1,6
Minipig	8	0,2	1,3	0,7	0,4	0-1,5

Tab. 65: Ergebnis der Varianzanalyse für die GLDH

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DL	-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DE	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hybr	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-
BL	-	-	-	-		+	-	-	-	+	-	-
Leic	-	-	-	-	+		++	-	-	-	-	-
SH	-	-	-	-	-	++		-	-	++	-	-
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
Dur	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-
BB	-	-	-	-	+	-	++	-	-		-	+
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 66: Referenzwerte für die LDH (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	507	933	695	105	485-905
Deutsche Landrasse	50	354	760	601	92	417-785
Deutsche Edelschwein	50	427	782	593	85	423-763
Hybrid	50	281	959	536	159	218-854
Belgische Landrasse	50	551	898	728	71	586-870
Leicoma	50	363	762	577	96	385-769
Schwäbisch Hällische	50	420	973	545	111	323-767
Large White	40	376	766	527	81	365-689
Duroc	50	285	788	614	107	400-828
Bunte Bentheimer	20	390	653	520	82	356-684
Meishan	10	496	652	573	41	491-655
Minipig	8	361	578	456	72	312-600

Tab. 67: Ergebnis der Varianzanalyse für die LDH

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	-	++	++	++	++	++	++	++
DL	++		-	++	++	-	++	++	-	++	-	++
DE	++	-		++	++	-	+	++	-	++	-	++
Hybr	++	++	++		++	+	-	-	++	-	-	+
BL	-	++	++	++		++	++	++	++	++	++	++
Leic	++	-	-	+	++		-	+	-	+	-	++
SH	++	++	-	-	++	-		-	++	-	-	+
LW	++	++	++	-	++	+	-		++	-	-	-
Dur	++	-	-	++	++	-	++	++		++	-	++
BB	++	++	++	-	++	+	-	-	++		-	-
Meis	++	-	-	-	++	-	-	-	-	-		+
Minip	++	++	++	+	++	++	+	-	++	-	+	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 68: Referenzwerte für die AP (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	129	552	303	88	127-479
Deutsche Landrasse	50	180	524	312	91	130-494
Deutsche Edelschwein	50	134	522	312	77	158-466
Hybrid	50	91	542	297	84	129-465
Belgische Landrasse	50	141	512	296	70	155-436
Leicoma	50	125	484	289	81	127-451
Schwäbisch Hällische	50	103	452	276	73	130-422
Large White	40	119	431	288	63	162-414
Duroc	50	113	487	311	67	177-445
Bunte Bentheimer	20	167	381	269	53	163-375
Meishan	10	216	359	280	43	194-366
Minipig	8	119	593	315	171	0-657

Tab. 69: Ergebnis der Varianzanalyse für die AP

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DL	-		-	-	-	-	+	-	-	+	-	-
DE	-	-		-	-	-	+	-	-	+	-	-
Hybr	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-
BL	-	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-
Leic	-	-	-	-	-		-	-	-	-	-	-
SH	-	+	+	-	-	-		-	+	-	-	-
LW	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
Dur	-	-	-	-	-	-	+	-		+	-	-
BB	-	+	+	-	-	-	-	-	+		-	-
Meis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		-
Minip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

Tab. 70: Referenzwerte für die HBDH (IU/l)

Rasse	n	Min.	Max.	\bar{x}	Stabw	$\bar{x} \pm 2s$
Piétrain	50	340	792	497	89	319-675
Deutsche Landrasse	50	238	595	441	70	301-581
Deutsche Edelschwein	50	282	561	404	61	282-525
Hybrid	50	187	745	366	106	154-578
Belgische Landrasse	50	319	680	495	67	361-629
Leicoma	50	244	530	377	65	247-507
Schwäbisch Hällische	50	307	706	395	80	235-555
Large White	40	237	458	347	49	249-445
Duroc	50	195	573	423	74	275-571
Bunte Bentheimer	20	236	430	338	63	212-464
Meishan	10	311	369	349	18	313-385
Minipig	8	279	398	324	34	265-293

Tab. 71: Ergebnis der Varianzanalyse für die HBDH

Rasse	Pit	DL	DE	Hybr	BL	Leic	SH	LW	Dur	BB	Meis	Minip
Pit		++	++	++	-	++	++	++	++	++	++	++
DL	++		+	++	++	++	++	++	-	++	++	++
DE	++	+		++	++	-	-	++	-	++	+	++
Hybr	++	++	++		++	-	+	-	++	-	-	-
BL	-	++	++	++		++	++	++	++	++	++	++
Leic	++	++	-	-	++		-	-	++	+	-	-
SH	++	++	-	+	++	-		++	-	++	-	+
LW	++	++	++	-	++	-	++		++	-	-	-
Dur	++	-	-	++	++	++	-	++		++	++	++
BB	++	++	++	-	++	+	++	-	++		-	-
Meis	++	++	+	-	++	-	-	-	++	-		-
Minip	++	++	++	-	++	-	+	-	++	-	-	

- nicht signifikant

+ signifikant

++ hochsignifikant

X. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Herkunft, Betriebsform, Haltung
Tabelle 2:	Labordiagnostischen Untersuchungen, Impedanzänderungsverfahren und Potentiometrische Messmethode
Tabelle 3:	Labordiagnostischen Untersuchungen, UV-Test
Tabelle 4:	Labordiagnostischen Untersuchungen, Farb-Test (nicht enzymatisch)
Tabelle 5:	Labordiagnostischen Untersuchungen, Farb-Test (enzymatisch)
Tabelle 6:	Referenzwerte für die Erythrozyten
Tabelle 7:	Ergebnis der Varianzanalyse für die Erythrozyten
Tabelle 8:	Referenzwerte für den Hämatokritwert
Tabelle 9:	Ergebnis der Varianzanalyse für den Hämatokritwert
Tabelle 10:	Referenzwerte für den Hämoglobinwert
Tabelle 11:	Ergebnis der Varianzanalyse für den Hämoglobinwert
Tabelle 12:	Referenzwerte für die Leukozyten
Tabelle 13:	Ergebnis der Varianzanalyse für die Leukozyten
Tabelle 14:	Referenzwerte für Natrium
Tabelle 15:	Ergebnis der Varianzanalyse für Natrium
Tabelle 16:	Referenzwerte für Kalium
Tabelle 17:	Ergebnis der Varianzanalyse für Kalium
Tabelle 18:	Referenzwerte für Chlorid
Tabelle 19:	Ergebnis der Varianzanalyse für Chlorid
Tabelle 20:	Referenzwerte für Phosphat
Tabelle 21:	Ergebnis der Varianzanalyse für Phosphat
Tabelle 22:	Referenzwerte für Kalzium
Tabelle 23:	Ergebnis der Varianzanalyse für Kalzium
Tabelle 24:	Referenzwerte für Eisen
Tabelle 25:	Ergebnis der Varianzanalyse für Eisen
Tabelle 26:	Referenzwerte für Harnstoff
Tabelle 27:	Ergebnis der Varianzanalyse für Harnstoff
Tabelle 28:	Referenzwerte für Gesamteiweiß

Tabelle 29:	Ergebnis der Varianzanalyse für Gesamteiweiß
Tabelle 30:	Referenzwerte für die AST
Tabelle 31:	Ergebnis der Varianzanalyse für die AST
Tabelle 32:	Referenzwerte für die γ -GT
Tabelle 33:	Ergebnis der Varianzanalyse für die γ -GT
Tabelle 34:	Referenzwerte für die CK
Tabelle 35:	Ergebnis der Varianzanalyse für die CK
Tabelle 36:	Referenzwerte für den MCHC
Tabelle 37:	Ergebnis der Varianzanalyse für den MCHC
Tabelle 38:	Referenzwerte für die Thrombozyten
Tabelle 39:	Ergebnis der Varianzanalyse für die Thrombozyten
Tabelle 40:	Referenzwerte für die Lymphozyten
Tabelle 41:	Ergebnis der Varianzanalyse für Lymphozyten
Tabelle 42:	Referenzwerte für die Monozyten
Tabelle 43:	Ergebnis der Varianzanalyse für die Monozyten
Tabelle 44:	Referenzwerte für die segmentkernigen Granulozyten
Tabelle 45:	Ergebnis der Varianzanalyse für die segmentkernigen Granulozyten
Tabelle 46:	Referenzwerte für die stabkernigen Granulozyten
Tabelle 47:	Ergebnis der Varianzanalyse für die stabkernigen Granulozyten
Tabelle 48:	Referenzwerte für die eosinophilen Granulozyten
Tabelle 49:	Ergebnis der Varianzanalyse für die eosinophilen Granulozyten
Tabelle 50:	Referenzwerte für die basophilen Granulozyten
Tabelle 51:	Ergebnis der Varianzanalyse für die basophilen Granulozyten
Tabelle 52:	Referenzwerte für Magnesium
Tabelle 53:	Ergebnis der Varianzanalyse für Magnesium
Tabelle 54:	Referenzwerte für Kreatinin
Tabelle 55:	Ergebnis der Varianzanalyse für Kreatinin
Tabelle 56:	Referenzwerte für Bilirubin
Tabelle 57:	Ergebnis der Varianzanalyse für Bilirubin
Tabelle 58:	Referenzwerte für Albumin
Tabelle 59:	Ergebnis der Varianzanalyse für Albumin
Tabelle 60:	Referenzwerte für Glucose

Tabelle 61:	Ergebnis der Varianzanalyse für Glucose
Tabelle 62:	Referenzwerte für die ALT
Tabelle 63:	Ergebnis der Varianzanalyse für die ALT
Tabelle 64:	Referenzwerte für die GLDH
Tabelle 65:	Ergebnis der Varianzanalyse für die GLDH
Tabelle 66:	Referenzwerte für die LDH
Tabelle 67:	Ergebnisse der Varianzanalyse für die LDH
Tabelle 68:	Referenzwerte für die AP
Tabelle 69:	Ergebnis der Varianzanalyse für die AP
Tabelle 70:	Referenzwerte für die HBDH
Tabelle 71:	Ergebnis der Varianzanalyse für die HBDH

XI. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Rasseverteilung
- Abbildung 2: Geschlechtsverteilung
- Abbildung 3: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die Erythrozyten
- Abbildung 4: Graphische Darstellung der Referenzwerte für den Hämatokritwert
- Abbildung 5: Graphische Darstellung der Referenzwerte für den Hämoglobinwert
- Abbildung 6: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die Leukozyten
- Abbildung 7: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Natrium
- Abbildung 8: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Kalium
- Abbildung 9: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Chlorid
- Abbildung 10: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Phosphat
- Abbildung 11: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Kalzium
- Abbildung 12: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Eisen
- Abbildung 13: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Harnstoff
- Abbildung 14: Graphische Darstellung der Referenzwerte für Gesamteiweiß
- Abbildung 15: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die AST
- Abbildung 16: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die γ -GT
- Abbildung 17: Graphische Darstellung der Referenzwerte für die CK

XII. Danksagung

Herrn Professor Dr. K. Heinritzi danke ich herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung bei dieser Arbeit.

Herrn Dr. M. Ritzmann, sowie allen anderen Mitarbeitern der Klinik für Krankheiten des Schweines, möchte ich für die wertvollen Ratschläge und die praktische und freundschaftliche Hilfe bei dieser Arbeit danken.

Ein ganz besonderer Dank gilt auch Frau Bärbel Garner für die Durchführung der Laboruntersuchungen und die mir außerdem immer mit Rat und Tat zur Seite stand in fachlichen sowie in privaten Fragen.

Herrn Dr. Weikel und Frau Mückstein vom Tiergesundheitsdienst in Grub danke ich ganz herzlich für die Durchführung der immunhistochemischen Untersuchungen für die TSE-Studie beim Schwein.

Herrn Dr. Niemeyer danke ich für die tatkräftige Unterstützung bei der Suche nach den seltenen Schweinerassen und für die Einführung in die Landesprüfanstalt in Grub.

Herrn Dr. Gindele und Herrn Dr. Lohner vom Tiergesundheitsdienst Stuttgart, möchte ich ganz herzlich für die Unterstützung bei der Suche nach den seltenen Rassen und der Probenentnahme danken.

Ganz herzlich danke ich auch Herrn Dr. Kaufhold von der Universität Leipzig, für die freundliche Unterstützung beim Aufsuchen der Leicoma-Versuchstiere und bei der Entnahme der Blutproben.

Herrn Prof. Dr. K. Osterkorn sowie Herrn J. Stanglmeier danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Zu guter Letzt bedanke ich mich bei meiner Schwester Tina und meinen Freunden, vor allem bei Karina Herold und Carmen Knebel für die Durchsicht des Manuskripts und die unendliche Geduld, die ich bis an die Grenzen strapaziert habe.

XIII. Lebenslauf

Name: Marion Kixmüller
Geburtstag: 22.08.1975
Geburtsort: Villingen-Schwenningen
Eltern: Dipl. Ing. Hans-Jürgen Kixmüller
Barbara Kixmüller

Ausbildung und Beruf:

1982-1986 Grundschole in Niedereschach
1986-1991 St. Ursula Gymnasium in Villingen
1991-1995 Zinzendorf-Gymnasium in Königsfeld
1995-2001 Studium der Tiermedizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität München
Januar 2002 Tierärztliche Approbation
Januar 2002 Beginn der Dissertation
Januar 2002-Dezember 2002 TSE-Projektstelle an der LMU München
Januar 2003-Juli 2003 wissenschaftliche Hilfskraft an der II. Medizinischen
Tierklinik der LMU München, Lehrstuhl für Krankheiten
des Schweines
Seit Juli 2003 wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Klinik für
Schweine in Oberschleißheim

