

Lehrstuhl für Tierzucht

Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung
und Umwelt der Technischen Universität München

**Einfluss von Varianten des α (1,2)*Fucosyltransferase* (*FUT1*) - Gens
auf den *Escherichia coli* F18 - Adhäsionsphänotyp und auf
Merkmale der Mastleistung und der Schlachtkörperqualität
in bayerischen Schweinepopulationen**

Stefan Binder

Vollständiger Abdruck der von der
Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt
der Technischen Universität München
zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Agrarwissenschaften (Dr. agr.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. F. X. Roth
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. H.-R. Fries
2. Univ.-Prof. Dr. J. Bauer

Die Dissertation wurde am 27.07.2004 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und
Umwelt am 11.10.2004 angenommen.

Die Familie ist und bleibt der Ort, wo Menschen in ganz besonderer Weise mit ihren Eigenheiten, Stärken und Schwächen angenommen werden.

Eine intakte Familie ist ein fantastischer Schutz, wenn es einem schlecht geht.

Meiner Familie in großer Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	SEITE
1 EINLEITUNG	1
1.1 Problemstellung	1
1.2 <i>Escherichia coli</i>	2
1.2.1 Taxonomie der darmpathogenen <i>E. coli</i> -Stämme	3
1.2.2 Familie der F18-Fimbrien	5
1.2.3 Toxinproduktion von <i>E. coli</i> F18-Stämmen	7
1.3 Enterale <i>E. coli</i> -Infektionen beim Absetzferkel	9
1.3.1 Ödemkrankheit	10
1.3.2 Absetzdurchfall	12
1.3.3 Prophylaxe gegen enterale <i>E. coli</i> -Infektionen	14
1.4 Genetisch bedingte Resistenz gegenüber <i>E. coli</i> F18-Stämmen	16
1.5 Kartierung des <i>E. coli</i> F18-Rezeptors	17
1.6 Das α (1,2)-Fucosyltransferase-Gen als Kandidatengen	19
1.7 Einfluss der <i>E. coli</i> F18-Resistenz auf Produktionsmerkmale	20
1.8 Zielsetzung dieser Arbeit	21
2 MATERIAL UND METHODEN	23
2.1 Material	23
2.1.1 Chemikalien	23
2.1.2 Gebrauchslösungen	24
2.1.3 Verbrauchsmaterial	27
2.1.4 Geräte	27
2.2 Bakterien und Versuchstiere	28
2.2.1 Verwendete <i>E. coli</i> -Stämme	28
2.2.2 Auswahl der Prüftiere und Entnahme der Proben	28
2.2.3 Besamungseber	29
2.2.4 Umfang und Struktur des untersuchten Tiermaterials	30

3	ERGEBNISSE	59
3.1	Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen	59
3.1.1	Virulenzfaktoren von porcinen <i>E. coli</i>	59
3.1.2	Korrelation zwischen dem <i>FUT1</i> -Genotyp und dem <i>ECF18R</i> -Phänotyp	61
3.2	Ergebnisse der Untersuchungen am <i>FUT1</i> -Locus	67
3.2.1	Häufigkeitsverteilungen am <i>FUT1</i> -Locus	67
3.2.2	Kopplungsbeziehung zwischen <i>FUT1</i> - und <i>RYRI</i> -Locus	71
3.3	Einfluss des <i>FUT1</i> -Genotyps auf phänotypische Leistungsmerkmale	76
3.3.1	Einfluss bei Tieren der Deutschen Landrasse	77
3.3.2	Einfluss bei Tieren der Rasse Piétrain	84
3.3.3	Einfluss auf die Reproduktionsleistung	92
4	DISKUSSION	94
4.1	Virulenzfaktoren von <i>E. coli</i>	94
4.2	Assoziation zwischen <i>ECF18R</i> - und <i>FUT1</i> -Locus	96
4.3	Schätzung der Allelfrequenzen am <i>FUT1</i> -Locus	99
4.4	Assoziation zwischen <i>FUT1</i> - und <i>RYRI</i> -Locus	101
4.5	Einfluss des <i>FUT1</i> -Genotyps auf Leistungsmerkmale	102
5	SCHLUSSFOLGERUNGEN UND EMPFEHLUNGEN FÜR DIE PRAXIS	106
6	ZUSAMMENFASSUNG	109
7	SUMMARY	111
8	LITERATURVERZEICHNIS	113
9	ANHANG	122

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

	SEITE
Abbildung 1: Lokalisation der Halothankopplungsgruppe auf SSC 6 und HSA 19 (MEIJERINK, 1999)	20
Abbildung 2: Protokoll der Extraktion genomischer DNA mittels Tissue-Kit	41
Abbildung 3: Mikroskopische Bilder eines <i>E. coli</i> F18 empfänglichen (linkes Bild) bzw, resistenten (rechtes Bild) Enterozyts bei 400-facher Vergrößerung im Phasenkontrast	62
Abbildung 4: Mittlere Adhäsionshäufigkeiten von <i>E. coli</i> F18 an Schweineenterozyten in Abhängigkeit des <i>FUTI</i> -Genotyps	65
Abbildung 5: Relativer Anteil der drei <i>FUTI</i> -Genotypen bei den verschiedenen Rassen getrennt nach Prüftieren und Besamungsebern	67

TABELLENVERZEICHNIS

	SEITE
Tabelle 1: Einteilung, Funktion und Zusammensetzung der verschiedenen Oberflächenstrukturen von <i>E. coli</i> (ORSKOV und ORSKOV, 1992)	3
Tabelle 2: Klassifizierung darmpathogener <i>E. coli</i> -Stämme anhand der Adhäsionsfaktoren und der Toxinbildung mit Angabe der Bedeutung für das Schwein	4
Tabelle 3: Nach Rassen differenzierte Übersicht über die Anzahl der typisierten KB-Eber und der Prüftiere mit Angabe der jeweils zur Verfügung stehenden Leistungsdaten	30
Tabelle 4: Zweiwegklassifikation mit der Vierfelder-Tafel (PRECHT, 1987)	36
Tabelle 5: Übersicht über die verwendeten Oligonukleotid-Primerpaare mit Angabe des nachzuweisenden Gens, der Primerbezeichnung, der Sequenz, der Länge des Amplifikats und der Literatuquelle	42
Tabelle 6: Bedingungen für die verschiedenen PCR-Reaktionen	43
Tabelle 7: Übersicht über die ausgewerteten Mastleistungsmerkmale mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten	45
Tabelle 8: Übersicht über die ausgewerteten Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten	46
Tabelle 9: Übersicht über die ausgewerteten Qualitätsmerkmale mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten	47
Tabelle 10: Charakterisierung von Mastleistungsmerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen	53
Tabelle 11: Charakterisierung von Schlachtkörpermerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen	54

Tabelle 11: Charakterisierung von Schlachtkörpermerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen (Fortsetzung)	55
Tabelle 12: Charakterisierung von Fleischqualitätsmerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen	57
Tabelle 13: Kennzahlen von Merkmalen der Reproduktionsleistung mit Angabe des verwendeten Modells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des arithmetischen Mittels (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max})	58
Tabelle 14: Konzentrationsbestimmung der DNA aus den Kotproben der klinisch unauffälligen Ferkel (VTH) bzw. vom Boden einer Gruppenbucht unter Angabe der als Referenz fungierenden Verdünnungen des Laborstammes 107/86	60
Tabelle 15: Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests zum Nachweis unterschiedlicher Adhäsionshäufigkeiten zwischen resistenten und empfänglichen Enterozyten	63
Tabelle 16: Chi-Quadrat-Wert und Korrelationskoeffizient r zur Überprüfung der Korrelation zwischen dem <i>FUT1</i> -Genotyp und dem Adhäsionsphänotyp .	64
Tabelle 17: Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests zum Nachweis unterschiedlicher Adhäsionshäufigkeiten zwischen heterozygot (AG) und homozygot (GG) empfänglichen Prüftieren	66
Tabelle 18: Absolute beobachtete Häufigkeiten (B) und Erwartungswerte (E) für die <i>FUT1</i> -Genotypen sowie Allelfrequenzen der untersuchten Tiere getrennt nach Rassen und Generationen	68
Tabelle 19: Chi-Quadrat- und p-Werte der Tests auf Hardy-Weinberg-Gleichgewicht (HWGG) bzw. auf unterschiedliche Allelfrequenzen zwischen Ebern und Prüftieren getrennt nach Rassen	69
Tabelle 20: Beobachtungs (B)- und Erwartungswerte (E) für die <i>FUT1</i> -Genotypen sowie die daraus berechneten Allelfrequenzen aller untersuchten Tiere getrennt nach Rassen	70
Tabelle 21: Signifikanzniveaus der Chi-Quadrat-Tests zum Test auf unterschiedliche Allelfrequenzen zwischen den Populationen	71

Tabelle 22: Bivariate Verteilung der Genotypen am <i>RYRI</i> - und <i>FUTI</i> -Genort von Prüftieren der Rasse Piétrain aus Gesamtbayern	72
Tabelle 23: Bivariate Verteilung der Genotypen am <i>RYRI</i> - und <i>FUTI</i> -Genort von Besamungsebern der Rasse Piétrain aus Gesamtbayern	72
Tabelle 24: Aus informativen Haplotypen geschätzte Frequenzen und Ergebnisse der zugehörigen Chi-Quadrat-Tests	73
Tabelle 25: Regionale Verteilung der Haplotypfrequenzen und Chi-Quadrat-Werte von PI-Tieren geschätzt aus informativen Haplotypen	74
Tabelle 26: Bivariate Verteilung der relativen und absoluten (in Klammern) Genotyhäufigkeiten am <i>RYRI</i> - und <i>FUTI</i> -Genort von KB-Ebern der Rasse Piétrain getrennt nach Regionen	76
Tabelle 27: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Mastleistung	77
Tabelle 28: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Mastleistungsmerkmalen für die verschiedenen <i>FUTI</i> -Varianten	78
Tabelle 29: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung	79
Tabelle 30: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die verschiedenen <i>FUTI</i> -Varianten	80
Tabelle 30: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die verschiedenen <i>FUTI</i> -Varianten (Fortsetzung)	81
Tabelle 31: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Fleischqualität	82
Tabelle 32: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Fleischbeschaffenheitsmerkmalen für die verschiedenen <i>FUTI</i> -Varianten	83
Tabelle 33: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Mastleistung bei PI-Tieren	84

Tabelle 34: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Mastleistungsparametern für die <i>FUTI</i> - und <i>RYRI</i> -Varianten	85
Tabelle 35: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung bei PI-Tieren	86
Tabelle 36: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die <i>FUTI</i> - und <i>RYRI</i> -Varianten	87
Tabelle 36: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die <i>FUTI</i> - und <i>RYRI</i> -Varianten (Fortsetzung)	88
Tabelle 37: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Fleischbeschaffenheit bei PI-Tieren	89
Tabelle 38: Gegenüberstellung von Varianzursachen, dargestellt als F-Werte mit Signifikanzniveau, verschiedener pH24-Merkmale mit bzw. ohne Berücksichtigung einer auffälligen Prüfgruppe	90
Tabelle 39: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Fleischbeschaffenheitsmerkmalen für die <i>FUTI</i> - und <i>RYRI</i> -Varianten	91
Tabelle 40: Varianzursachen, angegeben als F-Werte mit Signifikanzniveau, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler für Merkmale der Reproduktionsleistung ..	93
Tabelle 41: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Merkmalen der Reproduktionsleistung für die <i>FUTI</i> -Genotypen	93

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AA	homozygot resistenter <i>FUT1</i> -Genotyp
AG	heterozygot empfänglicher <i>FUT1</i> -Genotyp
Aqua bidest.	bidestilliertes Wasser
BAUCH	Fleischanteil im <u>B</u> auch
BLT	<u>B</u> ayerische <u>L</u> andesanstalt für <u>T</u> ierzucht in Grub
CC	homozygot resistenter <i>RYR1</i> -Genotyp
CT	heterozygot resistenter <i>RYR1</i> -Genotyp
DE	<u>D</u> eutsches <u>E</u> delschwein
DL	<u>D</u> eutsche <u>L</u> andrasse
<i>E. coli</i>	<i><u>E</u>scherichia <u>c</u>oli</i>
ECF18R	<i><u>E</u>scherichia <u>c</u>oli <u>F</u>18-<u>R</u>ezeptor</i>
FANTEIL	<u>F</u> leisch <u>a</u> nteil
FBZ	<u>F</u> leisch <u>b</u> eschaffenheits <u>z</u> ahl
FETTK	<u>F</u> ett <u>f</u> läche <u>k</u> orrigiert
FG	<u>F</u> reiheits <u>g</u> rade
FHELL	<u>F</u> leisch <u>h</u> elligkeit
FLEIK	<u>F</u> leisch <u>f</u> läche <u>k</u> orrigiert
FLFETTK	<u>F</u> leisch-/ <u>F</u> ett-Verhältnis <u>k</u> orrigiert
<i>FUT1</i> - Gen	$\alpha(1,2)$ <u>F</u> ucosyl <u>t</u> ransferase- <u>G</u> en
<i>FUT1</i> - Locus	$\alpha(1,2)$ <u>F</u> ucosyl <u>t</u> ransferase- <u>L</u> ocus
FUTTER	<u>F</u> utter <u>a</u> ufwand je kg Zuwachs
GG	homozygot empfänglicher <i>FUT1</i> -Genotyp
GLM	<u>G</u> eneral <u>L</u> inear <u>M</u> odels
HMAF	Klassifizierter <u>M</u> uskelf <u>l</u> eisch <u>a</u> nteil (nach <u>H</u> enessy)
IMF	<u>i</u> ntra <u>m</u> uskulärer <u>F</u> ett <u>g</u> ehalt
KB-Eber	Eber auf Besamungsstationen

LAENGE	<u>S</u> chlachtkörper <u>l</u> änge
LFS24	<u>L</u> eitfähigkeit <u>24</u> h post mortem im <u>S</u> chinken
LPA	<u>L</u> eistungsprüf <u>a</u> nstalt
LSM	<u>L</u> east <u>s</u> quares estimates of marginals <u>m</u> eans
LS-Schätzwerte	<u>L</u> east <u>s</u> quares-Schätzwerte
MDAUER	<u>M</u> ast <u>d</u> auer
MQ	<u>M</u> ittelqu <u>a</u> drate
MQR	<u>M</u> ittelqu <u>a</u> drate des <u>R</u> ests
PI	<u>P</u> iétrain
PCR	<u>P</u> olymerase- <u>C</u> hain- <u>R</u> eaction
PH1RM	<u>p</u> H-Wert <u>1</u> h post mortem im <u>R</u> ücken <u>m</u> uskel
PH24MD	<u>p</u> H-Wert <u>24</u> h post mortem im Rücken <u>m</u> uskel <u>d</u> orsal
PH24MV	<u>p</u> H-Wert <u>24</u> h post mortem im Rücken <u>m</u> uskel <u>v</u> entral
PH24MZ	<u>p</u> H-Wert <u>24</u> h post mortem im Rücken <u>m</u> uskel <u>z</u> entral
PH24RM	<u>p</u> H-Wert <u>24</u> h post mortem im <u>R</u> ücken <u>m</u> uskel
PH24S	<u>p</u> H-Wert <u>24</u> h post mortem im <u>S</u> chinken
PJ	<u>P</u> rüf <u>j</u> ahr
PM	<u>P</u> rüf <u>m</u> onat
PSE	<u>p</u> ale (= blaß), <u>s</u> oft (= weich), <u>e</u> xsudativ (= wäßrig)
RSPECK	<u>R</u> ückenspeck <u>d</u> icke
<i>RYR1</i> -Gen	<u>R</u> yanodin- <u>1</u> - <u>R</u> ezeptor- <u>G</u> en
<i>RYR1</i> -Locus	<u>R</u> yanodin- <u>1</u> - <u>R</u> ezeptor- <u>L</u> ocus
s	<u>S</u> tandardab <u>w</u> eichung
s _x	Schätzwert für <u>S</u> tandard <u>f</u> ehler
SANTEIL	<u>S</u> chinken <u>a</u> nteil
SAS	<u>S</u> tatistical <u>A</u> nalysis <u>S</u> ystem
SGEW	<u>S</u> chinkengew <u>ic</u> ht
SLT-IIv	<u>S</u> higa- <u>L</u> ike- <u>T</u> oxin- <u>I</u> I <u>v</u> ariant

SPECKBM	<u>S</u> peckmaß <u>B</u> + <u>M</u>
SQ	<u>S</u> ummenquadrate
SSPECK	<u>S</u> eitenspeckdicke
TAEGZUN	<u>t</u> ägliche <u>Z</u> unahme
TT	homozygot stressanfälliger <i>RYRI</i> -Genotyp
x	Schätzwert für Merkmal
\bar{x}	Mittelwert des Merkmals
x_{\max}	Maximalwert des Merkmals
x_{\min}	Minimalwert des Merkmals
ZW (LGF)	<u>Z</u> uchtwert <u>l</u> ebend geborene <u>F</u> erkel
ZW (AGF)	<u>Z</u> uchtwert <u>a</u> ufgezogene <u>F</u> erkel

1 EINLEITUNG

1.1 Problemstellung

Die Ödemkrankheit und die Colidiarrhö der Absetzferkel verursachen weltweit enorme wirtschaftliche Schäden in der Aufzuchtphase der Schweine. Eine Behandlung der Erkrankungen ist nur durch wiederholte Applikation von Impfstoffen oder Antibiotika bzw. Chemotherapeutika möglich, was jedoch relativ teuer und zudem nicht immer erfolgreich ist. Weil aber die niedrigen Deckungsbeiträge in der Schweinemast keinen Spielraum für tierärztliche Einzeltierbehandlungen lassen, werden als Krankheitsprophylaxe oft Antibiotika verabreicht, von denen man sich teilweise auch eine leistungssteigernde Wirkung erhofft. Dabei ist die vorsorgliche Antibiotikagabe jedoch aus verschiedenen Gründen kritisch zu bewerten.

Zunächst wird im günstigsten Fall die Proliferation der pathogenen Keime zwar unterdrückt. Damit wird aber auch die aktive Auseinandersetzung des Immunsystems mit derartigen Krankheitserregern blockiert, so dass eine unzureichende aktive Immunität der lactierenden Sauen sowie der Saugferkel die Folgen sein können (WESTPHAL und GRABE, 1975). Daneben werden die Medikamente nicht zuletzt auch aus Kostengründen bisweilen in zu niedrigen Dosierungen eingesetzt. Die äußerst bedenkliche Konsequenz daraus ist die rasche Zunahme von Resistenzen der Erreger gegenüber den antimikrobiellen Substanzen (JUNGNITZ und LEYK, 2003), wodurch deren Wirksamkeit erheblich eingeschränkt wird (WESTPHAL und GRABE, 1975). Auch stößt die prophylaktische Applikation von Medikamenten gerade in Zeiten eines wachsenden Bewusstseins der Bevölkerung für biologisch erzeugte und rückstandsfreie Nahrungsmittel auf wenig Verständnis. Die damit verbundene Befürchtung einer Übertragung von Resistenzen auf menschliche Erreger ist durchaus berechtigt. Aufgrund der Nachteile des prophylaktischen Antibiotika-Einsatzes wurden Säurezusätze, Probiotika und sogar Oreganoprodukte als nicht-antibiotische Futteradditive auf ihre krankheitsvorbeugende Wirkung gegen pathogene *Escherichia coli*-Stämme getestet (GÖßLING, 2001). Man erwartet zwar von diesen Futterzusatzstoffen eine unterstützende Wirkung auf die Entwicklung einer gesunden Normalflora, welche die Kolonisation von pathogenen Keimen unterdrücken soll; eine Krankheitsprävention ist mit diesen Stoffen jedoch nur bedingt möglich.

Einen ganz neuen Weg zur Bekämpfung von Infektionskrankheiten dagegen eröffnet die molekulare Tierzucht. Durch die Entwicklung eines molekulargenetischen Tests ist es möglich geworden, bereits am lebenden Ferkel die genetisch determinierte Empfänglichkeit bzw. Resistenz gegenüber *E. coli*-Stämmen, die Ödemkrankheit oder Colidurchfall verursachen, festzustellen (VÖGELI et al., 1997).

Bevor man nun aber beginnt, diese Resistenz als Selektionsmerkmal in ein Zuchtprogramm zu integrieren, muss sehr genau untersucht werden, ob nicht gewisse negative Einflüsse auf andere Eigenschaften oder Leistungsparameter bestehen.

1.2 *Escherichia coli*

Die Spezies *Escherichia coli* (*E. coli*) gehört zur Familie der *Enterobacteriaceae* und beinhaltet gram-negative, fakultativ anaerobe Stäbchenbakterien. Die Bakterien besitzen verschiedene Oberflächenstrukturen mit antigener Wirksamkeit, die hinsichtlich der Pathogenität unterschiedliche Bedeutung haben und anhand derer sie in verschiedene Serovare unterteilt werden können (ORSKOV et al., 1977). Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Funktion und Zusammensetzung der verschiedenen Antigene sowie über die Anzahl der differenzierbaren Varianten.

Die Antigene sind in vielen Kombinationen vorhanden, so dass sich daraus eine sehr große Anzahl potentieller Serotypen ergibt, die nach Schätzungen bei über 50.000 verschiedenen Varianten liegen dürfte (ORSKOV und ORSKOV, 1992).

Während der Hauptanteil der *E. coli*-Stämme Bestandteil der Normalflora des Gastrointestinaltraktes ist, gelten nur wenige Serotypen als pathogen. Die Krankheiten, die von derartigen Erregern verursacht werden, lassen sich in intestinale- und extraintestinale Erkrankungen unterteilen (ORSKOV und ORSKOV, 1992).

Tabelle 1: Einteilung, Funktion und Zusammensetzung der verschiedenen Oberflächenstrukturen von *E. coli* (ORSKOV und ORSKOV, 1992)

Antigene	Varianten	Funktion	Zusammensetzung
O Zellwandantigen	173	Grenzschicht	Lipopolysaccharide
K Kapselantigen	80	Schutzfunktion	Polysaccharide
H Geißelantigen	56	Fortbewegung	Proteine
F Fimbrienantigen	?	Adhäsion	Proteine

1.2.1 Taxonomie der darmpathogenen *E. coli*-Stämme

Die darmpathogenen *E. coli*-Stämme werden in fünf Kategorien eingeteilt. Als Klassifizierungskriterien fungieren dabei neben den klinischen Symptomen vor allem die von den Keimen gebildeten Adhäsionsmechanismen und Toxine (LEVINE, 1987). In Tabelle 2 sind die mit den Erregerklassen am häufigsten assoziierten Pathogenitätsfaktoren aufgelistet.

Diese Einteilung ist jedoch keineswegs als unveränderlich zu betrachten, da die Hauptvirulenzfaktoren häufig plasmidgebunden oder phagencodiert und daher übertragbar sind, so dass neben den dargestellten auch andere Kombinationen von Adhäsionsfaktoren und Toxinen vorkommen können. So wiesen beispielsweise in einer schweizerischen Untersuchung *E. coli* der Serogruppe O141, die von Ferkeln mit Colidiarrhö isoliert worden waren, neben den Genen für die typischen Enterotoxine teilweise auch das Gen für die Produktion des Shiga-Like-Toxin-IIv (SLT-IIv) auf (BOSS et al., 1992).

Die Erreger der Ödemkrankheit werden zur Gruppe der Enterotoxämischen *E. coli* (ETEEC) gezählt, welche zu den Shiga-like-toxin-bildenden *E. coli* gehören, wohingegen die Colidiarrhö der Absetzferkel mit Enterotoxischen *E. coli* (ETEC) in Verbindung gebracht wird (SARRAZIN und BERTSCHINGER, 1997).

Eine gemeinsame Eigenschaft dieser beiden Erregerklassen, die im Folgenden auch als *E. coli* F18 bezeichnet werden, ergibt sich daraus, dass diese Stämme F18-Fimbrien ausbilden können, mit denen sie sich an die entsprechenden *E. coli* F18-Rezeptoren (*ECF18R*) der Wirtszellen anheften. Dabei findet vor allem im Bereich des mittleren Jejunums und des Ileums eine Kolonisation und Proliferation der Bakterien statt, was auf eine starke Präsenz der Rezeptoren in diesen Bereichen hindeutet (METHIYAPUN et al., 1984; NAGY et al., 1992b).

Tabelle 2: Klassifizierung darmpathogener *E. coli*-Stämme anhand der Adhäsionsfaktoren und der Toxinbildung mit Angabe der Bedeutung für das Schwein

Klasse	Adhäsionsfaktor	Toxin	Erkrankung beim Schwein	
Enteropathogene <i>E. coli</i> (EPEC)	BFP, Intimin	nicht bekannt	Jungtierdurchfall	
Enteroinvasive <i>E. coli</i> (EIEC)	Invasin	Entero-	keine Relevanz	
Enteroaggregative <i>E. coli</i> (EaggEC)	AAF/I, F4	EAST1	keine Relevanz	
Enterotoxische <i>E. coli</i> (ETEC)	F18ac	ST u./o. LT	Neugeborenen- durchfall	
Shiga-like-toxin bzw. Verotoxin- bildende <i>E. coli</i> (STEC/VTEC)	Enterotoxämische <i>E. coli</i> (ETEEC)	F18ab	SLT-IIv	Ödemkrankheit
	Enterohämorrhagische <i>E. coli</i> (EHEC)	Intimin	SLT-I u./o. SLT-II	(blutiger Kälber- durchfall)

1.2.2 Familie der F18-Fimbrien

Die Untersuchung des anthämolytischen *E. coli*-Stammes 107/86 (O139:K12(B):H1) ermöglichte es erstmals bei einem *in vitro* kultivierten Isolat eines ödemkranken Ferkels Fimbrien nachzuweisen (BERTSCHINGER et al., 1990). Die Adhäsionsmechanismen unterschieden sich morphologisch und serologisch von den bis dahin bekannten schweinepathogenen Antigenen F1, F4, F5, F6 und F41 und wurden deshalb ursprünglich als F107-Fimbrien bezeichnet. Wie sich anhand von Inokulationsversuchen zeigte, ist es den Bakterien durch diese Kolonisationsfaktoren möglich, die Darmoberfläche zu besiedeln ohne dabei morphologische Veränderungen der Dünndarmzotten hervorzurufen (BERTSCHINGER und POHLENZ, 1983).

Daneben konnte eruiert werden, dass F107-Fimbrien *in vitro* am stärksten bei 37 °C und einem CO₂-Gehalt von 40 % ausgebildet wurden. Auch die Zugabe von Alizarinrot und Eosin zu den Nährböden erwies sich als positiver Effekt auf die Expression der Adhäsionsfaktoren (WITTIG et al., 1994).

Parallel zur Entdeckung der F107-Fimbrien wurden weitere neue Adhäsionsmechanismen gefunden. In Ungarn wurden von Ferkeln mit starkem Absetzdurchfall die zwei ETEC-Stämme 2134 (O157:H19) und 2171 (O141:H4) isoliert, welche die so genannten 2134P-Pili ausbildeten (NAGY et al., 1992b). Diese zeigten bei elektronenmikroskopischer Betrachtung starke morphologische Ähnlichkeiten mit F107-Fimbrien und Kreuzreaktionen mit polyklonalem Anti-F107 Serum. Zudem adhärten 2134P-positive *E. coli* an die Enterozyten des Ileums von artifiziell infizierten Ferkeln und verursachten Durchfälle bei Tieren unterschiedlicher Altersstufen (CASEY et al., 1992). Daneben wurde in einer tschechischen Untersuchung der Kolonisationsfaktor 8813K, der bei Isolaten aus Ferkeln mit Absetzdurchfall entdeckt wurde, beschrieben (SALAJKA et al., 1992). Auch in einer australischen Studie konnten bei dem Isolat Av24 (O141:K85ab) bis dato unbekannte Adhäsionsmechanismen nachgewiesen werden (KENNAN und MONCKTON, 1990).

Die Reinigung der isolierten F107-Fimbrien ergab Proteine, die aus zwei Untereinheiten mit einem Molekulargewicht von 43 kDa bzw. 19 kDa aufgebaut waren (ROSOCHA et al., 1995). Die immunologischen Studien mit monoklonalen und polyklonalen F107- bzw. 2134P- Antikörpern in Verbindung mit der morphologischen Untersuchung der entsprechenden Fimbrien haben gezeigt, dass die Adhäsionsmechanismen zu einer Familie von Fimbrien gehören, die ein gemeinsames und ein spezifisches Epitop besitzen (NAGY et al., 1992c; DEAN-NYSTROM et al., 1993). So existieren die zwei Varianten "ab" und "ac", wobei mit "a" die gemeinsame Determinante und mit "b" bzw. "c" die jeweils spezifische Determinante bezeichnet werden (WITTIG, 1994). Weil auch der Kolonisationsfaktor 8813, der vorläufig als F18 bezeichnet wurde, nachweislich zu dieser Gruppe von Adhäsionsfaktoren gehört (SALAJKA et al., 1992), wurden für die Varianten der charakterisierten Familie die Bezeichnungen F18ab bzw. F18ac vorgeschlagen (RIPPINGER et al., 1995). Demnach gehören die F107-Antigene zu den F18ab-Fimbrien, während die Kolonisationsfaktoren 2134P, 8813 und Av24 zu den F18ac-Fimbrien gezählt werden.

Die genetische Analyse des *FedA*-Gens, das für die Hauptuntereinheit der F18-Fimbrien kodiert, erfolgte erstmals durch IMBERECHTS *et al.* (1992). Nach Sequenzierung der Hauptuntereinheit von zehn Isolaten, die von Ferkeln mit Ödemkrankheit oder Absetzdurchfall stammten, konnten sieben Sequenzen unterschieden werden, die zu 95 % homolog waren. Dabei wiesen die F18ac-positiven Stämme im Vergleich zu den F18ab-Isolaten ein zusätzliches CCG-Triplett auf, das hypothetisch für die Unterschiede zwischen den spezifischen Determinanten verantwortlich sein könnte (IMBERECHTS et al., 1992; IMBERECHTS et al., 1994b).

Daneben wurden im F18-Gen-Cluster noch die Gene *FedE* und *FedF* entdeckt, die stromabwärts des *FedA*-Locus positioniert sind. Es wurden jeweils zwei *FedE*-Mutanten und *FedF*-Mutanten identifiziert, welche die Fähigkeit verloren hatten, sich an isolierte Darmzotten anzuheften, und die signifikant längere Fimbrien ausbildeten. Daraus wurde gefolgert, dass das FedE- und das FedF-Protein Untereinheiten des F18-Proteins sind, die für die Adhäsion an die Rezeptoren essentiell sind, wobei sie zugleich die Länge der Anheftungsmechanismen beeinflussen (IMBERECHTS et al., 1996).

In einer neueren Untersuchung konnte das FedE-Protein als das Adhäsins der F18-Fimbrien charakterisiert werden. Außerdem wurden zwei zusätzliche “open reading frames” gefunden, die zwischen *FedA* und *FedE* lagen, und die Bezeichnungen *FedB* und *FedC* erhielten. Das FedB-Protein zeigte in Sequenzvergleichen die höchste Homologie zum AfrB-Protein, einem “usher” Protein, das in die Biosynthese der mikrobiellen AF/R1-Pili involviert ist. Das Produkt des zweiten “open reading frame” FedC hatte eine hohe Identität (82 %) mit dem Chaperon AfrC, das von einem *E. coli*-Stamm abgeleitet wurde (SMEDS et al., 2001).

1.2.3 Toxinproduktion von *E. coli* F18-Stämmen

Die Toxine, die von *E. coli* F18-Bakterien produziert werden, gehören zu den Shiga-Like-(Vero)-Toxinen bzw. zu den Enterotoxinen. Während Erstere vorwiegend von STEC-Stämmen gebildet werden, synthetisieren die ETEC-Isolate hauptsächlich Enterotoxine. Weil aber die Gene für die Shigatoxinproduktion auf lambdoiden Bakteriophagen (O’ BRIEN et al., 1989) und die für die Enterotoxinbildung auf Plasmiden (SMITH et al., 1983) liegen, ist eine Übertragung der Virulenzfaktoren zwischen den Erregerklassen möglich.

Die Shiga-Like-Toxine (SLT) können in die beiden immunologisch nicht kreuzreagierenden Gruppen SLT-I und SLT-II unterteilt werden. Während das SLT-I hochkonserviert ist, konnten in der Gruppe der SLT-II mehrere Sequenzvarianten nachgewiesen werden. Dies führte zu einer Untergliederung in die Varianten SLT-IIc, SLT-IIvha, SLT-IIvhb (= stx 2d) und SLT-IIv (= stx 2e) (MARQUES et al., 1987; NATARO und KAPER, 1998), welche durch spezifische PCR-Systeme differenziert werden können (JOHNSON et al., 1990; BASTIAN et al., 1998).

Die Shiga-Like-Toxine sind pentamere Subunit-Toxine, bei denen eine aus fünf identischen 7,7 kDa großen Proteinen bestehende B-Untereinheit um eine A-Untereinheit gruppiert ist. Dabei besteht die Untereinheit A aus einem 28 kDa großen Peptid (A1), das enzymatische Aktivität besitzt, und einem 4 kDa großen Peptid (A2), das die Verbindung zur Untereinheit B darstellt. Der B-Teil vermittelt die Bindung des Toxins an Glycolipidrezeptoren (NATARO und KAPER, 1998). Jedoch bestehen innerhalb der Gruppe der Shiga-Like-Toxine Unterschiede, was

die Rezeptorspezifität betrifft. Während alle SLT-Varianten an Globotriaosylceramid (Gb3)-Rezeptoren binden können, besitzt nur das SLT-IIv eine hohe Affinität zu Globotetraosylceramid (Gb4)-Rezeptoren (DEGRANDIS et al., 1989).

Nach der erfolgten Endozytose und der Bindung an die 60 S Ribosomen, entfernt das A1-Peptid durch seine N-Glucosidaseaktivität einen Adenin-Rest der 28 S rRNA (SAMUEL et al., 1990). Dies inhibiert die Elongationsreaktion der Proteinbiosynthese (SAXENA et al., 1989) und führt damit zum Tod von Darmepithelzellen oder von anderen Zellen, die über die entsprechenden Rezeptoren verfügen (NATARO und KAPER, 1998).

Ein Kennzeichen von Enterotoxischen *E. coli* ist die Bildung von hitzelabilen (LT) und/oder hitzestabilen (ST) Enterotoxinen. Diese beiden Toxingruppen werden wiederum in je zwei Untergruppen, LT-I und LT-II bzw. ST-I und ST-II, aufgetrennt, die immunologisch nicht miteinander kreuzreagieren.

Auch bei den hitzelabilen Enterotoxinen handelt es sich um pentamere Subunit-Toxine. Das LT-I besteht aus einer A-Untereinheit, die 28 kDa groß und für die enzymatische Aktivität zuständig ist, und einem Pentamer aus B-Untereinheiten, die jeweils 11,5 kDa groß sind und die Bindung an die Rezeptoren der Zellmembran vermitteln (NATARO und KAPER, 1998). Das Toxin steigert den cAMP-Gehalt der Enterozyten, was den intrazellulären Ca^{++} -Spiegel erhöht. Die Folge davon wiederum ist eine verstärkte Chlorid-Sekretion und gleichzeitig eine verringerte NaCl-Absorption der Krypten-Epithelzellen, so dass eine Wasseransammlung im Darmlumen schließlich zu einer osmotischen Diarrhö führt.

Während die A-Untereinheit des LT-II zu 55 % identisch mit LT-I ist, weisen die B-Untereinheiten der beiden LT-Varianten keine Homologien auf. Bezüglich der Wirkungsweise der Toxine bestehen keine Unterschiede, abgesehen davon, dass die enzymatische Aktivität von LT-I *in vitro* bis zu 50 mal schwächer ist als die von LT-II (HOLMES et al., 1986).

Die hitzestabilen (ST) Enterotoxine sind kleine, monomere Peptide mit geringer immunogener Wirkung. Sie werden in die Klassen ST-I und ST-II unterteilt, wobei bei ST-I die beiden Varianten ST-Ia und ST-Ib bekannt sind (MOSELEY et al., 1983). Bezüglich der Struktur und der

Wirkungsweise bestehen große Unterschiede zwischen dem ST-I- und ST-II-Enterotoxin. So bewirken die ST-I-Varianten eine Erhöhung des intrazellulären cGMP- und Ca^{++} - Spiegels, was wiederum zu Imbalancen im Na^+ - bzw. Cl^- - Haushalt und letztendlich zu osmotischer Diarrhö führt (FORTE et al., 1992). Obwohl die ST-II-Toxine weder den cAMP- noch den cGMP-Spiegel erhöhen, bewirken sie einen Anstieg der intrazellulären Ca^{++} -Konzentration, so dass Diarrhöen auftreten können. Die ST-II-Varianten spielen vor allem als Durchfallerreger beim Schwein eine große Rolle. Dabei bewirken sie, anders als die ST-I-Toxine, histologische Läsionen am Darmepithel, die zum Absterben von Mikrovilli führen können (NATARO und KAPER, 1998).

Daneben wird auch das hitzestabile Enterotoxin1 der Enteroaggregativen *E. coli* (EAST1) mit porcinen Coliinfektionen in Verbindung gebracht (OSEK, 2003). In einer koreanischen Untersuchung an 476 *E. coli*-Isolaten, die von Ferkeln mit Ödemkrankheit oder Absetzdurchfall stammten, konnte bei über 30 % der Erreger das *EAST1*-Gen nachgewiesen werden. Häufig besaßen diese *E. coli*-Stämme zusätzlich das Gen zur Produktion von ST-Ia und von Adhäsionsfaktoren, wodurch sie eine Rolle bei der Pathogenese der *E. coli*-Diarrhö spielen können (CHOI et al., 2001).

1.3 Enterale *E. coli*-Infektionen beim Absetzferkel

Die enteralen *E. coli*-Infektionen verursachen weltweit enorme Schäden für Ferkelaufzucht- und Schweinemastbetriebe. Dabei ist es gerade die Zeit nach dem Absetzen, die für die Gesundheit der Ferkel äußerst kritisch ist, da die Tiere durch die Futterumstellung und das Umstallen gestresst und somit anfälliger für Infektionen sind. So sind nach einer Schätzung ca. 70 % der Verluste nach dem Absetzen auf enterale *E. coli*-Infektionen zurückzuführen (JAHN und UECKER, 1987).

1.3.1 Ödemkrankheit

Die durch Shiga-Like-Toxin-bildende ETEEC-Stämme verursachte Ödemkrankheit, oder auch Colienterotoxämie, ist eine weltweit auftretende Infektionskrankheit der Schweine, die meist einen akuten Verlauf zeigt (NIELSEN, 1986). Dabei ist die hohe Mortalität in Verbindung mit der geringen Morbidität ein typisches Kennzeichen der Erkrankung. Betroffen sind vorwiegend abgesetzte Ferkel, die 1-2 Wochen vor Krankheitsausbruch in Mastbuchten umgestallt worden sind. Als prädisponierende Faktoren gelten deshalb neben der genetisch bedingten Krankheitsanfälligkeit, vor allem der plötzliche Futterwechsel, der Absetz- bzw. Umstellungsstress und sehr proteinreiche Futtermischungen. Sind aber Saugferkel oder ältere Masttiere mit den Erregern infiziert, hat die Infektionskrankheit meist einen subakuten Verlauf (BÜRGI et al., 1992).

Die Tatsache, dass es in Problembetrieben häufig wiederkehrende Ausbrüche von Colienterotoxämien gibt, suggeriert die hohe Persistenz der Erreger (BERTSCHINGER und GYLES, 1994). Dabei finden sich die pathogenen Keime, die in den Schweinepopulationen weit verbreitet sind, oft auch in Betrieben, in denen keine klinischen Symptome der Ödemkrankheit auftreten (BALJER und FRANKE, 1999).

Hervorgehoben wird die Krankheit durch enterotoxische *E. coli*-Stämme. Die am häufigsten vorkommenden Erreger gehören zu den Serogruppen O138:K81:H14, O139:K82(B):H1 und O141:K85ab:H4 (IMBERECHTS et al., 1994a; IMBERECHTS et al., 1994b), wobei beim Kapselantigen des Serotyps O141 auch die Variante K85ac auftritt (ORSKOV und ORSKOV, 1984). Für das Auslösen der Krankheit aber ist es notwendig, dass die Serovaren über Pathogenitätsfaktoren verfügen. So produziert ein hoher Anteil von Feldisolaten der vier oben genannten Serotypen das Shiga-Like-Toxin-IIv (SLT-IIv), das nach Übertritt ins Blut zu degenerativen Angiopathien mit Ödemen führt (MACLEOD et al., 1991). Die Produktion wirksamer Toxinmengen erfordert zunächst die starke Besiedlung der Dünndarmschleimhaut mit Bakterien. Dazu müssen die Erreger spezifische Adhäsionsmechanismen, die so genannten F18ab-Fimbrien ausbilden, mit denen sie sich an die entsprechenden Rezeptoren in der Darmoberfläche anheften können, was ein Abschwemmen mit dem Darminhalt verhindert.

Charakteristisch für die Ödemkrankheit ist, dass oft mehrere Absetzferkel eines Wurfs oder einer Mastgruppe gleichzeitig oder in kurzen Abständen infiziert sind, wobei häufig plötzliche Todesfälle ohne vorhergehende klinische Symptomatik vorkommen (WALDMANN und PLONAIT, 1997). Nach sporadisch auftretenden prodromalen Durchfällen können bedingt durch Ödemnekrosen im Gehirn neurologische Ausfallserscheinungen wie schwankender Gang, Ataxien, Paralyse, Muskelzuckungen und Ruderbewegungen sowie Dyspnö und Augenlidödeme beobachtet werden. Während klinisch erkrankte Schweine in der Regel innerhalb von 1-2 Tagen nach Auftreten der ersten Symptome sterben, können überlebende Ferkel eine chronische Form der Krankheit entwickeln, die von Kümern und nervösen Störungen der betroffenen Tiere gekennzeichnet ist (PLONAIT und BICKHARDT, 1988).

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von erkrankten Tieren findet man oft Ödeme in der Unterhaut, an den Augenlidern, in der Magensubmucosa, im Dickdarmgekröse, in den Mesenteriallymphknoten und in der Lunge (Timoney, 1950; NIELSEN, 1986). Das histologische Bild ist durch degenerative Angiopathien der kleinen Arterien und Arteriolen in den verschiedenen Organen gekennzeichnet (BERTSCHINGER und NIELSEN, 1992).

Die Diagnose Ödemkrankheit kann anhand epidemiologischer Erhebungen in Verbindung mit der krankheitstypischen klinischen Symptomatik gestellt werden, wobei pathologisch-anatomische und histologische Befunde als Bestätigung herangezogen werden können (BERTSCHINGER und POHLENZ, 1983). Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist die bakteriologische Kotuntersuchung, die den Nachweis verotoxinbildender *E. coli* über Zellkulturen oder die Bestimmung der Serogruppen ermöglicht (BERTSCHINGER und GYLES, 1994). Daneben kann mittels Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) das Vorhandensein von Genen, die für die Expression der F18-Fimbrien bzw. für die Produktion von SLT-IIv kodieren, im Erregergenom nachgewiesen werden (SARRAZIN et al., 2000).

Da eine Behandlung von ödemkranken Schweinen, die sich in der Inkubationsphase befinden, selbst durch wiederholte Antibiotikagabe oft erfolglos bleibt und für klinisch erkrankte Tiere in der Regel jede Therapie zu spät kommt, stehen prophylaktische Maßnahmen beim Kampf gegen diese Infektionskrankheit im Vordergrund (WALDMANN, 1998).

1.3.2 Absetzdurchfall

Der Absetzdurchfall, auch Colibazillose des Absetzferkels genannt, wird durch ETEC-Stämme hervorgerufen. Die typischen Kennzeichen dieser Infektionskrankheit sind neben einer Wachstumsdepression der betroffenen Ferkel vor allem auch die hohe Mortalität in der Gruppe. Nach HAMPSON (1994) sterben in befallenen Betrieben bis zu 2 % der abgesetzten Ferkel an der Colibazillose, wodurch die Erkrankung die häufigste Todesursache für Tiere dieses Alters darstellt.

Wie bei der Ödemkrankheit, wurde auch beim Absetzdurchfall ein bestimmtes Erregerspektrum als prävalent beschrieben. Die meist Enterotoxin-bildenden Isolate von erkrankten Ferkeln können häufig den Serogruppen O8, O138, O139, O141, O147, O149 oder O157 zugeordnet werden, wobei die O8-, O141- und O149-Serovare weltweit am häufigsten verbreitet sind (HAMPSON, 1994). Analog zur Ödemkrankheit wird auch die Colibazillose durch eine starke intestinale Kolonisation von toxinbildenden *E. coli*-Stämmen verursacht. Die dazu notwendigen Adhäsionsmechanismen sind in erster Linie Fimbrien des Typs F18ac (CASEY et al., 1992; WITTIG et al., 1995), wohingegen die so genannten F4-Fimbrien am häufigsten bei Erregern der Colidiarrhö der Neugeborenen nachgewiesen werden (OJENIYI et al., 1994). Für die charakteristischen Durchfälle, die auf einer stimulierten Nettosekretion von Elektrolyten ins Darmlumen beruhen, sind vorwiegend hitzelabile (LT) und/oder hitzestabile (ST-I bzw. ST-II) Enterotoxine verantwortlich.

Die Colidiarrhö beim Absetzferkel kann in der Regel durch das typische klinische Bild gut diagnostiziert werden. So zeigt die Erkrankung innerhalb eines Bestandes meist einen endemischen Verlauf. Dabei treten die ersten Anzeichen von Durchfall gewöhnlich 3-5 Tage nach dem Absetzen auf und nach weiteren 2-3 Tagen sind die meisten Ferkel einer Gruppe infiziert. Nicht selten kann die Gruppenmortalität bis zu 25 % betragen, wenn eine adäquate Medikamentierung fehlt (HAMPSON, 1994). Die infizierten Tiere leiden an dünnflüssigem, braunem Durchfall, der länger als eine Woche andauern kann und somit zu einer fortschreitenden Dehydratation führt. Außerdem entwickeln befallene Tiere oft ein rauhes Haarkleid, ihr Appetit ist reduziert und sie können Fieber haben. Manchmal kommt es vor, dass Ferkel in guter

Verfassung zu Beginn der Krankheit sterben, noch ehe sie die typischen Symptome ausbilden können (FAIRBROTHER, 1992; WALDMANN UND PLONAIT, 1997).

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt die Kadaver gewöhnlich in abgemagerter und dehydrierter Verfassung. Die Dilatation und Hyperämie der Dünndarmabschnitte sowie der dünnflüssige Darminhalt stellen weitere Anzeichen der Colidiarrhö dar. Ein starkes Wachstum von hämolysierenden *E. coli* tritt vor allem im Bereich des Jejunums und Ileums auf (HAMPSON, 1994).

Die Diagnose kann anhand der typischen, klinischen Symptome in Verbindung mit epidemiologischen Erhebungen gestellt werden, wobei pathologisch-anatomische Befunde eher selten zur Diagnoseerstellung herangezogen werden. Zusätzlich aber kann eine bakteriologische Kotuntersuchung den Verdacht auf Colidiarrhö bestätigen, wohingegen sie im negativen Fall eine Erkrankung nicht ausschließt (FAIRBROTHER, 1992). Ein wichtiges Hilfsmittel zur genauen Charakterisierung der Erreger stellt die PCR dar, mit deren Hilfe die Hauptvirulenzfaktoren schnell und zuverlässig nachgewiesen werden können (WOODWARD et al., 1992; BLANCO et al., 1997; BASTIAN et al., 1998; BOSWORTH et al., 1998).

Die Behandlung von Absetzferkeln mit Colidiarrhö basiert auf einer Antibiotikatherapie, bei der die Medikamente zunächst oral oder parenteral und später ausschließlich über das Wasser appliziert werden. Weil aber die *E. coli*-Stämme von abgesetzten Ferkeln häufig multiple Resistenzen gegen die üblicherweise eingesetzten Antibiotika bzw. Chemotherapeutika aufweisen, sollte die Sensibilität der Erreger mittels Antibiogramm getestet werden (HAMPSON, 1994). Die durchfallbedingte Dehydratation der Tiere kann durch die Verabreichung einer Glucose-Elektrolytlösung und die Bereitstellung von sauberem Trinkwasser ad libitum ausgeglichen werden (PETZINGER, 1984).

1.3.3 Prophylaxe gegen enterale *E. coli*-Infektionen

Da enterale *E. coli*-Infektionen meist nur mit geringem Erfolg therapierbar sind, stehen prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung dieser Erkrankungen im Vordergrund. Dabei ist jedoch der vorsorgliche Einsatz von Antibiotika sehr kritisch zu bewerten (siehe Kapitel 1.1). So stellen neben optimalen Haltungsbedingungen und züchterischen Maßnahmen vor allem die Fütterungs- und Immunprophylaxe die effektivsten Mittel zur Verhütung porciner Coliinfektionen dar.

Der Zusammenhang zwischen Ausbrüchen der Ödemkrankheit und einem hohen Nährstoffgehalt des Absetzfutters wurde bereits mehrfach beschrieben (BERTSCHINGER und GYLES, 1994). Bereits im Jahr 1965 beobachteten PALMER und HULAND, dass im Kot von Absetzferkeln, die *ad libitum* gefüttert wurden, signifikant mehr hämolysierende *E. coli*-Keime enthalten waren als in dem von restriktiv gefütterten Tieren. In einer weiteren Untersuchung konnten BERTSCHINGER et al. (1978) die Wirksamkeit einer rohproteinreduzierten Diät als Vorbeuge vor Colienterotoxämie nachweisen. Allerdings mußte der Nährstoffgehalt des Futters so weit erniedrigt sein, dass damit Wachstumsdepressionen der Absetzferkel einher gingen. Auch eine Erhöhung des Rohfaseranteils in der Futtermischung zeigte einen positiven Einfluss auf die durch Ödemkrankheit bedingten Verluste. Dieser positive Effekt beruht auf einer verbesserten Darmpassage der Ingesta sowie auf dem Abbau der Ballaststoffe zu kurzkettigen Fettsäuren im Dickdarm, welche Wasser zurückhalten und so die muzzinbildenden Zellen des Dickdarms zur vermehrten Sekretion anregen (GLAWISCHNIG, 1990). Daneben konnte auch der Zusatz verschiedener saurer Ingredienzien wie z.B. eines Salzsäure-Pepsin-Gemisches (DITTMANN und UECKER, 1986) oder eines Gemisches aus Milch- und Salzsäure (TSILOYANNIS et al., 1998) zum Trinkwasser die Verluste durch enterale Coliinfektionen senken. Die dadurch induzierte pH-Wert Senkung der Darmflüssigkeit hemmte die Fimbrienexpression der Erreger, was eine verminderte Virulenz zur Folge hatte (VAN DER WOUDE et al., 1989).

Die *E. coli*-Bakterien, die enterale Infektionen hervorrufen können, besitzen verschiedene impfstoffrelevante Faktoren. Neben der Produktion von Toxinen besitzen die Erreger durch die Expression von F18-Fimbrien weitere wichtige antigenetisch wirksame Faktoren.

In Versuchen zur passiven Immunisierung wiesen frisch abgesetzte Ferkel, denen kurz zuvor immunglobulinhaltiges F18-Eipulver verabreicht worden war, einen nachhaltigen Schutz gegen eine Infektion enterotoxigener *E. coli*-Stämme mit der gleichen Fimbrienvariante auf (ZUNINGA et al., 1997). Außerdem schieden Absetzferkel, die mit F18ab-Antikörpern aus Hühnerdottern gefüttert worden waren, nach einer Inokulation mit *E. coli* F18-Bakterien eine verminderte Anzahl dieser Keime im Vergleich zur Kontrollgruppe aus, und die Mortalitätsrate bei diesen Tieren war signifikant reduziert. *In vitro* konnten die Antikörper die Adhäsion F18ab Fimbrien-tragender *E. coli* an der Darmschleimhaut hemmen (DEAN-NYSTROM et al., 1993; IMBERECHTS et al., 1997). Auch die intramuskuläre Injektion von Antikörpern gegen das SLT-IIv-Toxin induzierte eine protektive Immunität, welche die klinischen Symptome der Ödemkrankheit reduzierte (MACLEOD und GYLES, 1991).

Die orale aktive Impfung von frisch abgesetzten Ferkeln mit attenuierten oder in der Virulenz reduzierten Lebendvakzinen wurde in den Versuchen von BERTSCHINGER et al. (1981) mit nährstoffarmen und rohfaserreichen Diäten kombiniert. Durch diese Behandlung konnten zwar die Verluste durch die Ödemkrankheit vermindert werden, die schlechte Gewichtsentwicklung der Tiere während der Immunisierung aber war sehr nachteilig. Die Vakzination mit einem Lebendimpfstoff, der aus einer revertierten Mutante eines Stammes des Serotyps O139:K82(B):H1 hergestellt worden war, schützte die Ferkel einerseits vor einer Kolonisation und Proliferation enterotoxämischer *E. coli*. Auf der anderen Seite aber waren in Feldversuchen mit denselben Mutanten Tierverluste zu verzeichnen, die auf einen ungenügenden Impfschutz zurückzuführen waren (BERTSCHINGER et al., 1984). Zur Induzierung einer Immunität gegenüber dem SLT-IIv wurde eine unschädliche Form dieses Toxins als Toxoidimpfstoff hergestellt und Saugferkeln sowie Absetzferkeln subkutan appliziert (MACLEOD und GYLES, 1991; GORDON et al., 1992). Nach der oralen Inokulation eines SLT-IIv produzierenden *E. coli*-Stammes zeigten die geimpften Tiere im Vergleich zur Kontrollgruppe keinerlei klinische Symptome der Ödemkrankheit (MACLEOD und GYLES, 1991; BOSWORTH et al., 1996), wobei vakzinierte Absetzferkel teilweise signifikant bessere Gewichtszunahmen aufwiesen (AWAD-MASALMEH et al., 1989).

Die orale Immunisierung von Saugferkeln mit F18-Lebendantigen eines *E. coli*-Stammes der Serogruppe O157:H:F18ab bewirkte nach dreimaliger Applikation einen wirksamen Schutz vor inokulierten Stämmen mit homologen Fimbrien (RIES, 1998; BERTSCHINGER et al., 2000) sowie eine Kreuzimmunität gegen *E. coli* mit den Varianten F18ab bzw. F18ac (SARRAZIN, 1995).

1.4 Genetisch bedingte Resistenz gegenüber *E. coli* F18-Stämmen

Die Hypothese einer genetisch determinierten Resistenz von Schweinen gegenüber einer Kolonisation von *E. coli* F18 wurde bereits 1968 aufgestellt (SMITH und HALLS, 1968). In einem Feldversuch, in dem mehr als 5000 Tieren einer geschlossenen Herde eine krankmachende Dosis von F18-Stämmen inokuliert worden war, zeigte sich ein signifikanter Einfluss des Ebers auf die Erregerausscheidung im Kot und auf die Mortalität der Nachkommen. Dabei korrelierte die Resistenz gegen die Ödemkrankheit mit einer geringeren fäkalen Erregerkonzentration (BERTSCHINGER et al., 1986). Derselbe Autor führte später Kolonisationsversuche durch, welche die Züchtung resistenter Schweine zum Ziel hatten. Durch die Verabreichung eines F18-Fimbrien-exprimierenden *E. coli*-Stammes an Nachkommen aus gezielten Paarungen konnte nachgewiesen werden, dass die Empfänglichkeit für Colienterotoxämie durch einen einzigen Genlocus kontrolliert wird. Dieser so genannte *E. coli* F18 Rezeptor (*ECF18R*)-Locus, der für die Expression spezifischer Rezeptoren in der Enterozytenmembran kodiert, besitzt zwei Allele, von denen das empfängliche Allel B über das resistente Allel b dominiert (BERTSCHINGER et al., 1993; VÖGELI et al., 1996).

Während die Unterscheidung zwischen empfänglichen und resistenten Tieren anfangs mittels eines semiquantitativen rektalen Ausscheidungstests durchgeführt wurde, gelang es später einen postmortalen *in vitro* Adhäsionstest zu etablieren. Mit diesem mikroskopischen Test waren der Nachweis oder der Ausschluss einer Adhäsion von F18-Fimbrien-exprimierenden *E. coli*-Stämmen an die Bürstensäume isolierter Enterozyten möglich (STAMM und BERTSCHINGER, 1992). Interessanterweise hafteten Teststämme mit der Fimbrienvariante F18ac in gleichem Maße an den Enterozyten wie die mit der F18ab-Variante, was darauf schließen lässt, dass die *ECF18*-Rezeptoren für beide F18-Ausprägungen empfänglich sind (ESSER, 1999).

Die Ausbildung der Glykoprotein-Rezeptoren ist jedoch vom Alter der Schweine abhängig. Wie in Adhäsionsversuchen nachgewiesen werden konnte, nimmt die Empfänglichkeit für die Anheftung mit F18-Fimbrien-tragenden *E. coli* im Laufe der ersten drei Lebenswochen zu. Während bei neugeborenen Tieren weder *in vitro* noch *in vivo* eine Adhäsion der Erreger an die Darmzellen festzustellen war, zeigten sich ältere Ferkel als empfänglich für die Kolonisation. Dabei wurden die Enterozyten von 21 Tage alten Tieren signifikant stärker besiedelt als die von zehn Tage alten Ferkeln. Dies deutet auf eine progressive Entwicklung der Rezeptoren hin, welche die ersten drei Lebenswochen andauert (NAGY et al., 1992b).

Neben den altersabhängigen Unterschieden, gibt es aber auch rassespezifische Divergenzen bezüglich einer erfolgreichen Kolonisation mit F18-tragenden *E. coli*-Stämmen. So lag in einer schweizerischen Studie der Anteil der gegenüber den F18-Fimbrien resistenten Tiere in der Rasse Edelschwein bei 6,7 % und in der Veredelten Landrasse bei 2,2 % (LEEMANN, 1993). Im Vergleich dazu ergaben sich in einer deutschen Studie mit über 1700 untersuchten Masttieren höhere Resistenzhäufigkeiten für die verschiedenen Populationen. Es waren dort 11,0 % der Deutschen Edelschwein (DE)-Tiere, 6,9 % der Deutsche Landrasse (DL)-Tiere und 8,3 % der Piétrain (PI)-Schweine für eine Kolonisation mit F18-tragenden *E. coli*-Stämmen nicht empfänglich (ESSER, 1999).

1.5 Kartierung des *E. coli* F18-Rezeptors

Zur Kartierung des *E. coli* F18-Rezeptor (*ECF18R*)-Genortes, der die Resistenz bzw. Empfänglichkeit für die Kolonisation mit F18-Fimbrien-tragenden *E. coli* determiniert, wurden Kopplungsanalysen durchgeführt (MEIJERINK et al., 1997). In einem entsprechendem Experiment wurden zunächst 236 Ferkel mit einem F18ab-Stamm inokuliert und mittels eines Kolonisationstests und eines Adhäsionstests auf *E. coli*-Resistenz hin überprüft. Daneben wurden die Tiere bezüglich der Polymorphismen in 14 Blutgruppensystemen, anhand der Allelvarianten von 12 biochemischen Faktoren und hinsichtlich des Polymorphismus am Nukleotid 1843 des *RYRI*-Locus typisiert. Als Ergebnis der anschließenden Analyse konnte die Kopplung zwischen dem *ECF18R*-Locus und der *Halothan* (*HAL*)-Kopplungsgruppe, zu

welcher der *Blutgruppen S (S)*-, der *Ryanodinrezeptor (RYRI)*-, der *Glucosephosphat Isomerase (GPI)*-, der *Erythrozyten Antigen H (EAH)*-, der α -*1-B-Glykoprotein (A1BG)*- und der *Phosphogluconat Dehydrogenase (PGD)*-Locus gehören, nachgewiesen werden. Die niedrigsten Rekombinationsfrequenzen wurden mit 0,5 % bzw. 3,1 % zwischen dem *ECF18R*- und dem *S*-Locus bzw. zwischen dem *ECF18R*- und dem *RYRI*-Locus ermittelt. Dies deutet auf eine sehr enge Kopplung dieser Genorte hin, wobei der *ECF18R*-Locus in der Mitte liegen dürfte. Zusätzlich wurde in dieser Untersuchung eine allelische Assoziation der beiden letztgenannten Genorte entdeckt. So wurde bei *ECF18R*-resistenten Tieren unverhältnismäßig oft der stressanfällige *RYRI*-Genotyp TT gefunden (VÖGELI et al., 1992b; VÖGELI et al., 1996).

Die Stressempfänglichkeit, die als Maligne Hyperthermie (MH) bezeichnet wird, wird durch eine Punktmutation im Gen, das für den *Ryanodin (RYRI)*-Rezeptor kodiert, verursacht (FUJII, et al., 1991). Wie bereits zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, übt der *RYRI*-Genotyp einen multiplen Effekt auf wirtschaftlich bedeutende Produktionsmerkmale aus. Die mutierte Variante hat einen negativen Einfluss auf die Fleischbeschaffenheit (SCHOLZ und HARDGE, 1994), die sich in dem Fleischqualitätsmangel PSE (pale soft exsudativ) manifestiert (MARTENS, 1998). Dafür zeichnen sich stressanfällige Schweine durch höhere Mastleistungen, einen vermehrten Muskelansatz sowie einen verminderten Fettansatz aus (VÖGELI et al., 1984; FRIES et al., 1992; BIEDERMANN et al., 1997).

Daneben konnte im Rahmen einer Studie, in der Tiere der Schweizer Landrasse und des Schweizer Edelschweins untersucht wurden, nachgewiesen werden, dass sich die Selektion auf Stressresistenz auch auf die Allelfrequenzen der Gene auswirkt, die eng mit dem *RYRI*-Locus gekoppelt sind (VÖGELI et al., 1995).

1.6 Das $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferase-Gen als Kandidatengen

Da der Kolonisationstest zur Bestimmung des *ECF18R*-Phänotyps als semiquantitativer Test nicht zuverlässig genug und der Adhäsionstest sehr aufwändig und nur am toten Tier durchführbar ist, wurde schließlich ein molekulargenetischer Test entwickelt. Die Grundlage dafür war ein funktioneller und zugleich positioneller Kandidatengen-Ansatz (VÖGELI et al., 1997).

Bei der Kartierung des *ECF18R*-Locus zeigte sich eine sehr enge Kopplung dieses Genortes mit dem Blutgruppen *S*-Locus. Der *S*-Locus wiederum determiniert die Ausbildung der Vorläuferstruktur 0 im porcinen A0-Blutgruppensystem. Da die Empfänglichkeit für die Kolonisation von F18-Fimbrien-tragenden *E. coli*-Stämmen mit der Expression der 0-Antigenstruktur korreliert ist, wurde vermutet, dass das A0-Blutgruppensystem direkt in die Bindung der Bakterien involviert sein könnte (MEIJERINK et al., 2000).

Beim Menschen wird die Expression der Antigenstruktur 0 des AB0-Blutgruppensystems auf den Erythrozyten vom *H*-Locus bestimmt, wohingegen die Ausbildung im Speichel und in sekretorischen Geweben vom *Sekretor (Se)*-Locus beeinflusst wird. Die Entstehung der H-Determinanten wird durch $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferasen katalysiert (ORIOLE et al., 1981).

Der *H*- und *Se*-Locus sind genetisch und physikalisch auf dem menschlichen Chromosom (HSA) 19q1.2-1.3 kartiert worden (ROUQUIER et al., 1995). Diese Region ist hoch konserviert und enthält Gene der Halothankopplungsgruppe (HAL), welche beim Schwein auf Chromosom (SSC) 6q1.1 liegen (siehe Abbildung 1). Die Position des *S*- und des *ECF18R*-Locus relativ zu den anderen Loci der Halothankopplungsgruppe und die vergleichbaren Funktionen des humanen *H*- und des porcinen *S*-Blutgruppen-Locus suggerierten das $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferase (*FUT1*)-Gen als Kandidatengen für die Ausbildung des *ECF18*-Rezeptors (MEIJERINK et al., 1997).

Die direkte Sequenzierung des *FUT1*-Gens von Schweinen, die phänotypisch empfänglich bzw. resistent gegen eine Besiedlung mit F18-Fimbrien-tragenden *E. coli* waren, zeigte eine G zu A-Mutation an Position 307. Diese Sequenzänderung war die Grundlage für die Entwicklung eines patentierten RFLP-Tests mit dem Restriktionsenzym *CfoI (HhaI)* (VÖGELI et al., 1997).

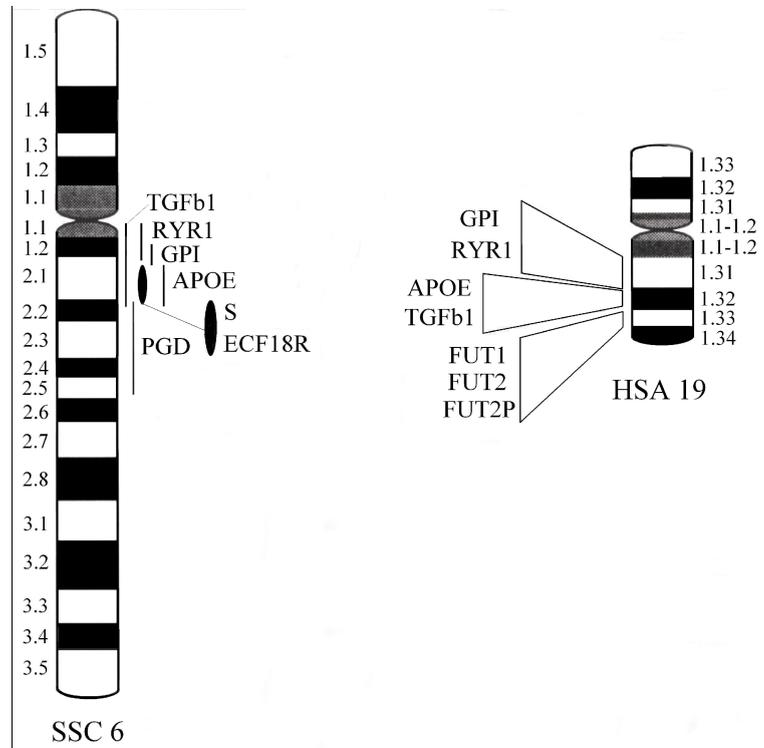


Abbildung 1: Lokalisation der Halothankopplungsgruppe auf SSC 6 und HSA 19 (MEIJERINK, 1999).

1.7 Einfluss der *E. coli* F18-Resistenz auf Produktionsmerkmale

Der Zusammenhang zwischen dem *E. coli* F18-Resistenzstatus und einigen ausgewählten Leistungsmerkmalen wurde von ESSER (1999) untersucht. Dazu wurden ca. 1500 Schweine der in Deutschland am meisten vertretenen Rassen mittels eines mikroskopischen Adhäsionstests auf das Vorhandensein eines Rezeptors für F18-Fimbrien überprüft. Die so ermittelten Phänotypen wurden hinsichtlich eines möglichen Effektes auf Merkmale der Mastleistung, der Fleischbeschaffenheit und der Schlachtkörperzusammensetzung überprüft. Für die Parameter tägliche Zunahmen, Futtermittelverwertung, Magerfleischanteil und pH-Schinken (45 min post mortem) konnte bei keiner Rasse ein signifikanter Unterschied zwischen *E. coli*-empfindlichen

oder -resistenten Tieren nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu zeigte die Auswertung der Qualitätsmerkmale pH-Rückenmuskel (45 min post mortem) und Fleischbeschaffenheitszahl Differenzen zwischen den verschiedenen Rassen auf. So waren bei resistenten Deutsche Landrasse (DL)-Tieren der pH-Wert hochsignifikant bzw. die Fleischbeschaffenheitszahl signifikant niedriger als bei den empfänglichen Masttieren derselben Rasse. Bei den Deutschen Edelschweinen (DE) und den Piétrain (PI)-Schweinen dagegen konnte bezüglich der zwei Qualitätsmerkmale kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Phänotypen nachgewiesen werden.

1.8 Zielsetzung dieser Arbeit

Die Zucht auf *E. coli* F18-Resistenz beim Schwein könnte ein vielversprechendes Hilfsmittel zur Gesunderhaltung der Tierbestände, zur Reduktion des Medikamenteneinsatzes sowie zur Verbesserung der Wirtschaftlichkeit in der Schweineproduktion darstellen. Bevor dieses Merkmal jedoch in ein Zuchtprogramm integriert werden kann, müssen noch einige offene Fragen, die sich aus dem oben dargestellten Kenntnisstand ergeben, beantwortet werden. Die vorliegende Arbeit soll daher nach folgender Zielsetzung durchgeführt werden:

Zunächst ist es wichtig, dass die *E. coli* F18-Resistenz bereits am lebenden Tier schnell und zuverlässig festgestellt werden kann. Im ersten Teil der Untersuchungen wird daher überprüft, ob zwischen dem am *FUTI*-Locus bestimmten Genotyp und dem entsprechenden Adhäsionsphänotyp vollständige Assoziation besteht.

Für die Zucht auf Krankheitsresistenz ist es sehr vorteilhaft zu wissen, wie häufig das Resistenzallel in den einzelnen Populationen aufzufinden ist. Um die Allelfrequenzen jedoch möglichst exakt schätzen zu können, sollen etwa 1800 Prüftiere der Rassen Piétrain, Deutsche Landrasse und Deutsches Edelschwein sowie deren Väter auf die *FUTI*-Variante hin überprüft werden.

Der *FUTI*-Locus liegt in der Halothankopplungsgruppe und ist eng mit dem *RYRI*-Locus gekoppelt. Es ist daher gerade im Hinblick auf künftige, züchterische Maßnahmen ein wichtiges Anliegen, die in früheren Untersuchungen gefundene Koinzidenz des Resistenzallels A mit dem T-Allel am *RYRI*-Locus (Stressempfänglichkeit) noch genauer zu untersuchen.

Weil aber der *RYRI*-Locus viele ökonomisch bedeutende Produktionsmerkmale zum Teil sehr stark beeinflusst, ist auch eine Wirkung des *E. coli*-Resistenz-Locus auf diese Parameter nicht auszuschließen. In einer früheren Arbeit von ESSER (1999) wurde deshalb bereits der Einfluss des Adhäsionsphänotyps auf einige Leistungsmerkmale untersucht. Die Ergebnisse der darin durchgeführten Analysen deuten vereinzelt auf signifikante Unterschiede im Leistungspotential von empfänglichen bzw. resistenten Tieren hin. Aus diesem Grunde sollen in einer umfassenden Analyse alle Merkmale der Mastleistung, der Schlachtkörperzusammensetzung und der Fleischqualität, die im Rahmen der Leistungsprüfung erhoben werden, hinsichtlich eines potentiellen Einflusses des *FUTI*-Locus überprüft werden.

Aus den Erkenntnissen dieser geplanten Untersuchungen soll schließlich eine Empfehlung für zukünftige züchterische Maßnahmen im Hinblick auf die *E. coli* F18-Resistenz abgeleitet werden.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Material

2.1.1 Chemikalien

Ammoniumpersulfat (APS)	AMRESCO, CAS Nr. 7727-54-0
Acrylamid/Bisacrylamid (30 %)	ROTH, A 124.1
BIG DYE™ Terminator v 2.0	APPLIED BIOSYSTEMS, 4315153
Bisbenzimidazole	HOECHST, H 33258
Borsäure	ROTH, 6943.1
Chloroform	MERCK, Nr. 1.02445.2500
Dextranblau	FLUKA, 31393
D-Mannose	MERCK, Nr. 5984
Dithiothreitol (DTT)	FLUKA, 43816
EDTA-Na ₂	SIGMA, ED2SS
Ethidiumbromid	AMRESCO, 222/328
Ethylenediaminetetraacetic Acid (EDTA)	SIGMA, 70K0076
Ethanol (100 %)	ROTH, 9065.4
Formaldehyd (37 %)	ROTH, 4979.1
Formamid	AMRESCO, CAS Nr. 75-12-7
Harnstoff	ROTH, A 120.1
Isoamylalkohol	MERCK, Nr. 822255
Isopropanol	ROTH, Nr. 6752.4
Kaliumchlorid (KCl)	MERCK, Nr. 4936
Kaliumhydrogenphosphat (KH ₂ PO ₄)	MERCK, Nr. 427471
λ-DNA undigested	PROMEGA, D 1501
Natriumacetat (CH ₃ COONa)	MERCK, 6268
Natriumchlorid (NaCl)	MERCK, Nr. 1.06400.1000
di-Natriumhydrogenphosphat (Na ₂ HPO ₄)	MERCK, Nr. 1.06586.0500
Natriumhydrogenphosphat-1-hydrat (NaH ₂ PO ₄ ·xH ₂ O)	MERCK, Nr. 6346
Natronlauge (NaOH)	ROTH, 6771.2
NF-Acrylamid-Lösung (30 %)	ROTH, A 124.1
Nonidet P40 (NP40)	ROCHE, Nr. 1754599
Phenol	ROTH, 0038.2
Proteinase K (20 mg/ml)	SIGMA, Nr. P2308

pUC 19 Größenstandard	MBI FERMENTAS, SMO221
RNase (20 mg/ml)	SIGMA, Nr. R5503
Salzsäure (HCl)	MERCK, Nr. 1.09057.1000
Sodiumdodecylsulfat (SDS)	ROTH, 2326.2
TEMED	AMRESCO, CAS Nr. 110-18-9
Tris	ROTH, 4855.2
Tween 20	MERCK, Nr. 822184

2.1.2 Gebrauchslösungen

EDTA-Lösung

- 5,61 g NaCl
- 0,80 g Na₂HPO₄
- 1,09 g KH₂PO₄
- 0,11 g KCl
- ad 1000 ml Aqua dest.
- pH 6,8 einstellen

Lysispuffer

- 50 mM Tris
- 100 mM EDTA
- 100 mM NaCl
- 1 % SDS
- pH 8,0 einstellen

NaCl 5 M

- 1,8 g NaCl
- in 100 ml Aqua dest. auflösen
- autoklavieren

PBS-Puffer (DNA-Extraktion)

- 140 mM NaCl
- 2,7 mM KCl
- 6,5 mM Na₂HPO₄
- 1,5 mM KH₂PO₄
- pH 7,4 einstellen

PBS-Lösung (Adhäsionstest)

- 8,50 g NaCl
- 1,28 g Na₂HPO₄
- 0,16 g NaH₂PO₄·xH₂O
- ad 1000 ml Aqua dest.

PBS-2 %-Formaldehyd (37 %)

- 20 ml Formaldehyd (37 %) ad 1000 ml PBS-Lösung

PBS2 %-D-Mannose

- 20 g D-Mannose ad 1000 ml PBS-Lösung

PK-Puffer, 10 x

- 20 ml Tris/HCl 1 M
- 8 ml EDTA 0,5 M
- 20 ml NaCl 5 M
- ad 100 ml Aqua dest.
- pH 7,4 einstellen
- autoklavieren

Proteinase K-Lysispuffer

- 200 µl TE-Puffer
- 10 µl Tween 20
- 20 µl Proteinase K (20 mg/ml)
- ad 2000 µl Aqua dest.

RNase

- 10 mg/ml in 10 mM NaAcetat lösen (pH 7,4)
- pH 7,4 einstellen

SDS 10 %

- 100 g SDS
- ad 1000 ml Aqua dest.
- pH 7,2 mit NaOH einstellen

TBE-Puffer 10 x

- 108 g Tris
- 55,0 g Borsäure
- 7,4 g Na₂ EDTA
- ad 1000 ml Aqua dest.
- autoklavieren

TE-Puffer

- 10 mM Tris
- 1 mM EDTA
- pH 8,0 mit HCl einstellen

TNE-Meßlösung

- 10 mM Tris
- 1 mM EDTA
- 0,1 µg / ml Bisbenzimidide
- pH 7,4 einstellen

Tris/HCl 1 M

- 121,14 g Tris
- in 1000 ml Aqua dest. lösen
- pH 8,0 mit HCl einstellen
- autoklavieren

2.1.3 Verbrauchsmaterial

96-Well-Platten	THERMOWELL 6511
DNeasy Tissue Kit	QIAGEN, Nr. 69504
Eppendorfgefäße, 1,5 ml	EPPENDORF, Safe-Lock Tubes 0030120.086
Eppendorfgefäße, 2,0 ml	EPPENDORF, Safe-Lock Tubes 0030120.094
LightCycler Kapillaren	ROCHE, Nr. 1909339
LightCycler-DNA SYBR Green I	ROCHE, Nr. 2158817
QIAmp Stool Mini Kit	QIAGEN, Nr. 51504
QIAQuick PCR Purification Kit	QIAGEN, Nr. 28106
Stool Tubes	SARSTEDT, 80.734
Vacutainer Röhrchen	Becton Dickinson, 368510
Zentrifugenröhrchen, 15 ml	BD, Falcon 352095
Zentrifugenröhrchen, 50 ml	BD, Falcon 352098

2.1.4 Geräte

Brutschrank	MEMMERT, Typ U40, Nr. 830750
Elektrophoresekammer	MWG-BIOTECH, Model B1A
Fluorometer	HOEFER, Dyna Quant 200
LightCycler	ROCHE, Nr. 2011468, Software Version 3.01
Mikroskop	ZEISS, Axioplan 2 mit Axio Cam
pH-Meter	WTW, pH90
Pipetten	EPPENDORF, Research
Thermocycler	BIOMETRA, T-Gradient
Sequencer	PERKIN ELMER ABI Prism 377
Thermomixer	EPPENDORF, Nr. 5355 02652
Tischzentrifuge	EPPENDORF, Centrifuge 5415R
UV-Illuminator	BACHOFER
Vakuumzentrifuge	SAVANT, Speed Vac
Vortex	HEIDOLPH, Type REAX R1
Waage	SARTORIUS, 1212M
Zentrifuge	HERMLE, Z513K

2.2 Bakterien und Versuchstiere

2.2.1 Verwendete *E. coli*-Stämme

Die bakteriologischen Arbeiten wurden am Lehrstuhl für Tierhygiene durchgeführt; dort waren auch die notwendigen Teststämme vorhanden. Zur Durchführung des *in vitro* Adhäsionstest (vgl. Kapitel 2.3.1.2) wurde der Stamm 107/86 (O139:K12:H1:F18ab) verwendet, der ursprünglich von einem ödemkranken Ferkel isoliert wurde und bei 37°C F18ab-Fimbrien ausbildet. Als Negativkontrolle dieses Tests fungierte der Stamm 123 (O43:K:H28), der keine Fimbrien ausbildet und somit keine Möglichkeit zur Adhäsion an die Enterozyten hat. Diese beiden Erregerstämme wurden erstmals in der Schweiz kultiviert und serotypisiert (VÖGELI et al., 1996) und von Prof. Bertschinger freundlicherweise zur Verfügung gestellt. Neben *E. coli* 107/86 diente bei der Direktsequenzierung der Stamm 8199, der den Serotyp O141:K85ab:H4 hat (RIPPINGER et al., 1995) und Fimbrien des Typs F18ac ausbildet (IMBERECHTS et al., 1994b), als Vergleichsstamm für die unterschiedlichen Fimbrienvarianten.

2.2.2 Auswahl der Prüftiere und Entnahme der Proben

Für die Untersuchungen standen Masttiere der Leistungsprüfanstalten (LPA) Grub und Schwarzenau zur Verfügung, die nach den "Richtlinien für die Stationsprüfung auf Mastleistung, Schlachtkörperwert und Fleischbeschaffenheit beim Schwein vom 30.09.1999" (ZES, Zentralverband der deutschen Schweineproduzenten, Bonn) geprüft wurden. Aus der Gesamtzahl aller Tiere, die im Erhebungszeitraum von Anfang 2000 bis Ende 2002 gemästet worden waren, wurden nur reinrassige Schweine ausgewählt. Um aber der Zielsetzung einer für ganz Bayern repräsentativen Allelfrequenzschätzung nahezukommen, wurden weibliche Piétrain (PI)-Tiere sowie Deutsche Landrasse (DL)- und Deutsches Edelschwein (DE)-Kastraten als bedeutendste Rassen dieser Region in die Studie einbezogen.

Da die Berücksichtigung einer zweiten Generation einen zusätzlichen Informationsgewinn für die Schätzung der Allelfrequenzen bedeutete, wurden nur Prüftiere verwendet, von deren Vätern

Probenmaterial erhältlich war. Zur Gewährleistung einer hohen Variabilität des Tiermaterials, die repräsentativ für die bayerischen Populationen sein sollte, wurden pro Eber maximal zehn Nachkommen typisiert. Den so ausgewählten Tieren der LPA Grub wurden im Alter von etwa fünf bis zehn Wochen anfangs Blutproben entnommen. Da sich dies jedoch als sehr aufwändige und für die Tiere sehr strapaziöse Prozedur herausstellte, wurde ab Mitte des Jahres 2000 den Ferkeln ein ca. 0,5 cm² Stück Ohrmuschelgewebe entnommen.

Im Falle der Masttiere aus Schwarzenau wurden den reinrassigen Prüftieren erst bei der Schlachtung Ohrgewebeproben entnommen, die sofort tiefgekühlt und in regelmäßigen Abständen an den Lehrstuhl für Tierzucht gesandt wurden.

Zur Bestätigung der vollständigen Assoziation zwischen der *FUTI*-Variante und dem *ECF18R*-Phänotyp wurden 80 Tiere der drei verschiedenen *FUTI*-Genotypen ausgewählt und dem Adhäsionstest unterzogen. Diesen Tieren wurde bei der Schlachtung mit ca. 105 kg Lebendgewicht ein 10 cm langes Stück des mittleren Jejunums entnommen, das sofort gekühlt und weiterbearbeitet wurde.

2.2.3 Besamungseber

Wie oben bereits erwähnt, sollten für die Schätzung der Allelfrequenzen auch Informationen aus der Parentalgeneration der Prüftiere mit einbezogen werden. Da die Sauen in der Regel auf Zuchtbetrieben eingestallt waren und eine Probenahme deshalb sehr aufwändig gewesen wäre, war es zweckmäßiger von den Vatertieren Proben zu sammeln. Bei diesen Tieren handelte es sich um Besamungseber (KB-Eber), die während des Untersuchungszeitraums auf den Besamungsstationen Bergheim, Landshut und Neustadt/Aisch standen.

In Absprache mit den KB-Betrieben wurde vereinbart, dass dem Lehrstuhl für Tierzucht von jedem Eber, der bereits auf der Station eingestallt war oder als Prüfeber neu hinzukam, eine Nativspermaprobe zur Verfügung gestellt wurde. So war gewährleistet, dass von jedem untersuchten Prüftier auch eine Probe des Vatertiers vorhanden war.

2.2.4 Umfang und Struktur des untersuchten Tiermaterials

Im Rahmen dieses Projektes wurden insgesamt 392 KB-Eber und 2238 Prüftiere am *FUT1*-Locus typisiert. Dies bedeutet, dass von jedem Vatertier durchschnittlich 5,6 Nachkommen untersucht wurden. Von den *FUT1* typisierten Schweinen wurden nur für die PI-Tiere zusätzlich die *RYRI*-Varianten bestimmt, da die Rassen DL und DE bereits vollständig stresssanisiert sind. Wie die verschiedenen Rassen anteilmäßig an den Genotypbestimmungen beteiligt waren, ist der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3: Nach Rassen differenzierte Übersicht über die Anzahl der typisierten KB-Eber und der Prüftiere mit Angabe der jeweils zur Verfügung stehenden Leistungsdaten

Tiere	typisiert am	Rasse			Gesamt
		DL	PI	DE	
KB-Eber	<i>FUT1</i> -Locus	135	239	18	392
	<i>RYRI</i> -Locus	0	217	0	217
Prüftiere	<i>FUT1</i> -Locus	1153	973	112	2238
	davon mit Leistungsdaten:	1051	830	88	1969
	<i>RYRI</i> -Locus	0	967	0	967
	davon mit Leistungsdaten:	0	830	0	830

Dabei zeigte sich, dass von 1881 der 2126 typisierten Prüftiere der Rassen DL und PI - die Daten der DE-Kastraten wurden aufgrund des zu geringen Datenmaterials nicht ausgewertet - Leistungsdaten zur Verfügung standen. Dies bedeutet, dass etwa 11,5 % der ausgewählten Masttiere dieser Populationen die Leistungsprüfung ohne offizielles Ergebnis beendeten.

2.3 Methoden

2.3.1 Untersuchungen an *E. coli*-Stämmen

2.3.1.1 Versuche zum Nachweis von Virulenzfaktoren

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden in Zusammenarbeit mit dem Lehrstuhl für Tierhygiene Versuche durchgeführt, die *E. coli*-Stämme aus porcinen Kotproben hinsichtlich vorhandener Virulenzfaktoren charakterisieren sollten. Als Ausgangsmaterial für die Erprobung des DNA-Extraktionsverfahrens, der Polymerase-Ketten-Reaktionen (PCR)-Systeme und der Direktsequenzierung fungierte eine Kotprobe, die vom Boden einer Großgruppenbucht der LPA Grub aufgesammelt worden war. Daneben wurden neun frisch abgesetzten Ferkeln der Versuchsstation Thalhausen Kotproben aus der Rektumampulle entnommen, womit die Präsenz von *E. coli* F18 bei klinisch unauffälligen Tieren nachgewiesen werden sollte. Außerdem wurden *E. coli*-Stämme aus dem Nahrungsbrei von vier an Ödemkrankheit verendeten Ferkeln - die Dünndarmabschnitte mitsamt Inhalt wurden freundlicherweise von Prof. Heinritzi (Lehrstuhl für Krankheiten des Schweins, Ludwig-Maximilians-Universität München) zur Verfügung gestellt - hinsichtlich der Virulenzfaktoren untersucht.

2.3.1.1.1 Detektion von Virulenzgenen mit konventioneller PCR

Die Extraktion der Bakterien-DNA aus den Darminhalts- bzw. Kotproben, die bei -20°C gelagert worden waren, erfolgte mit Hilfe des QIAmp Stool Mini Kit (Fa. Qiagen). Dazu wurden ca. 200 mg des Probenmaterials, das zuvor aufgetaut und gründlich homogenisiert worden war, in spezielle Stool-Tubes vorgelegt. Die weitere Vorgehensweise entsprach dem Protokoll des Herstellers. Zur qualitativen und quantitativen Kontrolle wurde die isolierte DNA zusammen mit einem λ -DNA-Mengenstandard auf ein 0,8 %iges Agarosegel aufgetragen.

Für den Nachweis der Gene, die für die Virulenzfaktoren Shiga-Like-Toxin-IIv (SLT-IIv) und F18-Fimbrien kodieren, wurden Polymerase-Kettenreaktionen (PCRs) durchgeführt. Die Reaktionsansätze hierfür wurden aus je 18,0 µl eines Standardmastermix (1,5 mM MgCl₂, 200 µM je dNTP, 50 mM KCl, 10 mM Tris-HCl (pH 8,3), 0,35 µM je Primer und 0,5 U AmpliTaq-Polymerase), der mit 2,0 µl vorgelegter DNA-Lösung vermischt wurde, hergestellt. Die Durchführung der Reaktionen fand in einem Thermocycler mit Deckelheizung statt. Eine detaillierte Beschreibung der verwendeten Primerpaare sowie die Protokolle der Reaktionsbedingungen finden sich in den Tabellen A1 bzw. A2 im Anhang. Im Anschluss an die PCR wurden die Amplifikate zur Detektion auf 2 %ige Agarosegele aufgetragen, wie dies in Kapitel 2.3.2.4 ausführlich beschrieben ist.

2.3.1.1.2 Quantifizierung mit Real-Time-PCR

Um auch sehr geringe Konzentrationen von *E. coli* F18-DNA messen zu können, wie sie im Kot klinisch unauffälliger Ferkel zu erwarten waren, wurde die LightCycler-Technologie eingesetzt. Dieses Real-Time-PCR-Verfahren ermöglicht durch die simultane Messung der fluoreszenzmarkierten Amplifikate, die mit den PCR-Produkten einer vorgegebenen Verdünnungsreihe verglichen werden, eine exakte Quantifizierung auch kleinster DNA-Mengen. Als Reaktionsansätze wurden je 18,0 µl eines Standardmastermix (3 mM MgCl₂, je 0,5 µM Primer und 2 µl Master SYBR Green 1x) mit 2,0 µl vorgelegter DNA-Lösung vermischt. Die Real-Time-PCRs wurden im LightCycler nach folgendem Protokoll durchgeführt: 30 s Denaturierung bei 95°C, gefolgt von 35 Amplifikationszyklen mit je 1 s Denaturierung bei 95°C, je 10 s bei primerspezifischer Annealingtemperatur (siehe Tabelle A1 und A2 im Anhang) und je 20 s Elongation bei 72°C. Im Anschluss an dieses Programm wurde die Spezifität der Amplifikate anhand von Schmelzkurvenanalysen, die mit der LightCycler-Software errechnet wurden, überprüft.

2.3.1.1.3 Direktsequenzierung

Zur Überprüfung der Spezifität der konventionellen PCR-Templates wurde von den Laborstämmen 107/86 und 8199 sowie von den Erregern aus dem Nahrungsbrei eines ödemkranken Ferkels ein Teil des Gens, das die Untereinheit A der F18-Fimbrien kodiert, sequenziert. Die Ansätze für die Sequenzierreaktionen bestanden aus 10 ng PCR-Template, 4 µl BIG DYE™ Terminator v 2.0, je 5 pmol FEDA-Primer (siehe Tabelle A1 im Anhang) und Aqua bidest., das bis zu einem Gesamtvolumen von 10 µl zugegeben wurde. Die Bedingungen für die Reaktionen, die in einem Gradienten-Thermocycler durchgeführt wurden, waren folgende: 15 s Denaturierung bei 96°C, gefolgt von 35 Amplifikationszyklen zu je 10 s bei 96°C, 5 s bei 50°C und 4 min bei 60°C. Im Anschluss daran wurden die Ansätze mit dem QIAQuick Purification Kit nach dem Purification Protocoll aufgereinigt und 1 h in einer Vakuumzentrifuge getrocknet. Nach der Zugabe von 2 µl ABI Dye (Formamid mit 25mM EDTA (pH 8,0) und einer Pipettenspitze Dextranblau) wurden die Ansätze 2 min bei 96°C in einem Thermocycler denaturiert und anschließend auf Eis gestellt. Jeweils 1,8 µl der so aufgereinigten Proben wurden auf ein denaturierendes 5 %iges Polyacrylamid Gel (8,4 ml Acrylamid/Bisacrylamid 29:1, 21 g Harnstoff, 6 ml 10 x TBE, 20 ml Aqua bidest., 20 µl TEMED, 300 µl 10 %iges Ammoniumpersulfat) in 1 x TBE aufgetragen. Die Auftrennung erfolgte in einem ABI Sequencer auf einer Gellänge von 36 cm bei 1200 V über einen Zeitraum von 10 h. Im Anschluss an die Auswertung der Sequenzscans mit der DNA Sequencing Analysis Software 3.3 wurden die Sequenzchromatogramme schließlich mit der Phred/Phrap/ Polyphred/Consed-Software (NICKERSON et al., 1997; EWING et al., 1998a; EWING und GREEN, 1998b) analysiert.

2.3.1.2 *In vitro* Adhäsionstest

Da es sich beim *FUTI*-Gen um ein Kandidatengen für die Expression der *ECF18*-Rezeptoren handelt, wurde bei ausgewählten Prüftieren die Genotyp-Variante mit dem entsprechenden Phänotyp verglichen. Dazu wurde eine leicht modifizierte Methode des mikroskopischen Adhäsionstests nach VÖGELI *et al.* (1996) angewendet.

2.3.1.2.1 Anzucht der Teststämme

Die Teststämme *E. coli* 107/86 und 123 wurden in jeweils 5 ml TSB-Medium eingepflegt und 20 h lang bei 37°C bebrütet. Mit dieser Vorkultur wurde dann prätemperiertes TSB-Medium im Verhältnis 1:10 beimpft und 90 min lang bei 37°C inkubiert. Die Bakteriensuspension wurde in Portionen zu je 20 ml aufgeteilt, bei -20°C gelagert und am Tag der Testdurchführung bei 37°C aufgetaut.

2.3.1.2.2 Isolierung von Enterozyten aus dem Dünndarmepithel

Ausgewählten Tieren, deren *FUTI*-Genotypen vorher bestimmt worden waren, wurde bei der Schlachtung das Darmkonvolut entnommen und das Mesenterium vom Jejunum abgezogen. Etwa 4,5 m distal des Ansatzes der *Arteria mesenterica cranialis* wurde der Darminhalt auf 10-15 cm nach beiden Seiten hin ausgestriffen. Dieses Dünndarmstück wurde herausgeschnitten, der Länge nach geöffnet und sofort in 80 ml auf ca. 4°C vorgekühlte EDTA-Lösung gegeben. Zur weiteren Bearbeitung wurden die Proben sofort ins Labor des Lehrstuhls für Tierhygiene in Weihenstephan gebracht. Die Transportdauer betrug rund 45 min.

Die Darmschleimhautoberfläche wurde vorsichtig mit einem Objektträger abgeschabt. Der Schleim wurde in Glaszentrifugenröhrchen mit 60 ml PBS-2%-Formaldehyd-Lösung suspendiert. Eine nachfolgende Sedimentationszeit von 10 min bewirkte, dass sich der

Bodensatz absetzen und der Überstand in ein neues Zentrifugenröhrchen überführt werden konnte. Nach weiteren 10 Minuten Sedimentationszeit konnte der Überstand wiederum in ein neues Zentrifugenröhrchen abgegossen und bei 3000 U/min (10 min, 4°C) abzentrifugiert werden. Das entstandene Pellet wurde in 10 ml PBS-Lösung resuspendiert, wonach wiederum niedertourig zentrifugiert (3000 U/min, 10 min, 4°C) wurde. Dieser Waschschrift wurde wiederholt, und nach Verwerfen des Überstandes wurde das Pellet in 5 ml PBS-2%-D-Mannose suspendiert. Die Suspension wurde mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:10 verdünnt, so dass 1 ml der Verdünnung etwa 10^7 Enterozyten enthielt. 0,5 ml dieser Zellsuspension und 0,5 ml der jeweiligen Testkeimsuspension wurden in einer 24 Loch Mikrotiterplatte vermischt und anschließend für 30 min bei 37°C bebrütet.

2.3.1.2.3 Bestimmung der Adhäsionsphänotypen

Für die Auswertung mit einem Phasenkontrast-Mikroskop wurden zunächst 4 ml der Bakterien-Zell-Suspension auf einen Objektträger pipettiert. Bei 400-facher Vergrößerung wurden jeweils 50 einzelne, morphologisch intakte Enterozyten hinsichtlich des Adhäsionsgrades beurteilt. Dabei wurden nur diejenigen *E. coli*, die sich am Bürstensaum der Darmzellen anhafteten, als adhärierende Keime gewertet. Während null bis sechs Bakterien pro Enterozyt gut auszählbar waren, war die exakte Erfassung von mehr anhaftenden Keimen bei der gewählten Vergrößerung nicht möglich. Die betroffenen Zellen wurden deshalb in der Kategorie "> 6 anhaftende *E. coli*" zusammengefasst. Der Grenzwert zur Unterscheidung zwischen empfänglichen und resistenten Schweinen wurde nach den zwei folgenden Kriterien, die beide erfüllt sein mußten, festgelegt:

- a) In Anlehnung an VÖGELI *et al.* (1996) wurden Schweine als empfänglich für eine Kolonisation eingestuft, wenn mindestens 10 % der Enterozyten mit mehr als sechs *E. coli* 107/86 befallen waren.
- b) Zusätzlich wurde die Adhäsion der Fimbrien-tragenden Bakterien mit derjenigen des fimbrienlosen Kontrollstammes *E. coli* 123 verglichen. Wenn die Anzahl der adhärierenden

F18ab-Keime um durchschnittlich mehr als ein *E. coli* pro Darmzelle größer war als die der anhaftenden Kontrollstämme, galt das Tier als empfänglich für *E. coli* F18 (STAMM, 1993a).

Für die Teststatistik wurden die Häufigkeiten der ausgezählten Bakterien zu einer Klasse “0 - 6 adhärierende *E. coli*” zusammengefasst und der Kategorie “> 6 adhärierende *E. coli*” gegenübergestellt. Diese Einteilung ermöglichte es mit einem Chi-Quadrat-Test für Vierfelder-Tafeln, wie er in der Tabelle 4 und der Formel (1) schematisch beschrieben ist, zu überprüfen, ob die Anzahl anhaftender Keime vom Phänotyp abhängt bzw. ob sich der homozygot und der heterozygot empfindliche Genotyp bezüglich der mittleren Adhäsionshäufigkeiten unterscheiden.

Tabelle 4: Zweiwegklassifikation mit der Vierfelder-Tafel (PRECHT, 1987)

Genotyp	1	2	Summe
Phänotyp			
1	a ¹	b	a + b
2	c	d	c + d
Summe	a + c	b + d	a + b + c + d = N

¹ : Die Variablen a, b, c und d symbolisieren die absoluten Häufigkeiten der Merkmalsausprägungen

$$(1) \quad \chi^2 = \frac{(ad - bc)^2 * N}{(a + c)(b + d)(a + b)(c + d)}$$

Zur genauen Bestimmung der Assoziation zwischen dem molekulargenetisch determinierten Genotyp und dem mikroskopisch festgelegten Phänotyp wurde zusätzlich zum Chi-Quadrat-Wert der Korrelationskoeffizient r nach der Formel (2) berechnet.

$$(2) \quad r = \sqrt{\frac{\chi^2}{N}}$$

2.3.2 Untersuchungen am *FUT1*-Locus

2.3.2.1 DNA-Extraktionsverfahren

Das Ausgangsmaterial für die Isolierung der porcinen DNA bestand aus nativem Sperma, Blut- und Ohrgewebeproben. Diese verschiedenartigen Probenmaterialien machten den Einsatz unterschiedlicher Extraktionsverfahren erforderlich.

2.3.2.1.1 Isolierung genomischer DNA aus Vollblut

Die DNA-Isolierung aus Vollblut erfolgte nach dem folgendem Protokoll von BUITKAMP *et al.* (1999). Es wurden zunächst 10 ml EDTA-stabilisiertes Vollblut, das bei -20°C gelagert und kurz vor Gebrauch aufgetaut worden war, in ein 50 ml Zentrifugenröhrchen pipettiert. Nach der Zugabe von 30 ml Aqua bidest. und 5 ml 1,8 %iger Kochsalzlösung wurden die Ansätze auf dem Vortex gemischt und für 10 min bei 3000 U/min und 5°C zentrifugiert. Der Überstand wurde verworfen und die Pellets kurz aufgeschüttelt. Im Anschluss an die Beimengung von 40 ml NP40 wurden die Proben wiederum auf dem Vortex gut durchmischt und 10 min bei 3500 U/min und 5°C zentrifugiert. Das entstandene Pellet wurde nach Abkippen des

Überstandes in 2,5 ml 1 x PKS-Puffer resuspendiert. Es wurden 200 µl 10 %iges SDS und 50 µl Proteinase K dazupipettiert. Anschließend wurden die Ansätze nochmals gründlich auf dem Vortex gemischt und mindestens 12 h lang bei einer Temperatur von 55°C inkubiert.

Im nächsten Arbeitsschritt wurden die Lösungen gut mit 2 ml 5 M Kochsalzlösung vermischt. Der abzentrifugierte (5000 U/min, 20 min, 5°C) Überstand wurde vorsichtig in 14 ml Zentrifugenröhrchen gegossen. Nach Zugabe von 0,8 Vol. Isopropanol wurden die Ansätze leicht geschüttelt bis ein Ausfallen des DNA-Stranges sichtbar wurde. Die DNA wurde vorsichtig in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß überführt. Anschließend wurde das Pellet in 600 µl 70 %igem Ethanol gewaschen. Zur Entfernung des Alkohols wurde 10 min bei 10 000 U/min und 10°C zentrifugiert. Dieser Waschschrift wurde noch zweimal wiederholt, ehe das Pellet 5 min lang in einer Vakuumzentrifuge getrocknet wurde.

Um die getrocknete DNA wieder in Lösung zu bringen, wurden 200 µl TE-Puffer zugegeben und die Ansätze rund 2 Wochen bei 4°C inkubiert, bevor ihre DNA-Konzentration gemessen wurde.

2.3.2.1.2 Isolierung genomischer DNA aus nativem Sperma

Die Extraktion von genomischer DNA aus Spermazellen erfordert zunächst das möglichst vollständige Entfernen des Seminalplasmas, das die Zelllysis inhibieren kann. In einem dazu durchgeführten Waschschrift wurden 500 µl natives Schweinesperma in ein 2 ml Eppendorfgefäß pipettiert und mit 1 ml PBS-Puffer versetzt. Nach der Zentrifugation (3 min bei 3500 U/min) wurde der Überstand verworfen und das Pellet nach Zugabe von 1 ml PBS-Puffer vollständig resuspendiert. Dieser Waschschrift erfolgte je nach Viskosität des Ansatzes zwei- bis dreimal; im Anschluss daran wurden die Spermapellets in 1 ml Lysispuffer gelöst. Nach der Zugabe von 100 µl Proteinase K und 50 µl DTT wurde der Ansatz gut vermischt und über Nacht bei 55°C inkubiert.

Die klare Lösung wurde möglichst vollständig in ein 9,5 ml Vacutainer Röhrchen überführt. Es folgte die Zugabe von 1 ml Phenol, wonach der Ansatz zentrifugiert (2000 U/min, 15 min, 20° C) wurde. Der wässrigen Phase wurde 1 ml einer Phenol-Chloroform-Isoamylalkohol-Mischung (25:24:1) beigemengt und es wurde erneut zentrifugiert (2000 U/min, 15 min, 20° C). Danach wurde 1 ml einer Chloroform-Isoamylalkohol-Mischung (24:1) auf die klare Lösung pipettiert, worauf wiederum zentrifugiert (2000 U/min, 15 min, 20° C) wurde. Der nach dieser Prozedur über dem Wachspfropfen verbliebene Überstand wurde in ein 15 ml Sarstedt Röhrchen gekippt. Die DNA wurde durch Zugabe von 0,8 Vol. Isopropanol gefällt und das Präzipitat in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß überführt. Nach zweimaligem Waschen mit 70 %igem Ethanol und anschließender Zentrifugation (10000 U/min) wurde das DNA-Pellet luftgetrocknet und zum Lösen in 200 µl TE-Puffer aufgenommen.

2.3.2.1.3 Extraktion aus Ohrgewebe mittels Phenol/Chloroform-Methode

Für die Isolierung der DNA aus Ohrgewebe wurden ca. 100 mg Probenmaterial mit einem Skalpell möglichst klein geschnitten und in 2 ml Eppendorfgefäße gegeben. Anschließend wurden die Ansätze mit jeweils 1000 µl Lysispuffer und 50 µl Proteinase K versetzt, mit dem Vortex gründlich durchmischt und bei 55° C über Nacht inkubiert.

Zur Beseitigung der RNA wurden 40 µl RNase auf die Proben pipettiert, worauf eine 30 minütige Inkubation bei 37° C folgte. Nach Zugabe von 200 µl TE-Puffer wurden die Ansätze vollständig in 9,5 ml Vacutainer Röhrchen überführt. Es erfolgte eine Phenol-Extraktion und eine DNA-Fällung mit Isopropanol, wie es in Kapitel 2.3.2.1.2 beschrieben ist.

2.3.2.1.4 Präparation genomischer DNA aus Ohrgehör mittels Tissue-Kit

Da sich die Phenol/Chloroform-Extraktion und das anschließende Lösen der getrockneten DNA-Peleetts als relativ zeitintensiv erwies, wurde später zur Isolierung der genomischen DNA aus den Ohrgehörproben das DNeasy™ Kit (Fa. Quiagen) verwendet. Das Prinzip dieses Verfahrens liegt in einem Proteinase K-Aufschluß des Gewebes mit anschließender Ethanol-Fällung und einer Aufreinigung der DNA über Ionenaustauschersäulen. Das leicht modifizierte Protokoll ist der Abbildung 2 zu entnehmen.

2.3.2.2 Quantifizierung genomischer DNA

Die Quantifizierung der extrahierten DNA erfolgte mittels Fluoreszenz-Emission. Dazu wurde das Fluorometer zu Beginn jeder Messung zunächst mit 2 µl Calf-Thymus-DNA (100 ng/µl) als Referenz kalibriert. Zur eigentlichen Konzentrationsbestimmung, die bei einer Exzitationswellenlänge von 350 nm und einer Emissionswellenlänge von 456 nm erfolgte, wurden 2 µl der DNA-Lösung in eine Küvette mit 2 ml TNE-Meßlösung gegeben und gut vermischt. Im Anschluss an diese Messung wurde die genomische DNA mit TE-Puffer auf eine Konzentration von 25 ng/µl eingestellt und zur Kontrolle auf ein 0,8 %iges Agarosegel aufgetragen.

2.3.2.3 PCR zum Nachweis des *FUT1*- bzw. *RYR1*-Gens

Zur Bestimmung der *FUT1*- bzw. *RYR1*-Genotypen wurden Polymerase-Kettenreaktionen (PCRs) durchgeführt. Die dafür verwendeten Oligonukleotid-Primerpaare, die Sequenzen unterschiedlicher Länge amplifizieren, entstammten verschiedenen Literaturquellen, die der Tabelle 5 zu entnehmen sind.

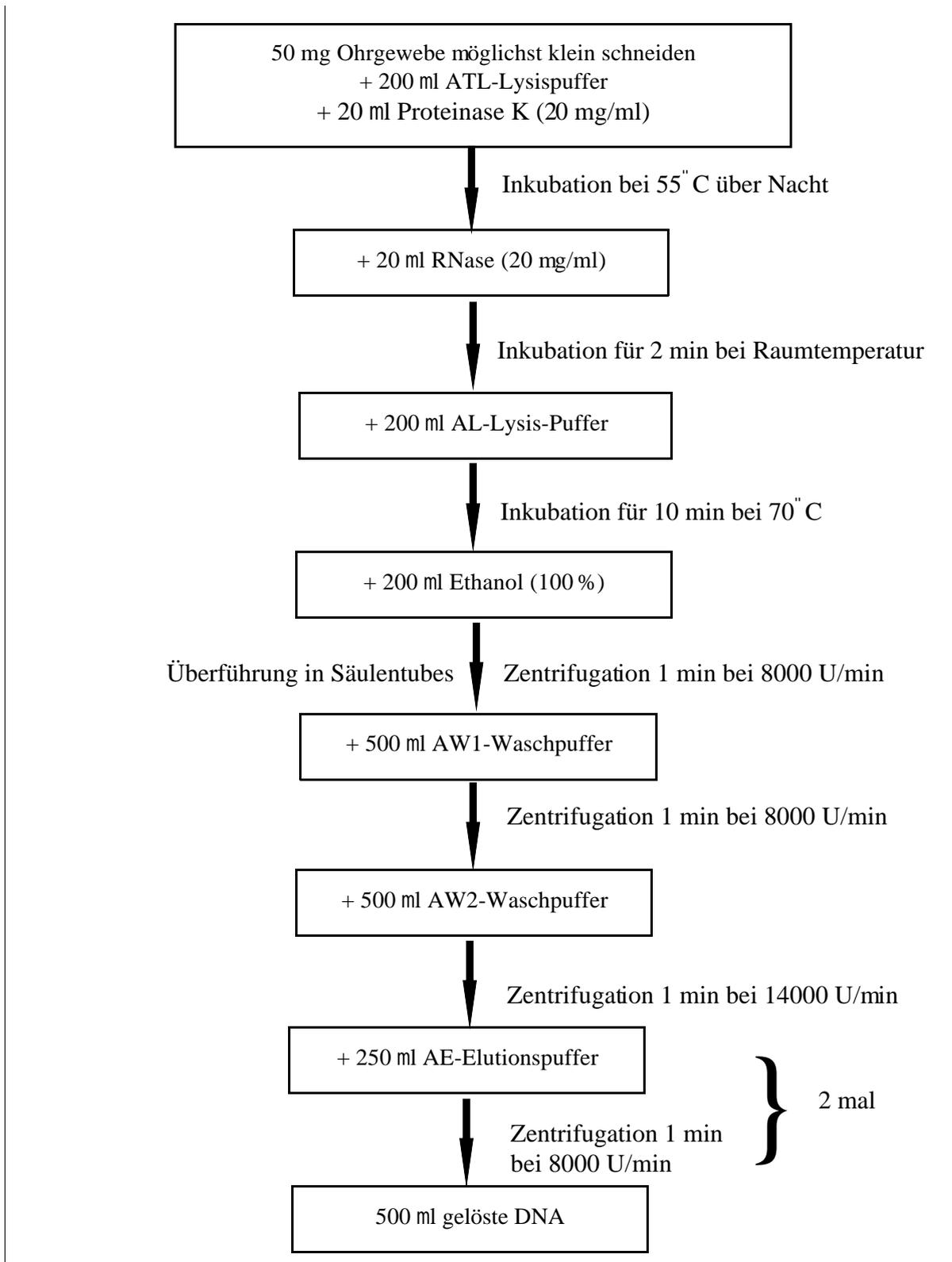


Abbildung 2: Protokoll der Extraktion genomischer DNA mittels Tissue-Kit

Bei jedem PCR-Ansatz wurde ein Mastermix für maximal 96 Reaktionen hergestellt, der je Einzelprobe folgende Zusammensetzung hatte:

Primer 1	0,35 μ M
Primer 2	0,35 μ M
MgCl ₂	1,5 mM
Desoxynucleotide (dNTPs)	200 μ M
Puffer 10 x: Tris-HCl	10 mM
MKCl	50 mM
Ampli-Taq-Polymerase	0,5 U

Tabelle 5: Übersicht über die verwendeten Oligonukleotid-Primerpaare mit Angabe des nachzuweisenden Gens, der Primerbezeichnung, der Sequenz, der Länge des Amplifikats und der Literaturquelle

Gen	Primer-Name	Sequenz (5' - 3')	Länge Amplifikat Referenz
<i>FUT1</i>	P6	CTT CAG CCA GGG CTC CTT TAA G	328 bp
	P11	CTT CCT GAA CGT CTA TCA AGA CC	(MEIJERINK et al., 1997)
<i>RYR1</i>	MH1	GTT CCC TGT GTG TGT GTG TGT GCA AT	118 bp
	MH3	CTG GTG ACA TAG TTG ATG AGG TTT G	(FUJII et al., 1991)

Je Reaktionsansatz wurden 18,0 μ l des Mastermix mit 2,0 μ l der zu testenden DNA-Lösung in einer Mikrotiterplatte gemischt. Nachdem die Platten mit einem Deckel verschlossen worden waren, wurden die Reaktionen in einem Thermocycler mit Deckelheizung (105°C) nach den in Tabelle 6 angeführten Programmen durchgeführt.

Tabelle 6: Bedingungen für die verschiedenen PCR-Reaktionen

Gen	Primer	Anzahl Zyklen	DNA- Denaturierung	Primer- Anlagerung	DNA- Verlängerung
<i>FUT1</i>	P6	1	94°C, 240 s	58°C, 45 s	72°C, 90 s 72°C, 10 min
	P11	35	94°C, 30 s		
<i>RYR1</i>	MH1	1	94°C, 240 s	60°C, 45 s	72°C, 90 s 72°C, 10 min
	MH3	35	94°C, 30 s		
			1		

Nach Beendigung der PCR wurden die Amplifikate bis zur weiteren Verwendung bei 4°C aufbewahrt.

2.3.2.4 Detektion mittels Agarosegelelektrophorese

Die *FUT1*- bzw. *RYR1*-Amplifikate wurden vor der Restriktionsspaltung mittels Elektrophorese hinsichtlich Qualität und Quantität kontrolliert, wofür Gele mit 2 % Agarose in TBE-Puffer und 0,2 µl Ethidiumbromid hergestellt wurden. Jeweils 3 µl der PCR-Produkte wurden mit 0,5 µl eines Laufpuffers versetzt und in die Geltaschen pipettiert. Die Elektrophorese erfolgte unter Mitführung eines pUC19-Molekülgrößenstandards bei einer Spannung von 5 V/cm für 45 min. Die Auswertung der Gele wurde unter einem UV-Illuminator vorgenommen.

2.3.2.5 Restriktionsverdau zur Bestimmung des *FUT1*- bzw. *RYR1*-Genotyps

Die Differenzierung der verschiedenen Genotypvarianten am *FUT1*- bzw. *RYR1*-Locus erfolgte mittels Restriktionsverdau. Praktischerweise wiesen sowohl die Amplifikate des *FUT1*- als auch des *RYR1*-Systems eine G↓GCG Restriktionsschnittstelle auf, so dass die Fragmente in beiden Fällen mit der Restriktionsendonuklease *HhaI* geschnitten werden konnten. Zur Spaltung der PCR-Produkte wurden jeweils 15 µl des DNA-Amplifikats mit 0,5 µl (5 U) der Endonuklease und 4 µl des zugehörigen 10x Reaktionspuffers in einem Gesamtvolumen von 40 µl verdaut, wofür die Restriktionsansätze zusätzlich über Nacht bei 37°C inkubiert wurden. Die Differenzierung der verschieden langen Fragmente erfolgte durch elektrophoretische Auftrennung in 2,5 %igen Agarosegelen, die analog zu den in Kapitel 2.3.2.4 beschriebenen Gelen hergestellt wurden.

2.3.3 Analysen zum Einfluss des *FUT1*-Genotyps auf Produktionsmerkmale

2.3.3.1 Charakterisierung der Produktionsmerkmale

Von den im Rahmen der Leistungsprüfung erhobenen Parametern wurden die in den Tabellen 7 mit 9 aufgeführten Merkmale der Mastleistung, der Schlachtkörperzusammensetzung und der Fleischbeschaffenheit auf Grund ihrer ökonomischen Bedeutung in dieser Arbeit ausgewertet. Die Datenerhebung erfolgte nach der "Richtlinie für die Stationsprüfung auf Mastleistung, Schlachtkörperwert und Fleischbeschaffenheit beim Schwein vom 30.09.1999".

Merkmale der Mastleistung:

Die Tabelle 7 enthält die wesentlichen Parameter für die Beurteilung der Mastleistung sowie deren gebräuchliche Einheiten. Zusätzlich sind die Abkürzungen der Merkmale angegeben, wie sie in den folgenden Kapiteln dieser Arbeit verwendet wurden.

Tabelle 7: Übersicht über die ausgewerteten Mastleistungsmerkmale mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten

Abkürzung	Einheit	Merkmal
FUTTER	(kg)	Futteraufwand je kg Zuwachs
MDAUER	(d)	Mastdauer
TAEGZUN	(g)	Tägliche Zunahme

Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung:

Die wesentlichen Merkmale zur Analyse der Schlachtkörperzusammensetzung sind in Tabelle 8 aufgelistet. Neben der Bezeichnung der Parameter sind dort auch die zugehörigen Einheiten und die benutzten Abkürzungen angeführt.

Tabelle 8: Übersicht über die ausgewerteten Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten

Abkürzung	Einheit	Merkmal
BAUCH	(%)	Fleischanteil im Bauch (nach Gruber Formel)
FETTK	(cm ²)	Fettfläche korrigiert
FLEIK	(cm ²)	Rückenmuskelfläche korrigiert
FLFETTK		Fleisch-/Fett-Verhältnis korrigiert
HMAF	(%)	Klassifizierter Muskelfleischanteil
IMF	(%)	Intramuskulärer Fettgehalt
LAENGE	(cm)	Schlachtkörperlänge
RSPECK	(cm)	Rückenspeckdicke
SSPECK	(cm)	Seitenspeckdicke
SPECKBM	(cm)	Speckmaß B + M
FANTEIL	(%)	Fleischanteil (nach Bonner Formel)
SANTEIL	(%)	Schinkenanteil
SGEW	(kg)	Schinkengewicht

Merkmale der Fleischbeschaffenheit:

Im Rahmen dieser Arbeit wurde auch der potentielle Einfluss des *FUT1*-Genotyps auf die Fleischqualität untersucht. Die wichtigsten Merkmale dieser Analysen sind zusammen mit den verwendeten Abkürzungen in der Tabelle 9 zusammengefasst.

Tabelle 9: Übersicht über die ausgewerteten Qualitätsmerkmale mit Angabe der verwendeten Abkürzungen und Einheiten

Abkürzung	Einheit	Merkmal
FBZ		Fleischbeschaffenheitszahl
FHELL		Fleischhelligkeit
LFS24	(mS)	Leitfähigkeit Schinken 24 h post mortem
PH1RM		pH-Wert Rückenmuskel 1 h post mortem
PH24RM		pH-Wert Rückenmuskel 24 h post mortem

2.3.3.2 Statistische Berechnungen

2.3.3.2.1 Plausibilitätskontrolle der Typisierungsergebnisse

Die Genotypen der Prüftiere und Besamungseber am *FUT1*- bzw. *RYRI*- Locus wurden mittels Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismen (RFLP)-Verfahren ermittelt (siehe Kapitel 2.3.2.3 - 2.3.2.5). Da es sich sowohl bei der Empfänglichkeit für ECF18 als auch bei der Resistenz gegenüber dem Malignen-Hyperthermie-Syndrom (MHS) um Merkmale mit einem biallelischen, dominantem Erbgang handelt, konnten die Typisierungsergebnisse zwischen Paternal- und Filialgeneration auf Plausibilität hin überprüft werden. Durch diese Kontrollmöglichkeit wurden drei Familien entdeckt, die nicht ins Vererbungsschema passten. Eine zweite und sicherheitshalber dritte durchgeführte Typisierung der Eber und ihrer gesamten Nachkommen konnte die Diskrepanzen in zwei Familien aufklären. Schließlich verblieb ein Besamungseber, dessen *RYRI*-Genotyp nicht mit denen seiner beiden Nachkommen in Einklang zu bringen war. Diese Familie wurde aus der Studie eliminiert.

2.3.3.2.2 Schätzung der Allelfrequenzen am *FUT1*- bzw. *RYR1*-Locus

Die Allelfrequenzen am *FUT1*- bzw. *RYR1*-Locus wurden aus den beobachteten Genotypfrequenzen geschätzt. Dabei wurde im Falle der Variante am *FUT1*-Genort die Häufigkeit für das rezessive Merkmal der Resistenz mit q_A , die Allelfrequenz für die Empfänglichkeit dagegen mit q_G bezeichnet. Die Frequenz für die rezessive, stressempfindliche Ausprägung am *RYR1*-Locus erhielt das Kürzel q_T , während mit q_C die Häufigkeit für das dominante stressresistente Allel gemeint war.

2.3.3.2.3 Ableitung von Haplotypen zur Berechnung des Kopplungsungleichgewichtes

Die *FUT1*-*RYR1*-Haplotypen zur Berechnung des Kopplungsgleichgewichts zwischen den Genorten wurden von den Genotypen der Prüftiere abgeleitet. Lediglich die Gametenphasen der Tiere, die an beiden Loci heterozygot waren, waren nicht informativ, sodass sie nicht direkt übernommen werden konnten. Durch das Einbeziehen von väterlichen Genotypdaten war es jedoch möglich zusätzliche Haplotypen abzuleiten. So konnten aus den ursprünglich 158 nicht informativen Genotypkombinationen 88 Gametenphasen in die Berechnungen miteinbezogen werden.

2.3.3.2.4 Datenaufbereitung und Plausibilitätskontrolle

Die Leistungsdaten aller Prüftiere des Erhebungszeitraums, die von der LPA Grub übermittelt worden waren, wurden mit den Typisierungsdaten einer eigens dafür eingerichteten Access-Datenbank zusammengeführt. In der daraus resultierenden Gesamttabelle wurden zunächst doppelte Datensätze eliminiert. Mit der SAS Prozedur 'proc univariate' wurden anschließend sämtliche Merkmale auf Ausreißer bzw. Nullwerte hin überprüft und diese wurden ebenfalls entfernt.

2.3.3.2.5 Statistische Modelle

Zur Untersuchung eines möglichen Einflusses des *FUT1*-Genotyps auf phänotypische Eigenschaften wurden sämtliche Merkmale, die im Rahmen der Leistungsprüfung an den LPAs erhoben werden, mit der Prozedur GLM (General Linear Models) des Statistikprogrammpaket SAS (Statistical Analysis System) analysiert. Der Test der Effekte auf Signifikanz unter der globalen Nullhypothese wurde mit Hilfe der Summenquadrate (SQ) Typ III durchgeführt (SAS/STAT, 1996).

Als Faktoren für die systematischen Umwelteinflüsse und die jahreszeitlichen Effekte wurde im Falle der Mastleistungs- und Schlachtkörpermerkmale die Faktorkombination aus Leistungsprüfanstalt (LPA) * Prüfmonat (PM) * Prüfjahr (PJ) in das Analysemodell aufgenommen. So konnten die Tiere, die zur selben Zeit in den beiden Prüfstationen gemästet wurden, miteinander verglichen werden. Auf eine Aufnahme dieser Faktoren als Einzelfaktoren wurde verzichtet, da lediglich der Gesamteffekt für die Auswertungen von Bedeutung war. Daneben wurden der zufällige Effekt des Ebers und der Effekt des Genotyps berücksichtigt, sodass sich das unten angeführte lineare Modell 1 ergab.

Modell 1: Merkmalseinflüsse auf die Mastleistung und die Schlachtkörperzusammensetzung bei Tieren der Rasse DL:

$$Y_{ijklm} = m + (LPA * PM * PJ)_{ijk} + E_l + G_m + e_{ijklm}$$

mit	Y_{ijklm} :	Beobachtungswert des Prüftieres ijklm
	m:	gemeinsamer Mittelwert
	$(LPA * PM * PJ)_{ijk}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen LPA i, mit $i = 1, 2$, dem Monat j, mit $j = 1-12$ und dem Jahr k, mit $k = 1, 2, 3$
	E_l :	zufälliger Effekt des Ebers l, mit $l = 1-139$
	G_m :	Effekt des <i>FUT1</i> -Genotyps m, mit $m = 1, 2, 3$
	e_{ijklm} :	zufälliger Restfehler

Weil bei den Fleischqualitätsmerkmalen der Schlachttag einen großen Einfluss haben kann, wurde die Faktorkombination aus LPA * Schlachtdatum (D) in das entsprechende Analysemodell aufgenommen. Zusätzlich wurden der zufällige Effekt des Ebers und der Effekt des Genotyps in die Auswertung miteinbezogen, woraus sich Modell 2 ergab.

Modell 2: Merkmalseinflüsse auf die Fleischqualität bei Tieren der Rasse DL:

$$Y_{ijkl} = m + (\text{LPA} * \text{D})_{ij} + E_k + G1_l + e_{ijkl}$$

mit	Y_{ijkl} :	Beobachtungswert des Prüftieres ijkl
	m:	gemeinsamer Mittelwert
	$(\text{LPA} * \text{D})_{ij}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen LPA i, mit $i = 1,2$ und dem Schlachtdatum j, mit $j = 1-190$
	E_k :	zufälliger Effekt des Ebers k, mit $k = 1-137$
	$G1_l$:	Effekt des <i>FUT1</i> -Genotyps l, mit $l = 1,2,3$
	e_{ijkl} :	zufälliger Restfehler

Es ist bekannt, dass der *RYRI*-Locus erhebliche Auswirkungen auf die Schlachtkörperzusammensetzung und die Fleischqualität ausübt. Daher wurden die Modelle 1 und 2 für die Rasse Piétrain um den *RYRI*-Genotyp und die Interaktion zwischen dem *FUT1*- und *RYRI*-Locus erweitert. Die daraus resultierenden Modelle 3 und 4 sind unten angeführt.

Modell 3: Merkmalseinflüsse auf die Mastleistung und die Schlachtkörperzusammensetzung bei Tieren der Rasse PI:

$$Y_{ijklmn} = m + (LPA * PM * PJ)_{ijk} + E_l + G1_m + G2_n + (G1 * G2)_{mn} + e_{ijklmn}$$

mit	Y_{ijklmn} :	Beobachtungswert des Prüftieres ijklmn
	m:	gemeinsamer Mittelwert
	$(LPA * PM * PJ)_{ijk}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen LPA i, mit i = 1,2, dem Monat j, mit j = 1-12 und dem Jahr k, mit k = 1, 2, 3
	E_l :	zufälliger Effekt des Ebers l, mit l = 1-237
	$G1_m$:	Effekt des <i>FUT1</i> -Genotyps m, mit m = 1,2,3
	$G2_n$:	Effekt des <i>RYR1</i> -Genotyps n, mit n = 1,2,3
	$(G1 * G2)_{mn}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen dem <i>FUT1</i> - und <i>RYR1</i> -Genotyp
	e_{ijklmn} :	zufälliger Restfehler

Modell 4: Merkmalseinflüsse auf die Fleischqualität bei Tieren der Rasse PI:

$$Y_{ijklm} = m + (LPA * D)_{ij} + E_k + G1_l + G2_m + (G1 * G2)_{lm} + e_{ijklm}$$

mit	Y_{ijklm} :	Beobachtungswert des Prüftieres ijklm
	m:	gemeinsamer Mittelwert
	$(LPA * D)_{ij}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen LPA i, mit i = 1,2 und dem Schlachtdatum j, mit j = 1-195
	E_k :	zufälliger Effekt des Ebers k, mit k = 1-222
	$G1_l$:	Effekt des <i>FUT1</i> -Genotyps l, mit l = 1,2,3
	$G2_m$:	Effekt des <i>RYR1</i> -Genotyps m, mit m = 1,2,3
	$(G1 * G2)_{lm}$:	fixer Effekt der Interaktion zwischen <i>FUT1</i> - und <i>RYR1</i> -Genotyp
	e_{ijklm} :	zufälliger Restfehler

Der Einfluss des *FUTI*-Genotyps auf die Reproduktionsleistung wurde anhand der Zuchtwerte lebend geborene Ferkel bzw. aufgezogene Ferkel, die für die Besamungseber der Deutschen Landrasse geschätzt wurden, analysiert. Dazu wurde das Modell 5 verwendet.

Modell 5: Merkmalseinflüsse auf die Zuchtwerte lebend geborene bzw. aufgezogene Ferkel von KB-Ebern:

$$Y_{ijk} = \mu + R_i + E:R_{ij} + G_k + e_{ijk}$$

mit	Y_{ijk} :	Beobachtungswert des Prüftieres ijk
	μ :	gemeinsamer Mittelwert
	R_i :	fixer Effekt der Rasse i , mit $i = 1, 2$
	$E:R_{ji}$:	zufälliger Effekt des Ebers j ($j = 1-91$) in Abhängigkeit von der Rasse
	G_k :	Effekt des <i>FUTI</i> -Genotyps k , mit $k = 1, 2, 3$
	e_{ijk} :	zufälliger Restfehler

Die Klassifizierung der Schätzwerte im Ergebnisteil erfolgte nach folgenden Grenzen der Irrtumswahrscheinlichkeiten für die angegebenen Signifikanzniveaus:

$p < 0,001$	***	signifikant bei Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,1 %
$p < 0,01$	**	signifikant bei Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 %
$p < 0,05$	*	signifikant bei Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %
$p < 0,1$	+	Tendenz zur Signifikanz
$p \geq 0,1$	n.s.	nicht signifikant

2.3.3.2.6 Produktionskennzahlen

Die Analysen zur Überprüfung eines potentiellen Einflusses des *FUT1*-Genotyps auf die erhobenen Leistungsparameter wurden für die Rassen DL und PI getrennt durchgeführt. In den folgenden Tabellen sind die wesentlichen Produktionskennzahlen dieser Berechnungen aufgeteilt nach den Merkmalsgruppierungen zusammengefasst. Die ausführlichen Kovarianztafeln sowie die vollständigen Ergebnisse der multiplen t-Tests der Mittelwertsvergleiche zwischen den verschiedenen Genotypvarianten sind in den Tabellen A6 bis A109 im Anhang aufgelistet.

Merkmale der Mastleistung:

Die Mastleistungsparameter wurden wie die Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung mit den Modellen 1 (Deutsche Landrasse) bzw. 3 (Piétrain) ausgewertet. Die charakteristischen Kennzahlen, wie Mittelwerte, Standardabweichungen und Extremwerte sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Charakterisierung von Mastleistungsmerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen

Merkmal	Rasse	Modell	N	\bar{x}	s	x_{\min}	x_{\max}
FUTTER	DL	1	1051	2,71	0,22	1,95	3,29
	PI	3	830	2,42	0,19	1,90	3,01
MDAUER	DL	1	1051	87,18	9,94	57	133
	PI	3	830	97,12	10,46	57	127
TAEGZUN	DL	1	1051	893,90	91,05	640	1179
	PI	3	830	767,25	78,13	546	1029

Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung:

Auch die Parameter der Schlachtkörperzusammensetzung wurden mit zwei verschiedenen Modellen ausgewertet. Während Modell 1 für die Masttiere der Deutschen Landrasse benutzt wurde, erfolgte die Datenanalyse im Falle der PI-Prüftiere mit Modell 3 (vgl. Kapitel 2.3.3.2.5). In der Tabelle 11 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen und Extremwerte dieser Berechnungen aufgelistet.

Tabelle 11: Charakterisierung von Schlachtkörpermerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen

Merkmal	Rasse	Modell	N	\bar{x}	s	x_{\min}	x_{\max}
BAUCH	DL	1	1051	50,35	3,37	39	61
	PI	3	830	65,28	3,22	49	73
FETTK	DL	1	1051	21,76	3,57	10,6	35,1
	PI	3	830	10,86	2,64	5,0	21,2
FLEIK	DL	1	1051	46,13	4,60	33,0	62,7
	PI	3	830	63,16	5,10	48,5	81,0
FLFETTK	DL	1	1051	0,48	0,11	0,18	0,93
	PI	3	830	0,17	0,05	0,07	0,39
HMAF	DL	1	1044	53,79	3,19	40,5	65,8
	PI	3	819	62,36	2,37	47,5	68,1

Tabelle 11: Charakterisierung von Schlachtkörpermerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen (Fortsetzung)

Merkmal	Rasse	Modell	N	\bar{x}	s	x_{\min}	x_{\max}
IMF	DL	1	857	1,37	0,42	0,59	3,59
	PI	3	583	1,04	0,30	0,52	2,55
LAENGE	DL	1	1051	100,45	2,50	90	110
	PI	3	830	93,41	2,70	85	102
RSPECK	DL	1	1051	2,49	0,37	1,4	4,0
	PI	3	830	1,74	0,32	0,8	3,1
SSPECK	DL	1	1051	3,08	0,66	1,3	5,2
	PI	3	830	1,56	0,48	0,4	3,7
SPECKBM	DL	1	1051	7,89	0,46	6,4	9,2
	PI	3	830	8,35	0,47	6,7	10,3
FANTEIL	DL	1	1051	56,57	2,32	49,13	64,28
	PI	3	830	65,83	2,03	58,80	72,69
SANTEIL	DL	1	877	32,23	1,11	28,59	36,82
	PI	3	702	34,55	1,21	30,87	38,85
SGEW	DL	1	876	13,34	0,63	11,66	15,84
	PI	3	702	14,43	0,67	12,46	16,57

Zu den fakultativen Merkmalen Schinkenanteil (SANTEIL) und Schinkengewicht (SGEW) ist zu bemerken, dass sie seit dem 01.01.2002 an den Leistungsprüfanstalten nicht mehr erhoben werden, was zu einer Reduzierung des zur Verfügung stehenden Datenmaterials führte. Die fehlenden Daten beim intramuskulären Fettgehalt (IMF) dagegen sind darauf zurückzuführen, dass es sich um einen Parameter handelt, der bei der Schlachtung nicht routinemäßig erfasst werden kann. Die Bestimmung des Wertes musste also im Versuchslabor erfolgen, was zur Folge hatte, dass zum Zeitpunkt der Analysendurchführung noch nicht alle Ergebnisse vorlagen.

Merkmale der Fleischbeschaffenheit:

Die Daten der Qualitätsparameter wurden für die DL-Kastraten mit Modell 2 und für die weiblichen PI-Tiere mit Modell 4 (vgl. Kapitel 2.3.3.2.5) analysiert. Welche Mittelwerte, Standardabweichungen und Extremwerte sich für die jeweils untersuchten Tierzahlen ergaben, ist der Tabelle 12 zu entnehmen.

Tabelle 12: Charakterisierung von Fleischqualitätsmerkmalen unter Angabe des verwendeten Analysemodells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des Mittelwertes (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max}) getrennt nach Rassen

Merkmal	Rasse	Modell	N	\bar{x}	s	x_{\min}	x_{\max}
FBZ	DL	2	1046	71,78	8,70	20,62	90,02
	PI	4	805	63,05	10,45	33,90	91,29
FHELL	DL	2	1048	73,39	7,45	40,3	96,5
	PI	4	805	65,44	9,78	12,0	91,5
LFS24	DL	2	1048	4,14	2,66	1,4	14,5
	PI	4	805	6,44	3,50	1,1	16,3
PH1RM	DL	2	1048	6,56	0,22	5,33	7,00
	PI	4	805	6,10	0,39	5,12	6,99
PH24RM	DL	2	1048	5,53	0,14	5,10	6,42
	PI	4	803	5,44	0,11	5,14	6,38

Reproduktionsleistung:

Als Merkmale für die Reproduktionsleistung wurden die Parameter lebend geborene Ferkel (LGF) bzw. aufgezogene Ferkel (AGF) mittels Modell 5 (vgl. Kapitel 2.3.3.2.5) analysiert, wofür Zuchtwerte von Besamungsebern der Mutterrasse Deutsche Landrasse herangezogen werden konnten. Die Tabelle 13 zeigt die wesentlichen Kennzahlen der statistischen Auswertungen.

Tabelle 13: Kennzahlen von Merkmalen der Reproduktionsleistung mit Angabe des verwendeten Modells, der Anzahl ausgewerteter Daten (N), des arithmetischen Mittels (\bar{x}), der Standardabweichung (s) und der Extremwerte (x_{\min} bzw. x_{\max})

Merkmal	Modell	N	\bar{x}	s	x_{\min}	x_{\max}
ZW (LGF) ¹	5	128	0,25	0,43	-0,97	1,41
ZW (AGF) ²	5	128	0,17	0,40	-0,94	1,40

¹: ZW (LGF) = Zuchtwert lebend geborene Ferkel; ²: ZW (AGF) = Zuchtwert aufgezogene Ferkel

3 ERGEBNISSE

3.1 Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen

3.1.1 Virulenzfaktoren von porcinen *E. coli*

Die Untersuchungen zur Charakterisierung der *E. coli*-Stämme hatten zum Ziel, die Virulenzfaktoren Shiga-Like-Toxin-IIv und F18-Fimbrien bei porcinen Erregern nachzuweisen. Der verwendete Stool-Kit ermöglichte eine Extraktion von Bakterien-DNA innerhalb von 2 h. Dabei machte es keinen Unterschied, ob das Ausgangsmaterial aus den vier Proben Nahrungsbrei der ödemkranken Ferkel, aus den neun Kotproben aus der Rektumampulle der klinisch unauffälligen Schweine oder aus der Kotprobe vom Boden der Gruppenbucht bestand. Die DNA-Ausbeute, die anhand der Gelelektrophorese geschätzt wurde, lag bei etwa 25-50 ng/μl, wobei die Banden im Vergleich zur mitgelaufenen, ungeschnittenen λ-DNA auf langkettige Fragmente hindeuteten.

Als Nachweis der Gene, die für die Virulenzfaktoren kodieren, wurden zwei verschiedene konventionelle PCR-Systeme eingesetzt. Diese lieferten im Falle der vier kranken Ferkel Amplifikate, die deutlich detektierbar waren und somit die Präsenz von SLT-IIv- und F18-Fimbrien-Genen aufzeigten. Weit weniger deutlich dagegen waren die PCR-Produkte aus der Kotprobe vom Boden der Gruppenbucht. Im Kot der frisch abgesetzten, klinisch unauffälligen Ferkel konnten schließlich mit diesen Reaktionssystemen keine Amplifikate nachgewiesen werden.

Zum Nachweis kleinster Templatemengen, die mit dieser Art der PCR nicht detektiert werden konnten, wurde die LightCycler-Technologie verwendet. Mit diesem Real-Time-PCR-Verfahren konnten auch in den Proben der augenscheinlich gesunden Ferkel die Gene für die beiden Virulenzfaktoren nachgewiesen werden. Daneben ermöglichte die Methodik die Quantifizierung sehr geringer DNA-Mengen. In der Tabelle 14 sind die Ergebnisse der DNA-Konzentrationsbestimmungen, die durch den Vergleich der fluoreszenzmarkierten SLT-IIv-Amplifikate mit einer Verdünnungsreihe ermittelt wurden, dargestellt.

Tabelle 14: Konzentrationsbestimmung der DNA aus den Kotproben der klinisch unauffälligen Ferkel (VTH) bzw. vom Boden einer Gruppenbucht unter Angabe der als Referenz fungierenden Verdünnungen des Laborstammes 107/86

DNA-Quelle	Verdünnung	errechnete Konzentration (ng/μl)	LightCycler Wert (ng/μl)
107/86	1:10	8,6000	8,6281
107/86	1:100	0,8600	0,8549
107/86	1:1.000	0,0860	0,0863
107/86	1:10.000	0,0086	0,0093
107/86	1:100.000	0,0009	0,0009
VTH 1406	unverdünnt	-- ¹	0,0004
VTH 1412	unverdünnt	--	0,0002
VTH 1416	unverdünnt	--	0,0005
VTH 1421	unverdünnt	--	0,0004
VTH 1422	unverdünnt	--	-- ²
VTH 1424	unverdünnt	--	--
VTH 1426	unverdünnt	--	--
VTH 1427	unverdünnt	--	0,0002
VTH 1428	unverdünnt	--	--
Kotprobe Bucht	unverdünnt	--	0,0154

¹: Die DNA-Konzentrationen lagen unterhalb des Messbereichs des Fluorometers. ²: Die DNA-Konzentrationen lagen unterhalb des Messbereichs des LightCyclers.

Wie man sieht, konnte die DNA aus den Proben von fünf gesunden Ferkeln quantifiziert werden. Dabei lagen die Werte mit 0,2-0,4 pg/ μ l noch deutlich unter der höchsten Verdünnungsstufe des Kontrollstamms 107/86. Die DNA-Konzentration, die sich aus der Stuhlprobe vom Boden der Bucht errechnen ließ, hatte dagegen einen Wert von 15,4 pg/ μ l.

Die Spezifität der PCR-Amplifikate wurde durch die Direktsequenzierung eines Teils des F18-Fimbriengens anhand zweier Kontrollstämme sowie den Erregern aus der Darminhaltsprobe eines ödemkranken Ferkels überprüft. Beim Vergleich der Sequenzen von *E. coli* 107/86 mit der Sequenz FedA (Acc.No. M61713), die anhand von Erregern des Fimbrientyps F18ab bestimmt wurde (IMBERECHTS, 1994b), bzw. von *E. coli* 8199 mit der Sequenz FedA3 (Acc.No. L26106), die von *E. coli* mit der Variante F18ac stammt (IMBERECHTS, 1994b), zeigte sich jeweils eine 100 %ige Übereinstimmung in der Basenabfolge (vgl. Übersicht A1 im Anhang).

Die Sequenz aus dem Isolat des kranken Ferkels wurde der Basenabfolge FedA1 (Acc.No. L26108) gegenübergestellt, die ebenfalls aus den Erregern eines ödemkranken Schweines bestimmt wurde. Es zeigte sich, dass die A zu G- und die A zu C-Punktmutationen, durch die sich FedA1 und FedA unterscheiden, auch in der untersuchten Sequenz auftraten. Daneben konnte eine weitere A zu C-Mutation aufgezeigt werden.

3.1.2 Korrelation zwischen dem *FUTI*-Genotyp und dem *ECF18R*-Phänotyp

Zur Überprüfung der Korrelation zwischen dem *FUTI*-Genotyp und dem Adhäsionsphänotyp wurden insgesamt 80 Tiere, von denen 22 der resistenten AA-Variante und je 29 der empfänglichen Varianten AG bzw. GG zugeordnet worden waren, mittels eines *in vitro* Adhäsionstests hinsichtlich der Expression von *ECF18R*-Rezeptoren untersucht. Dabei konnten die für eine Adhäsion mit *E. coli* 107/86 empfänglichen Enterozyten mikroskopisch eindeutig von den Darmzellen ohne die entsprechenden Rezeptoren differenziert werden. Die Abbildung 3 zeigt im linken Bild die Adhäsion von mehreren *E. coli* F18ab-Bakterien an der Bürstensaummembran einer Dünndarmzelle in der für empfängliche Tiere typischen Art und Weise. Im Gegensatz dazu findet sich im rechten Bild keinerlei Anheftung von Bakterien an den Enterozyt.

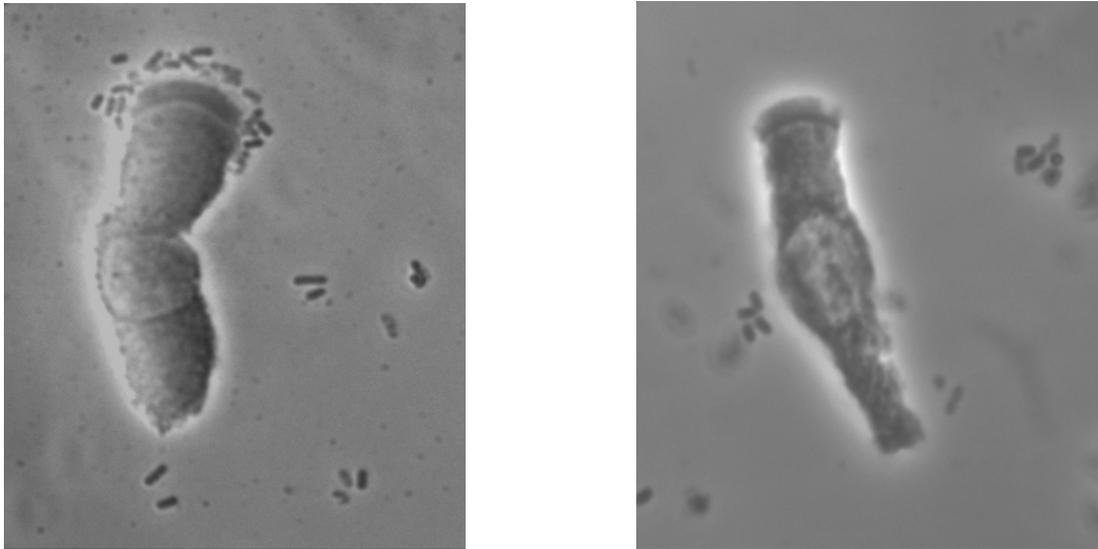


Abbildung 3: Mikroskopische Bilder eines *E. coli* F18 empfänglichen (linkes Bild) bzw. resistenten (rechtes Bild) Enterozyts bei 400-facher Vergrößerung im Phasenkontrast

Für die Festlegung des Phänotyps wurden pro Prüftier 50 Enterozyten ausgezählt und in die Adhäsionsklassen 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 und > 6 anhaftende Keime eingeteilt (siehe Anhang: Tabelle A1-A3). Dadurch konnten alle Tiere gemäß der festgesetzten Kriterien (vgl. Kapitel 2.3.1.2.3) als empfänglich oder resistent gegenüber einer Besiedlung mit F18-Fimbrien-tragenden *E. coli* eingestuft werden.

Der Chi-Quadrat-Test zum Nachweis unterschiedlicher Adhäsionshäufigkeiten zwischen den beiden Phänotypen wurde in Form einer Vierfelder-Tafel durchgeführt und ergab die in Tabelle 15 dargestellten Resultate.

Tabelle 15: Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests zum Nachweis unterschiedlicher Adhäsionshäufigkeiten zwischen resistenten und empfänglichen Enterozyten

Phänotyp	untersuchte Enterozyten	anhaltende <i>E. coli</i>		χ^2	p-Wert
		0 - 6	> 6		
resistent	1100	1100	0	574,03	< 0,001 ***
empfindlich	2900	1802	1098		

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant)

Der hohe Chi-Quadrat-Wert suggerierte eine signifikant höhere Adhäsion von *E. coli* 107/86 an die Darmzellen von empfänglichen Tieren. Während bei den Schweinen dieses Phänotyps etwa 38 % der untersuchten Bürstensäume mit mehr als sechs Bakterien besetzt waren, wiesen die Jejunumzellen der resistenten Prüftiere in keinem Fall vergleichbar viele anheftende *E. coli* auf.

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Adhäsionsanfälligkeit und dem Genotyp wurden die mikroskopisch determinierten Tiere mit ihrer zuvor bestimmten *FUT1*-Variante verglichen. Dabei zeigte sich, dass die phänotypisch resistenten Schweine stets den AA-Genotyp besaßen. Umgekehrt wiesen die Tiere mit den Allelkombinationen AG und GG immer Enterozyten auf, die für eine Kolonisation mit *E. coli* F18ab empfänglich waren. Als Bestätigung wurde neben dem Chi-Quadrat-Wert auch der Korrelationskoeffizient r berücksichtigt. Die Ergebnisse der Berechnungen sind in Tabelle 16 dargestellt.

Tabelle 16: Chi-Quadrat-Wert und Korrelationskoeffizient r zur Überprüfung der Korrelation zwischen dem *FUT1*-Genotyp und dem Adhäsionsphänotyp

Phänotyp	Genotyp		r	χ^2	p-Wert
	AA	AG, GG			
resistent	22	0	1,00	80	< 0,001 ***
empfindlich	0	58			

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant)

Der errechnete maximale Wert von 1,00 des Korrelationskoeffizienten bedeutet, dass zwischen den *FUT1*-Varianten und den entsprechenden Adhäsionsphänotypen vollständige Assoziation bestand.

Auffällig beim Auszählen der Dünndarmzellen war, dass bei den empfindlichen Tieren der Adhäsionsgrad oft unterschiedlich stark ausgeprägt war. So wiesen die Präparate mancher Masttiere nur vereinzelt Zellen auf, die mit mehr als sechs Bakterien besetzt waren, während bei anderen Proben über die Hälfte der ausgewerteten Enterozyten in diese Adhäsionsklasse fielen.

Aufgrund dieser Beobachtung wurde untersucht, ob Unterschiede bezüglich des Adhäsionsgrades zwischen homozygot und heterozygot empfindlichen Tieren festzustellen seien. Hierzu wurde für jeden Genotyp der mittlere relative Anteil aller untersuchten Darmzellen, die einer Adhäsionsklasse angehörten, berechnet und grafisch in Abbildung 4 aufgetragen.

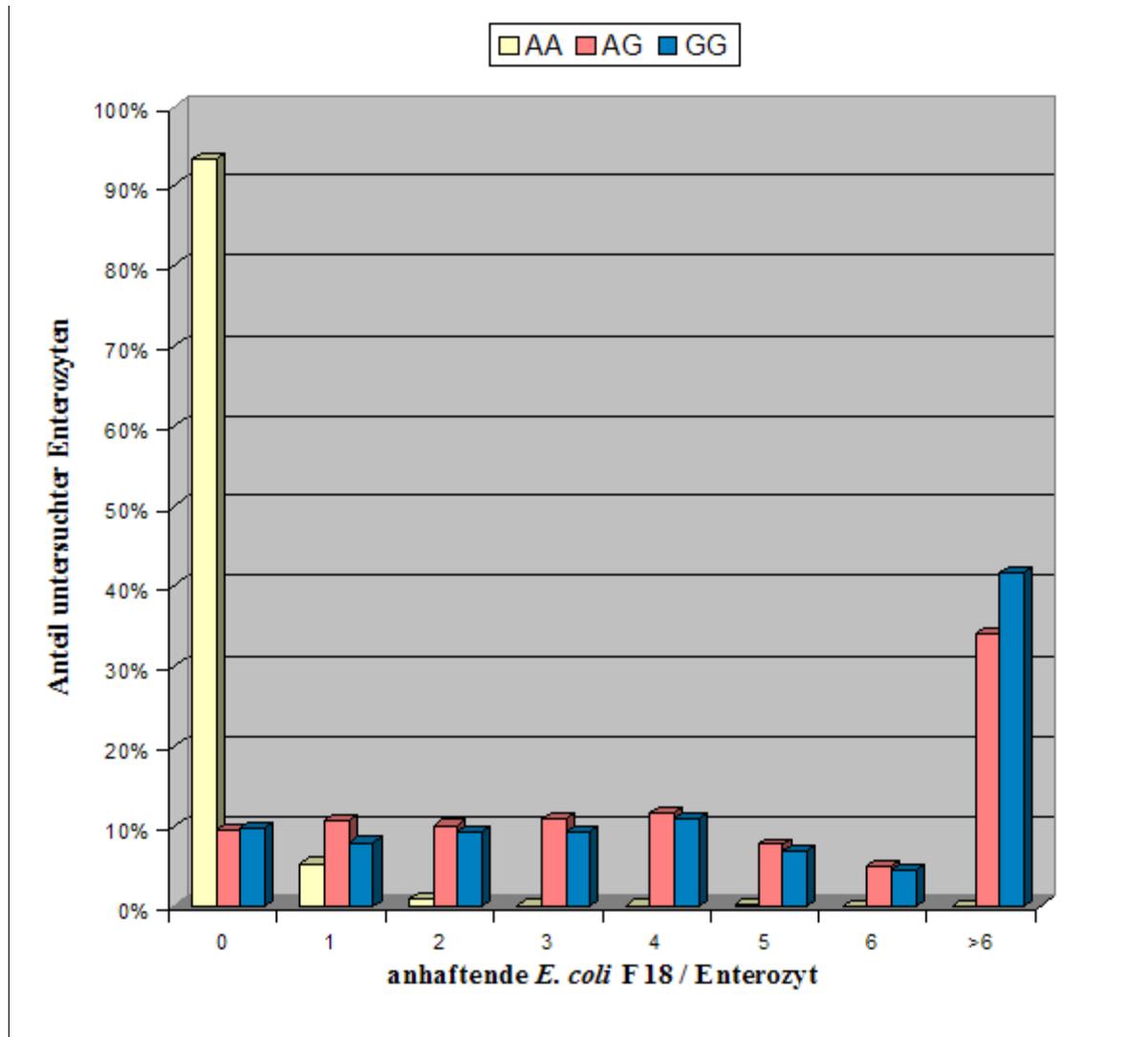


Abbildung 4: Mittlere Adhäsionshäufigkeiten von *E. coli* F18 an Schweineenterozyten in Abhängigkeit des *FUT1*-Genotyps

Die Abbildung zeigt, dass bei den resistenten AA-Tieren an 93 % der untersuchten Enterozyten keinerlei adhärierende Keime nachgewiesen werden konnten, während bei weiteren 5 % der Zellen dieses Genotyps jeweils nur ein Bakterium am Bürstensaum zu finden war. Im Gegensatz dazu war die Adhäsion bei empfänglichen Tieren in der Regel sehr deutlich. So waren bei den

AG-Tieren im Mittel 34 % und bei den GG-Tieren 42 % der Bürstensäume mit mehr als sechs *E. coli* F18ab besetzt. Ob sich die Befallshäufigkeiten der heterozygoten Schweine von denen der homozygot empfänglichen Prüftiere unterschieden, wurde mittels Chi-Quadrat-Test überprüft. Die entsprechenden Ergebnisse sind in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests zum Nachweis unterschiedlicher Adhäsionshäufigkeiten zwischen heterozygot (AG) und homozygot (GG) empfänglichen Prüftieren

Genotyp	untersuchte Enterozyten	anhaftende <i>E. coli</i>		χ^2	p-Wert
		0 - 6	> 6		
AG	1450	956	494	17,74	< 0,001 ***
GG	1450	846	604		

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant)

Der hohe Chi-Quadrat-Wert impliziert, dass bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha < 0,1$ % die Enterozyten von homozygot empfänglichen Tieren signifikant häufiger mit über sechs Bakterien befallen waren als die Darmzellen der heterozygoten Schweine.

3.2 Ergebnisse der Untersuchungen am *FUT1*-Locus

3.2.1 Häufigkeitsverteilungen am *FUT1*-Locus

Für die Schätzung der Allelfrequenzen am *FUT1*-Locus wurden 2238 Prüftiere sowie 392 ihrer Väter typisiert. Die sich daraus ergebenden Genotypenfrequenzen sind in Abbildung 5 getrennt nach Rassen und Generationen dargestellt.

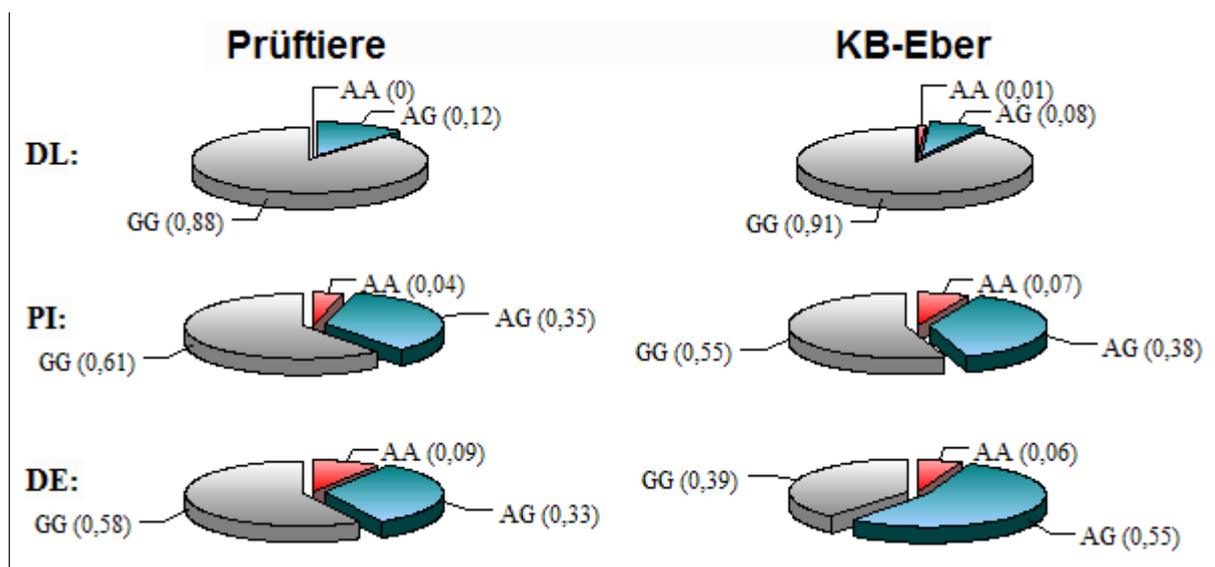


Abbildung 5: Relativer Anteil der drei *FUT1*-Genotypen bei den verschiedenen Rassen getrennt nach Prüftieren und Besamungsebern

Es zeigte sich, dass der Anteil der *E. coli* resistenten Tiere (AA) in den verschiedenen Rassen sehr unterschiedlich war. So lag bei den DL-Kastraten der Prozentsatz des AA-Genotyps im Bereich von unter 1 %, während diese *FUT1*-Variante bei 4 % der PI-Tiere zu finden war. Der höchste Anteil der AA-Variation mit einer Häufigkeit von 9 % war in der DE-Population zu finden.

Beim Vergleich dieser Werte mit der Parentalgeneration zeigten sich bei der Rasse DL mit 1 % ähnlich niedrige Frequenzen für den resistenten Genotyp. Im Gegensatz dazu lagen die AA-Genotypenfrequenzen der PI-Eber mit einem Anteil von 7 % über und die der DE-Väter mit 6 % unter den Häufigkeiten, die für die Filialgeneration ermittelt worden waren.

Sowohl in der Landrasse-Population als auch in der Piétrain-Population war der Anteil der empfänglichen Genotypen (AG bzw. GG) bei den Prüftieren dem bei den KB-Ebern vergleichbar, wohingegen in der Edelschwein-Population die Häufigkeiten der beiden Varianten zwischen den Nachkommen und deren Vätern in etwa umgedreht waren.

Aus den oben genannten Werten wurden die Allelfrequenzen für die verschiedenen Rassen geschätzt. Eine Gegenüberstellung dieser berechneten Werte getrennt nach Rassen und Generationen ist in Tabelle 18 dargestellt.

Tabelle 18: Absolute beobachtete Häufigkeiten (B) und Erwartungswerte (E) für die *FUT1*-Genotypen sowie Allelfrequenzen der untersuchten Tiere getrennt nach Rassen und Generationen

Rasse	Tiere	N	<i>FUT1</i> - Genotypen			Allelfrequenzen	
			AA (B / E)	AG (B / E)	GG (B / E)	qA	qG
DL	Prüftiere	1153	3 / 4,8	143 / 139,4	1007 / 1008,8	0,07	0,93
	KB-Eber	135	1 / 0,3	11 / 12,4	123 / 122,3	0,05	0,95
PI	Prüftiere	973	43 / 46,9	341 / 333,3	589 / 592,9	0,22	0,78
	KB-Eber	239	15 / 15,8	93 / 91,4	131 / 131,8	0,26	0,74
DE	Prüftiere	112	10 / 7,3	37 / 42,5	65 / 62,3	0,25	0,75
	KB-Eber	18	1 / 2,0	10 / 8,0	7 / 8,0	0,33	0,67

Die Frequenzen des Resistenzallels A hatten in der DL-Population bei den Masttieren mit einem Anteil von 7 % und bei deren Vätern mit einem Anteil von 5 % den niedrigsten Wert. Mit Häufigkeiten von 22 % bzw. 26 % des A-Allels lagen die PI-Schweine im Mittelfeld. Noch öfter war das Resistenzallel jedoch bei den DE-Tieren zu finden. Im Gegensatz zu den anderen Rassen aber zeigte sich beim Vergleich der Parental- und der Filialgeneration hinsichtlich der Frequenzen des A-Allels eine größere Diskrepanz von 25 % gegenüber 33 %.

Eine möglichst exakte Schätzung der Allelfrequenzen erforderte es, dass die Daten der Generationen rassenweise gepoolt und zu einem Wert zusammengefasst wurden. Als Voraussetzung dafür mußte mittels Chi-Quadrat-Test überprüft werden, ob sich alle Teilpopulation im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befanden und ob in den einzelnen Rassen signifikante Unterschiede zwischen den Häufigkeiten bei den Prüftieren und den Besamungsebern bestanden. Die Ergebnisse dieser Tests sind in Tabelle 19 mit Angabe der Chi-Quadrat- und der p-Werte sowie den entsprechenden Signifikanzniveaus zusammengefasst.

Tabelle 19: Chi-Quadrat- und p-Werte der Tests auf Hardy-Weinberg-Gleichgewicht (HWGG) bzw. auf unterschiedliche Allelfrequenzen zwischen Ebern und Prüftieren getrennt nach Rassen

Rasse	Test auf HWGG			Test auf Unterschiede	
	Tiere	$\chi^2_{(1\text{ FG})}$	p -Wert	$\chi^2_{(1\text{ FG})}$	p -Wert
DL	Prüftiere	0,78	0,38 n.s.	2,45	0,12 n.s.
	KB-Eber	1,67	0,20 n.s.		
PI	Prüftiere	0,52	0,40 n.s.	0,60	0,44 n.s.
	KB-Eber	0,08	0,76 n.s.		
DE	Prüftiere	1,87	0,17 n.s.	3,00	0,08 +
	KB-Eber	1,13	0,29 n.s.		

n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz)

Wie man deutlich erkennen kann, lagen im Falle des Hardy-Weinberg-Tests bei allen untersuchten Teilpopulationen die χ^2 -Werte unterhalb der standardisierten Tabellenwerte. Dies bedeutet, dass in keiner Gruppierung eine signifikante Abweichung vom Hardy-Weinberg-Gleichgewicht auftrat.

Daneben zeigten die Ergebnisse der Tests zum Nachweis von Differenzen zwischen den Ebern und deren Nachkommen, dass sich die Allelfrequenzen nicht signifikant unterschieden.

Unter diesen Bedingungen konnten die Genotyphäufigkeiten aller Tiere einer Rasse zu einem Wert gepoolt werden. Die daraus berechneten Allelfrequenzen sind in Tabelle 20 dargestellt.

Tabelle 20: Beobachtungs (B)- und Erwartungswerte (E) für die *FUT1*-Genotypen sowie die daraus berechneten Allelfrequenzen aller untersuchten Tiere getrennt nach Rassen

Rasse	N	<i>FUT1</i> - Genotypen			Allelfrequenzen	
		AA (B / E)	AG (B / E)	GG (B / E)	qA	qG
DL	1288	4 / 5,1	154 / 151,8	1130 / 1131,1	0,06	0,94
PI	1212	58 / 62,4	434 / 425,2	720 / 724,4	0,23	0,77
DE	130	11 / 9,2	47 / 50,7	72 / 70,2	0,27	0,73

Die Häufigkeit des Resistenzallels A war in der bayerischen DL-Population mit einem Anteil von 6 % deutlich niedriger als in den beiden anderen Rassen, in denen die G zu A-Mutation mit Häufigkeiten von 23 % bzw. 27 % auftrat.

Mit einem Chi-Quadrat-Test wurde schließlich überprüft, ob sich diese Differenzen der Allelfrequenzen signifikant voneinander unterscheiden. Die aus den Berechnungen resultierenden Signifikanzniveaus sind in Tabelle 21 gegenübergestellt.

Tabelle 21: Signifikanzniveaus der Chi-Quadrat-Tests zum Test auf unterschiedliche Allelfrequenzen zwischen den Populationen

Rasse	DL	PI	DE
DL	---	***	***
PI	***	---	n.s.
DE	***	n.s.	---

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant); n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant)

Aus der Tabelle kann man ablesen, dass sich die Häufigkeiten des A-Allels in der PI-Population nicht von denen der DE-Tiere unterscheiden. Im Gegensatz dazu war das Resistenzallel in der Deutschen Landrasse signifikant weniger häufig als in den beiden anderen Rassen zu finden.

3.2.2 Kopplungsbeziehung zwischen *FUT1*- und *RYR1*-Locus

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem *FUT1*- und dem *RYR1*-Genort wurden die Prüftiere und die Besamungseber der Rasse Piétrain zusätzlich am Stressresistenz-Locus typisiert. Die sich daraus ergebenden Genotyp-Kombinationen sowie deren absolute Häufigkeiten sind den Tabelle 22 und 23 zu entnehmen.

Tabelle 22: Bivariate Verteilung der Genotypen am *RYRI*- und *FUT1*-Genort von Prüftieren der Rasse Piétrain aus Gesamtbayern

<i>FUT1</i> \ <i>RYRI</i>	CC	CT	TT	Allelfrequenzen
AA	2	12	28	qA = 0,22 qG = 0,78
AG	16	158	167	
GG	95	256	233	
Allelfrequenzen	qC = 0,34		qT = 0,66	N = 967

Tabelle 23: Bivariate Verteilung der Genotypen am *RYRI*- und *FUT1*-Genort von Besamungsebern der Rasse Piétrain aus Gesamtbayern

<i>FUT1</i> \ <i>RYRI</i>	CC	CT	TT	Allelfrequenzen
AA	0	0	13	qA = 0,26 qG = 0,74
AG	0	25	59	
GG	27	45	48	
Allelfrequenzen	qC = 0,29		qT = 0,71	N = 217

Bei den oben dargestellten Kreuzklassifizierungen interessierte vor allem, ob sich die beiden Loci im Kopplungsungleichgewicht befanden. Die zur Beantwortung dieser Frage durchgeführte Analyse der Haplotypenfrequenzen ist in Tabelle 24 dargestellt. An dieser Stelle bleibt anzumerken, dass für die Berechnungen nur informative Haplotypen verwendet wurden. Tiere, die an beiden Genorten heterozygot waren, wurden dementsprechend nicht berücksichtigt.

Tabelle 24: Aus informativen Haplotypen geschätzte Frequenzen und Ergebnisse der entsprechenden Chi-Quadrat-Tests

		<i>Haplotypfrequenzen:</i>				$\chi^2_{(IFG)}$	p-Wert	
Tiere:	N:	A C	A T	G C	G T			
Prüftiere	1704	<i>Beobachtet:</i>	0,03	0,15	0,29	0,53	53,08	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,07	0,15	0,27	0,51		
Eber	384	<i>Beobachtet:</i>	0,00	0,22	0,26	0,52	37,41	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,07	0,18	0,22	0,53		

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant)

Es zeigte sich, dass die erwünschte A-C Allelkombination mit einem Anteil von durchschnittlich 3 % bei den Prüftieren sehr selten auftrat und bei den KB-Ebern sogar ganz fehlte. Infolgedessen lagen die Erwartungswerte für diese Gametenphase mit 7 % deutlich über den beobachteten Werten. Mit Frequenzen von 52 % bzw. 53 % dagegen war die ungünstige Kopplung von G und T in beiden Generationen am häufigsten vertreten.

Die Chi-Quadrat-Werte der Prüftiere sowie der Eber lagen bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha < 0,1$ % weit über den standardisierten Tabellenwerten, was auf ein stark ausgeprägtes Kopplungsungleichgewicht hinwies.

Da aber in Nordbayern früher als in als in Südbayern damit begonnen wurde, die Rasse Piétrain auf Stressresistenz zu selektieren, wurden die Haplotypfrequenzen zusätzlich noch getrennt nach Regionen analysiert. Die Ergebnisse der Auswertungen sind in Tabelle 25 zusammengefasst.

Tabelle 25: Regionale Verteilung der Haplotypfrequenzen und Chi-Quadrat-Werte von PI-Tieren geschätzt aus informativen Haplotypen

		<i>Haplotypfrequenzen:</i>				$\chi^2_{(IFG)}$	p-Wert	
<i>Tiere:</i>	N:	A	A	G	G			
Region:								
		C	T	C	T			
<i>Prüftiere:</i>								
Südbayern ¹ :	1062	<i>Beobachtet:</i>	0,03	0,17	0,22	0,58	17,42	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,07	0,17	0,21	0,55		
Nordbayern ² :	644	<i>Beobachtet:</i>	0,02	0,13	0,40	0,45	36,29	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,08	0,11	0,35	0,46		
<i>Besamungseber:</i>								
Südbayern ³ :	228	<i>Beobachtet:</i>	0,00	0,24	0,18	0,58	15,51	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,06	0,21	0,16	0,57		
Nordbayern ⁴ :	156	<i>Beobachtet:</i>	0,00	0,20	0,36	0,44	22,28	< 0,001 ***
		<i>Erwartet:</i>	0,09	0,14	0,29	0,48		

¹ Prüftiere mit Vätern aus Besamungsstationen Landshut oder Bergheim; ² Prüftiere mit Vätern aus Besamungsstation Neustadt/Aisch; ³ KB-Eber aus Besamungsstationen Landshut und Bergheim; ⁴ KB-Eber aus Besamungsstation Neustadt/Aisch; ***: p < 0,001 (hoch signifikant)

Die Berechnung der Haplotypfrequenzen getrennt nach den Regionen Nord- und Südbayern lieferte ähnliche Resultate, wie sie sich zuvor für ganz Bayern dargestellt hatten. So lagen die Erwartungswerte der Gametenphase A-C stets über den beobachteten Werten, wobei diese Differenzen im Norden stärker ausgeprägt waren als im Süden. Wie bei der gesamt-bayerischen Analyse zeigte sich auch hier ein hoher Anteil des Haplotyps G-T, der im südlichen Raum für alle Tiere 58 % und in der Region Nord 45 % für die Prüftiere bzw. 44 % für die Besamungseber betrug.

Die Chi-Quadrat-Werte lagen bei einem Signifikanzniveau von $\alpha < 0,1$ % in beiden Regionen sowohl für die Väter als auch die Nachkommen weit über den Tabellenwerten, was auf ein stark ausgeprägtes Kopplungsungleichgewicht zwischen *FUT1*- und *RYR1*- Locus schließen lässt.

Bei den Werten in Tabelle 25 fiel auf, dass die Frequenz der Allelkombination von G und C bei den KB-Ebern der Station Neustadt/Aisch doppelt so hoch war wie die der Besamungseber in Südbayern. Und auch bei den Masttieren gab es hinsichtlich dieses Haplotyps ein regionales Gefälle, wobei der Frequenz von 40 % im Norden lediglich 22 % im Süden gegenüber standen. Ob diese regional unterschiedlichen Häufigkeitsverhältnisse auf den verstärkten Einsatz von Besamungsebern bestimmter Genotypkombinationen zurückzuführen waren, sollte durch die Gegenüberstellung der Genotypen getrennt nach Regionen untersucht werden. Die entsprechenden Ergebnisse sind in Tabelle 26 dargestellt.

Es zeigte sich, dass die reinerbig stressresistenten (CC) PI-Eber am *FUT1*-Locus immer den Genotyp GG aufwiesen. Dabei trat die GG-CC-Kombination in den beiden Gebieten nicht gleich häufig auf. Während der Anteil der Tiere mit diesen Genotypen in Neustadt/Aisch bei 24 % lag, wiesen in Südbayern nur 5 % aller im Versuchszeitraum eingesetzten Besamungseber diese Variante auf. Bei den mischerbig stressstabilen Tieren (CT) überwog in beiden Regionen am *FUT1*-Locus der GG-Genotyp, während auch in dieser Klasse Tiere mit der AA-Variante vollständig fehlten.

Tabelle 26: Bivariate Verteilung der relativen und absoluten (in Klammern) Genotyp-häufigkeiten am *RYRI*- und *FUT1*-Genort von KB-Ebern der Rasse Piétrain getrennt nach Regionen

<i>FUT1</i> \ <i>RYRI</i>	CC		CT		TT	
	Süd ¹	Nord ²	Süd	Nord	Süd	Nord
AA	0 % (0)	0 % (0)	0 % (0)	0 % (0)	5 % (6)	8 % (7)
AG	0 % (0)	0 % (0)	12 % (16)	10 % (9)	32 % (42)	20 % (17)
GG	5 % (6)	24 % (21)	23 % (30)	17 % (15)	23 % (30)	21 % (18)

¹:KB-Eber aus Besamungstationen Landshut und Bergheim; ²KB-Eber aus Besamungstation Neustadt/Aisch;

3.3 Einfluss des *FUT1*-Genotyps auf phänotypische Leistungsmerkmale

Aus der Fülle der Parameter, die im Rahmen der Leistungsprüfung an den LPAs erhoben werden, wurden für die Untersuchungen die ökonomisch bedeutendsten herausgesucht und in Merkmale der Fleischbeschaffenheit, der Schlachtkörperzusammensetzung und der Mastleistung eingeteilt. Zur Beschreibung der Auswertungsergebnisse wurden die F-Werte der Varianzursachen sowie die Bestimmtheitsmaße und die Restfehler für die einzelnen Parameter in einer Übersicht zusammengefasst. In einer weiteren Tabelle wurden jeweils die LS-Schätzwerte mit den entsprechenden Standardfehlern für die verschiedenen Genotypen dargestellt.

3.3.1 Einfluss bei Tieren der Deutschen Landrasse

Da die bayerische DL-Population bereits vollständig streßsaniert ist, wurden für die Tiere dieser Rasse keine *RYRI*-Typisierungen vorgenommen. Die nachfolgenden Merkmale wurden deshalb mit den Modellen 1 und 2 (Kapitel 2.3.3.2.5) ausgewertet, die den Stresstatus nicht berücksichtigten.

Mastleistung:

Die Mastleistungsparameter wurden mit Hilfe von Modell 1 auf eine Beeinflussung durch den *FUT1*-Genotyp hin überprüft. Die Tabelle 27 zeigt die Effekte der verschiedenen Varianzursachen auf die einzelnen Merkmale sowie die zugehörigen Bestimmtheitsmaße und die Restfehler.

Tabelle 27: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Mastleistung

Merkmal	Varianzursache (F - Werte mit Signifikanzniveau)			R^2	Restfehler
	PJ x PM x LPA (49 FG) ¹	Eber (138 FG)	<i>FUT1</i> -Genotyp (2 FG)		
FUTTER	3,94 ***	3,63 ***	1,16 n.s.	0,49	0,17
MDAUER	2,69 ***	1,89 ***	0,96 n.s.	0,35	8,83
TAEGZUN	3,09 ***	2,64 ***	2,73 +	0,43	75,68

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Im Gegensatz zum Kombinationseffekt aus LPA, Prüfmonat und Prüfjahr und zur Varianzursache Eber, die auf alle Mastleistungsmerkmale einen hoch signifikanten Einfluss ausübten, zeigte der *FUT1*-Genotyp lediglich auf die täglichen Zunahmen einen tendenziellen Effekt. Die übrigen Merkmale wurden durch die *FUT1*-Variante nicht beeinträchtigt. Bei diesem Modell betrug der Anteil der erklärten Varianz zwischen 35 % und 49 %.

Aus dem Vergleich der LS-Schätzwerte, die zusammen mit den entsprechenden Standardfehlern in Tabelle 28 aufgelistet sind, wird deutlich, dass sich die Mittelwerte der verschiedenen *FUT1*-Varianten bei keinem der Merkmale signifikant unterscheiden.

Tabelle 28: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Mastleistungsmerkmalen für die verschiedenen *FUT1*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> -Genotyp		
	AA	AG	GG
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 3) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 127)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 921)
FUTTER (kg)	2,86 ± 0,11	2,72 ± 0,02	2,71 ± 0,01
MDAUER (d)	82,17 ± 5,62	88,24 ± 1,07	87,22 ± 0,51
TAEGZUN (g)	928,61 ± 48,14	877,29 ± 9,19	897,27 ± 4,39

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Schlachtkörperzusammensetzung:

Die Parameter der Schlachtkörperzusammensetzung wurden mittels Modell 1 hinsichtlich eines möglichen Einflusses der *FUT1*-Varianten ausgewertet. Eine Zusammenstellung der Varianzursachen, dargestellt als F-Werte mit entsprechenden Signifikanzniveaus, für die verschiedenen Merkmale ist in Tabelle 29 angeführt.

Tabelle 29: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung

Merkmal	Varianzursache (F - Werte mit Signifikanzniveau)			R^2	Restfehler
	PJ x PM x LPA (49 FG) ¹	Eber (138 FG)	<i>FUT1</i> -Genotyp (2 FG)		
BAUCH	2,52 ***	2,42 ***	0,17 n.s.	0,37	2,96
FETTK	1,64 **	2,37 ***	0,56 n.s.	0,36	3,17
FLEIK	1,80 ***	2,92 ***	2,33 +	0,39	3,98
FLFETTK	1,70 **	2,52 ***	1,20 n.s.	0,36	0,09
HMAF	2,56 ***	2,30 ***	1,03 n.s.	0,38	2,77
IMF	1,26 n.s.	2,23 ***	2,76 +	0,36	0,37
LAENGE	2,10 ***	1,82 ***	1,27 n.s.	0,32	2,27
RSPECK	3,27 ***	2,22 ***	0,42 n.s.	0,37	0,32
SSPECK	1,99 ***	2,11 ***	0,22 n.s.	0,35	0,59
SPECKBM	2,05 ***	1,95 ***	0,32 n.s.	0,33	0,42
FANTEIL	1,91 ***	2,89 ***	1,52 n.s.	0,39	2,01
SANTEIL	2,04 ***	1,71 ***	0,65 n.s.	0,33	1,01
SGEW	2,85 ***	1,58 ***	0,44 n.s.	0,36	0,56

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), **: $p < 0,01$ (hoch signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Der Eber übte auf sämtliche Parameter der Schlachtkörperzusammensetzung einen signifikanten bzw. hoch signifikanten Einfluss aus. Auch die Varianzkomponente aus Prüffahr, Prüfmonat und LPA hatte meist eine hoch signifikante Wirkung. Ausgenommen davon ist nur der IMF-Wert, der durch diese Varianzursache nicht beeinträchtigt wird.

Wie man deutlich sieht, hatte der *E. coli*-Resistenzstatus keinen signifikanten Effekt auf die Merkmale der Schlachtkörperkomposition. Lediglich der FLEIK- und der IMF-Wert wurden tendenziell vom *FUT1*-Genotyp beeinflusst. Welche Variante sich dabei als günstiger erwies, ist anhand der Darstellung der LS-Schätzwerte in Tabelle 30 zu ersehen.

Tabelle 30: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die verschiedenen *FUT1*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> -Genotyp		
	AA	AG	GG
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 3) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 127)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 921)
BAUCH (%)	49,66 ± 1,88	50,65 ± 0,36	50,55 ± 0,17
FETTK (cm ²)	23,41 ± 2,01	21,77 ± 0,38	21,54 ± 0,18
FLEIK (cm ²)	40,99 ± 2,53	46,40 ± 0,48	46,32 ± 0,23
FLFETTK	0,56 ± 0,06	0,48 ± 0,01	0,47 ± 0,01
HMAF (%)	51,31 ± 1,76	53,69 ± 0,34	53,81 ± 0,16
IMF (%)	1,88 ± 0,30	1,43 ± 0,05	1,35 ± 0,02

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Tabelle 30: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die verschiedenen *FUT1*-Varianten (Fortsetzung)

Merkmal	<i>FUT1</i> -Genotyp		
	AA	AG	GG
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 3) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 127)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 921)
LAENGE (cm)	102,35 ± 1,45	100,44 ± 0,28	100,22 ± 0,13
RSPECK (cm)	2,57 ± 0,21	2,46 ± 0,04	2,49 ± 0,02
SSPECK (cm)	3,11 ± 0,37	3,00 ± 0,08	3,04 ± 0,03
SPECKBM (cm)	7,72 ± 0,27	7,93 ± 0,05	7,93 ± 0,02
FANTEIL (%)	54,50 ± 1,28	56,70 ± 0,24	56,70 ± 0,12
SANTEIL (%)	32,98 ± 0,81	32,29 ± 0,14	32,40 ± 0,07
SGEW (kg)	13,87 ± 0,44	13,46 ± 0,08	13,45 ± 0,04

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Die resistenten Prüftiere der Rasse DL wiesen tendenziell niedrigere Rückenmuskelflächen (FLEIK) auf als die empfänglichen Vergleichstiere. Die IMF-Werte der drei *E. coli*-Varianten unterscheiden sich zwar nicht signifikant, aber die AA-Tiere zeigten mit einem LSM von 1,88 einen tendenziell höheren Wert als die homozygot empfänglichen Schweine.

Fleischbeschaffenheit:

Bei den Merkmalen der Fleischbeschaffenheit kann der Schlachttag und der Schlachtort einen gewissen Einfluss haben, weshalb die Auswertung mit einem Modell durchgeführt wurde, das die Interaktion zwischen diesen Variationsursachen enthielt (Modell 2, Kapitel 2.3.3.2.5). Eine vollständige Auflistung der berücksichtigten Einflussfaktoren auf die Qualitätsparameter ist in Tabelle 31 dargestellt.

Tabelle 31: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Fleischqualität

Merkmal	<i>Varianzursache (F - Werte mit Signifikanzniveau)</i>			R^2	Rest- fehler
	Datum x LPA (189 FG) ¹	Eber (136 FG)	<i>FUT1</i> - Genotyp (2 FG)		
FBZ	0,82 n.s.	0,93 n.s.	0,95 n.s.	0,33	8,59
FHELL	2,23 ***	1,36 **	1,91 n.s.	0,55	6,03
LFS24	2,82 ***	1,57 ***	0,80 n.s.	0,60	2,04
PH1RM	1,41 ***	0,90 n.s.	1,89 n.s.	0,39	0,21
PH24RM	2,00 ***	1,74 ***	2,95 +	0,51	0,11

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), **: $p < 0,01$ (hoch signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Es zeigte sich, dass der *FUT1*-Genotyp keinen Einfluss auf die Merkmale FBZ, FHELL, LFS24 und PH1RM hatte. Lediglich der PH24RM wurde tendenziell durch die verschiedenen Varianten des Genotyps beeinflusst. Mit diesem Modell konnten zwischen 33% und 55% der Varianz erklärt werden, was durch das Bestimmtheitsmaß zum Ausdruck kommt.

In Tabelle 32 sind die LS-Schätzwerte der Fleischqualitätsparameter für die unterschiedlichen *FUT1*-Genotypen gegenüber gestellt.

Die Ergebnisse der zusätzlich durchgeführten multiplen t-Tests ergaben, dass sich die LSM-Werte für die verschiedenen *FUT1*-Varianten nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Tabelle 32: LS-Schätzwerte (\bar{x}) und Standardfehler (s_x) von Fleischbeschaffenheitsmerkmalen für die verschiedenen *FUT1*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> -Genotyp		
	AA	AG	GG
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 3) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 126)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 919)
FBZ	63,73 ± 6,02	71,84 ± 1,12	71,44 ± 0,46
FHELL	77,89 ± 4,23	75,21 ± 0,78	73,76 ± 0,32
LFS24 (mS)	5,05 ± 1,43	3,53 ± 0,27	3,73 ± 0,11
PH1RM	6,50 ± 0,15	6,59 ± 0,03	6,54 ± 0,01
PH24RM	5,67 ± 0,08	5,55 ± 0,02	5,53 ± 0,01

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

3.3.2 Einfluss bei Tieren der Rasse Piétrain

Die Rasse Piétrain wurde zusätzlich am *RYRI*-Locus typisiert. Da der Stressstatus bekanntlich auf verschiedene Merkmale einen signifikanten Einfluss ausüben kann, wurden die Modelle zur Auswertung der PI-Tiere um die *RYRI*-Variante sowie um die Interaktion mit dem *FUT1*-Genotyp erweitert.

Mastleistung:

Die Merkmale der Mastleistung wurden bei den PI-Tieren mit dem Modell 3 auf mögliche Einflüsse des *FUT1*- bzw. *RYRI*-Locus hin überprüft. Die Ergebnisse der Varianzanalyse sind in Tabelle 33 dargestellt.

Tabelle 33: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Mastleistung bei PI-Tieren

Merkmal	Varianzursache (<i>F</i> - Werte mit Signifikanzniveau)					R^2	Restfehler
	PM x PJ x LPA	Eber	<i>FUT1</i> -Genotyp	<i>RYRI</i> -Genotyp	<i>FUT1</i> x <i>RYRI</i>		
	(51 FG) ¹	(236 FG)	(2 FG)	(2 FG)	(4 FG)		
FUTTER	4,21 ***	3,26 ***	0,28 n.s.	0,93 n.s.	1,30 n.s.	0,70	0,13
MDAUER	1,98 ***	1,68 ***	0,56 n.s.	0,47 n.s.	1,38 n.s.	0,54	8,82
TAEGZUN	2,17 ***	1,85 ***	0,40 n.s.	0,06 n.s.	1,01 n.s.	0,56	64,39

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Das Modell erklärte 54 % bis 70 % der Varianz, wobei weder der *FUT1*-Genotyp noch der *RYRI*-Genotyp eine Wirkung auf die Merkmale der Mastleistung zeigten. Die LS-Schätzwerte für die Parameter unterschieden sich bei keiner der Varianten an beiden Loci, wie Tabelle 34 verdeutlicht.

Tabelle 34: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Mastleistungsparametern für die *FUT1*- und *RYRI*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> - Genotyp			<i>RYRI</i> - Genotyp		
	AA	AG	GG	CC	CT	TT
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 40) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 278)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 512)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 104)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 373)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 353)
FUTTER (kg)	2,46 ± 0,05	2,44 ± 0,02	2,43 ± 0,01	2,48 ± 0,05	2,43 ± 0,02	2,42 ± 0,02
MDAUER (d)	95,59 ± 3,45	95,07 ± 1,32	96,44 ± 0,93	93,49 ± 3,36	96,74 ± 1,39	96,86 ± 1,20
TAEGZUN (g)	762,90 ± 25,19	777,80 ± 9,64	770,29 ± 6,76	767,73 ± 24,49	769,90 ± 10,14	773,35 ± 8,72

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Schlachtkörperzusammensetzung:

Die Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung wurden für die Prüftiere der Rasse Piétrain mittels Modell 3 (vgl. Kapitel 2.3.3.2.5) ausgewertet. Dieses Modell berücksichtigte neben dem Einfluss des *FUT1*-Genotyps auch den der verschiedenen *RYRI*-Varianten sowie die Interaktion zwischen den beiden Loci. In Tabelle 35 sind die Ergebnisse der Varianzanalyse dargestellt.

Tabelle 35: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Schlachtkörperzusammensetzung bei PI-Tieren

Merkmal	<i>Varianzursache (F - Werte mit Signifikanzniveau)</i>					R^2	Restfehler
	PM x PJ x LPA	Eber	<i>FUT1</i> - Genotyp	<i>RYR1</i> - Genotyp	<i>FUT1</i> x <i>RYR1</i>		
	(51 FG) ¹	(236 FG)	(2 FG)	(2 FG)	(4 FG)		
BAUCH	1,54 *	1,81 ***	0,04 n.s.	8,49 ***	0,28 n.s.	0,53	2,75
FETTK	1,34 +	2,02 ***	0,11 n.s.	9,09 ***	0,12 n.s.	0,56	2,18
FLEIK	1,07 n.s.	1,46 ***	1,22 n.s.	7,93 ***	0,21 n.s.	0,50	4,48
FLFETTK	1,37 +	2,04 ***	0,14 n.s.	11,94 ***	0,21 n.s.	0,57	0,04
HMAF	1,81 ***	1,13 n.s.	1,17 n.s.	0,95 n.s.	0,94 n.s.	0,44	2,22
IMF	2,10 ***	1,70 ***	0,34 n.s.	3,63 *	0,53 n.s.	0,58	0,24
LAENGE	1,05 n.s.	1,40 ***	0,43 n.s.	10,50 ***	0,48 +	0,52	2,34
RSPECK	1,71 **	1,43 ***	0,32 n.s.	3,10 *	0,66 n.s.	0,50	0,28
SSPECK	1,28 +	1,39 **	0,18 n.s.	3,88 *	0,46 n.s.	0,47	0,43
SPECKBM	1,45 *	1,40 ***	0,38 n.s.	1,65 n.s.	0,24 n.s.	0,48	0,42
FANTEIL	1,18 n.s.	1,72 ***	0,80 n.s.	13,59 ***	0,16 n.s.	0,55	1,69
SANTEIL	1,55 *	1,94 ***	0,62 n.s.	3,84 *	2,47 *	0,56	1,00
SGEW	1,58 *	1,85 ***	0,24 n.s.	5,21 **	1,56 n.s.	0,56	0,55

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), **: $p < 0,01$ (hoch signifikant), *: $p < 0,05$ (signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Es zeigte sich, dass der *E. coli* F18-Resistenzstatus keinen signifikanten Effekt auf irgendein Merkmal der Schlachtkörperzusammensetzung ausübte. Im Gegensatz dazu wirkte der *RYRI*-Genotyp meist auf die Kompositionsparameter ein, wobei die Effekte von nicht signifikant bis hin zu hoch signifikant reichten. Mit diesem Modell konnten zwischen 44 % und 58 % der Varianz erklärt werden.

Anhand von Tabelle 36, welche die LS-Schätzwerte mit den zugehörigen Standardfehlern darstellt, wird deutlich, dass sich die Mittelwerte der Schlachtkörpermerkmale für die drei *FUT1*-Varianten nicht unterschieden. Der *RYRI*-Locus zeigte für die Parameter HMAF, RSPECK, SSPECK und SPECKBM keinen signifikanten Einfluss auf die LS-Schätzwerte. Bei den Merkmalen BAUCH, FETTK, FLEIK, FLFETTK, IMF, FANTEIL und SGEW war jeweils der heterozygot stressresistente Genotyp CT signifikant vom stressempfindlichen Genotyp TT verschieden, wobei die reinerbig stressresistenten Tiere meist dazwischen lagen. Bezüglich der Schlachtkörperlänge unterschieden sich die Tiere mit den Varianten CC und CT signifikant von denen mit dem Genotyp TT.

Tabelle 36: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die *FUT1*- und *RYRI*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> - Genotyp			<i>RYRI</i> - Genotyp		
	AA	AG	GG	CC	CT	TT
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 40) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 278)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 512)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 104)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 373)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 353)
BAUCH (%)	65,15 ± 1,08	65,04 ± 0,41	64,94 ± 0,29	65,02 ^{ab} ± 1,05	64,08 ^a ± 0,43	66,03 ^b ± 0,37
FETTK (cm ²)	11,48 ± 0,85	11,07 ± 0,33	11,09 ± 0,23	11,50 ^{ab} ± 0,83	11,86 ^a ± 0,34	10,27 ^b ± 0,30
FLEIK (cm ²)	62,07 ± 1,75	63,70 ± 0,67	62,75 ± 0,47	61,94 ^{ab} ± 1,70	61,78 ^a ± 0,71	64,79 ^b ± 0,61

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Tabelle 36: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung für die *FUT1*- und *RYR1*-Varianten (Fortsetzung)

Merkmal	<i>FUT1</i> - Genotyp			<i>RYR1</i> - Genotyp		
	AA	AG	GG	CC	CT	TT
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 40) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 278)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 512)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 104)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 373)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 353)
FLFETTK	0,18 ± 0,02	0,18 ± 0,01	0,18 ± 0,00	0,18 ^{ab} ± 0,02	0,20 ^a ± 0,01	0,16 ^b ± 0,01
HMAF (%)	61,94 ± 0,87	62,05 ± 0,33	62,53 ± 0,23	61,54 ± 0,84	62,33 ± 0,35	62,65 ± 0,31
IMF (%)	1,03 ± 0,14	1,05 ± 0,04	1,02 ± 0,02	0,96 ^{ab} ± 0,13	1,13 ^a ± 0,04	1,00 ^b ± 0,03
LAENGE (cm)	94,19 ± 0,92	93,62 ± 0,35	93,43 ± 0,25	94,72 ^a ± 0,89	94,13 ^a ± 0,37	92,93 ^b ± 0,32
RSPECK (cm)	1,69 ± 0,11	1,76 ± 0,04	1,74 ± 0,03	1,67 ± 0,11	1,82 ± 0,04	1,70 ± 0,04
SSPECK (cm)	1,50 ± 0,17	1,58 ± 0,07	1,60 ± 0,05	1,55 ^{ab} ± 0,17	1,67 ^a ± 0,07	1,46 ^b ± 0,06
SPECKBM (cm)	8,23 ± 0,17	8,37 ± 0,06	8,35 ± 0,05	8,18 ± 0,16	8,34 ± 0,07	8,44 ± 0,06
FANTEIL (%)	65,38 ± 0,66	65,91 ± 0,25	65,62 ± 0,18	65,33 ^{ab} ± 0,64	65,04 ^a ± 0,27	66,54 ^b ± 0,23
SANTEIL (%)	35,00 ± 0,53	34,41 ± 0,14	34,48 ± 0,08	34,83 ^{ab} ± 0,52	34,28 ^a ± 0,15	34,78 ^b ± 0,12
SGEW (kg)	14,55 ± 0,29	14,34 ± 0,08	14,35 ± 0,05	14,31 ^{ab} ± 0,29	14,30 ^a ± 0,08	14,63 ^b ± 0,07

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Fleischbeschaffenheit:

Wie schon bei den DL-Kastraten wurde auch bei den weiblichen PI-Tieren das Schlachtdatum in die Analyse der Fleischqualitätsdaten einbezogen. Die Tabelle 37 zeigt den Einfluss der verschiedenen Varianzkomponenten auf die Qualitätsmerkmale, wie er anhand Modell 4 (Kapitel 2.3.3.2.5) berechnet wurde.

Der *RYRI*-Genotyp bewirkte eine hoch signifikante Änderung der Werte von FBZ, FHELL und PH1RM. Ein tendenzieller bzw. fehlender Einfluss des *RYRI*-Genotyps dagegen wurde für die Merkmale LFS24 bzw. PH24RM festgestellt. Im Gegensatz dazu wurden die Qualitätsparameter mit Ausnahme des PH24RM durch den *FUTI*-Genotyp nicht beeinflusst.

Tabelle 37: F-Werte mit Signifikanzniveaus, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler der verschiedenen Varianzursachen für Merkmale der Fleischbeschaffenheit bei PI-Tieren

Merkmal	Varianzursache (<i>F</i> - Werte mit Signifikanzniveau)					R^2	Restfehler
	Datum x LPA (194 FG) ¹	Eber (221 FG)	<i>FUTI</i> -Genotyp (2 FG)	<i>RYRI</i> -Genotyp (2 FG)	<i>FUTI</i> x <i>RYRI</i> (4 FG)		
FBZ	0,84 n.s.	1,19 +	0,39 n.s.	54,53 ***	1,73 n.s.	0,763	7,86
FHELL	1,70 ***	0,99 n.s.	0,02 n.s.	29,29 ***	0,66 n.s.	0,75	7,12
LFS24	1,92 ***	0,81 n.s.	0,13 n.s.	4,21 *	0,35 n.s.	0,77	2,46
PH1RM	1,32 *	1,13 n.s.	3,01 +	65,62 ***	2,67 *	0,79	0,25
PH24RM	2,34 ***	1,49 ***	3,10 *	0,76 n.s.	2,59 *	0,72	0,09

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), *: $p < 0,05$ (signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Da aber der PH24RM das einzige Merkmal war, das signifikant vom *FUT1*-Locus beeinflusst wurde, wurde dieser Parameter genauer untersucht. Dazu wurden sämtliche PH24-Werte, die im Rahmen der Mastleistungsprüfung erhoben wurden, in getrennten Varianzanalysen ausgewertet. In einem weiteren Schritt wurden diese Berechnungen wiederholt, nachdem jedoch zuvor zwei Prüftiere einer Vollgeschwistergruppe, die an beiden Loci unterschiedliche Genotypen aufwiesen - ein Tier hatte zudem die sehr seltene AA-CC-Kombination - und die zudem noch extrem differente PH24RM-Werte hatten, ausgeschlossen worden waren. Die Ergebnisse all dieser Analysen sind in Tabelle 38 zusammengefasst.

Tabelle 38: Gegenüberstellung von Varianzursachen, dargestellt als F-Werte mit Signifikanzniveau, verschiedener pH24-Merkmale mit bzw. ohne Berücksichtigung einer auffälligen Prüfgruppe

Merkmal	auffällige Prüfgruppe	Varianzursache (F - Werte mit Signifikanzniveau)				
		Datum x LPA (194 FG) ¹	Eber (221/220 FG)	<i>FUT1</i> -Genotyp (2 FG)	<i>RYR1</i> -Genotyp (2 FG)	<i>FUT1</i> x <i>RYR1</i> (4 FG)
PH24MD	mit	2,27 ***	1,49 ***	2,61 +	1,73 n.s.	2,17 +
	ohne	2,21 ***	1,45 ***	0,83 n.s.	2,68 +	1,77 n.s.
PH24MV	mit	2,03 ***	1,38 **	3,14 *	0,55 n.s.	3,08 *
	ohne	1,97 ***	1,38 **	3,14 *	2,48 +	3,88 **
PH24MZ	mit	2,30 ***	1,54 ***	2,85 +	0,24 n.s.	1,97 +
	ohne	2,23 ***	1,51 ***	0,87 n.s.	1,84 n.s.	1,88 n.s.
PH24RM	mit	2,34 ***	1,49 ***	3,10 *	0,76 n.s.	2,59 *
	ohne	2,27 ***	1,46 ***	1,61 n.s.	2,43 +	2,69 *
PH24S	mit	1,52 ***	1,22 *	3,64 *	1,08 n.s.	1,89 n.s.
	ohne	1,49 ***	1,23 *	2,01 n.s.	1,55 n.s.	2,55 *

***: $p < 0,001$ (hoch signifikant), **: $p < 0,01$ (hoch signifikant), *: $p < 0,05$ (signifikant), +: $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s.: $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹: FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Wie man deutlich sieht, übte die *FUT1*-Variante einen tendenziellen bis signifikanten Einfluß auf die verschiedenen pH24-Werte aus, wenn das auffällige Vollgeschwisterpaar in die Auswertung einbezogen wurde. Bei erneuten Berechnungen ohne diese beiden Tiere war meistens kein Effekt des *FUT1*-Genotyps mehr zu beobachten. Lediglich der PH24MV wurde signifikant beeinflusst.

Hinsichtlich des Stressstatus waren bei der Analyse mit allen Prüftieren keine Wirkungen auf die pH24-Merkmale zu beobachten, während die Auswertungen mit den reduzierten Tierzahlen beim PH24MD, PH24MV und PH24RM einen tendenziellen Einfluss zeigten.

Tabelle 39: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Fleischbeschaffenheitsmerkmalen für die *FUT1*- und *RYR1*-Varianten

Merkmal	<i>FUT1</i> - Genotyp			<i>RYR1</i> - Genotyp		
	AA	AG	GG	CC	CT	TT
	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 37) ¹	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 269)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 499)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 99)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 365)	$\bar{x} \pm s_x$ (N = 341)
FBZ	64,38 ± 3,39	64,99 ± 1,24	66,07 ± 0,84	72,20 ^a ± 3,34	69,77 ^a ± 1,35	53,47 ^b ± 1,20
FHELL	67,28 ± 3,07	67,61 ± 1,13	67,79 ± 0,76	72,98 ^a ± 3,03	70,18 ^a ± 1,22	59,51 ^b ± 1,09
LFS24	6,25 ± 1,06	5,70 ± 0,39	5,72 ± 0,26	4,64 ^{ab} ± 1,05	5,92 ^a ± 0,42	7,12 ^b ± 0,38
PH1RM	5,99 ± 0,11	6,15 ± 0,04	6,22 ± 0,03	6,33 ^a ± 0,11	6,31 ^a ± 0,04	5,72 ^b ± 0,04
PH24RM	5,38 ± 0,04	5,43 ± 0,01	5,46 ± 0,01	5,41 ± 0,04	5,44 ± 0,02	5,42 ± 0,01

¹: N entspricht der Anzahl der untersuchten Genotypen

Die Durchführung der multiplen t-Tests, deren Ergebnisse in Tabelle 39 angeführt sind, ergab, dass die LS-Schätzwerte für die verschiedenen *FUTI*-Varianten bei keinem der Fleischqualitätsparameter differierten.

Beim Vergleich mit dem *RYRI*-Locus fanden sich nur beim Merkmal PH24RM keine signifikanten Differenzen zwischen den *RYRI*-Varianten. Für die Parameter FBZ, FHELL und PH1RM aber ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den stressempfänglichen und den stressresistenten Tieren. Beim Merkmal LFS24 war der LS-Wert der CT-Tiere signifikant von dem der TT-Tiere verschieden, wobei sich die reinerbig stressstabilen Schweine nicht von den Tieren mit den anderen Varianten unterschieden.

3.3.3 Einfluss auf die Reproduktionsleistung

Zur Klärung der Frage, ob der *FUTI*-Genotyp einen Einfluss auf die Reproduktionsleistung hatte, wurde auf die Zuchtwerte lebend geborene Ferkel und aufgezogene Ferkel, die für die KB-Eber der Mutterlinien DE und DL geschätzt wurden, zurückgegriffen.

Eine Gegenüberstellung der Varianzursachen, der Bestimmtheitsmasse und der Restfehler für diese Merkmale zeigt die Tabelle 40.

Wie man deutlich erkennen kann, hatte der innerhalb der Rasse genestete Vater einen signifikanten bis hoch signifikanten Einfluss auf die Reproduktionsmerkmale.

Die verschiedenen *FUTI*-Varianten dagegen hatten keine Wirkung auf diese Merkmale und unterschieden sich auch nicht signifikant voneinander, wie Tabelle 41 demonstriert.

Tabelle 40: Varianzursachen, angegeben als F-Werte mit Signifikanzniveau, Bestimmtheitsmaße (R^2) und Restfehler für Merkmale der Reproduktionsleistung

Merkmal	Varianzursache			R^2	Rest- fehler
	Rasse	Vater (Rasse)	<i>FUT1</i> - Genotyp		
	(1 FG) ¹	(90 FG)	(2 FG)		
ZW lebend geborene Ferkel	3,78 +	1,91 *	0,08 n.s.	0,84	0,33
ZW aufgezogene Ferkel	4,85 *	2,20 **	0,54 n.s.	0,86	0,29

** : $p < 0,01$ (hoch signifikant), * : $p < 0,05$ (signifikant), + : $p < 0,1$ (Tendenz zur Signifikanz), n.s. : $p \geq 0,1$ (nicht signifikant); ¹ : FG gibt die Anzahl der Freiheitsgrade an

Tabelle 41: LS-Schätzwerte (\bar{x}) mit Standardfehlern (s_x) von Merkmalen der Reproduktionsleistung für die *FUT1*-Genotypen

Merkmal	<i>FUT1</i> -Genotyp		
	AA	AG	GG
	$\bar{x} \pm s_x$	$\bar{x} \pm s_x$	$\bar{x} \pm s_x$
ZW lebend geborene Ferkel	0,20 \pm 0,50	0,28 \pm 0,21	0,38 \pm 0,11
ZW aufgezogene Ferkel	0,02 \pm 0,44	0,05 \pm 0,18	0,32 \pm 0,10

4 DISKUSSION

Neben den Untersuchungen zum Nachweis der Virulenzfaktoren bei *E. coli*-Stämmen porciner Herkunft, war es ein wichtiges Ziel der vorliegenden Arbeit, die in schweizerischen Studien postulierte Kausalität der *FUT1*(M307)-Mutation für die Empfänglichkeit bzw. Resistenz gegen Ödemkrankheit und Absetzdurchfall (VÖGELI et al., 1997) an Tieren der bayerischen Herdbuchpopulationen zu überprüfen. Mit der Bestimmung der *FUT1*-Genotypen und der daraus resultierenden Allelfrequenzen sollte die Häufigkeit der *E. coli* F18-Resistenz und damit die Aussicht auf eine effiziente Selektion abgeschätzt werden. Weil der *FUT1*-Locus jedoch innerhalb der Halothankopplungsgruppe liegt und eng mit dem *RYRI*-Locus gekoppelt ist (VÖGELI et al., 1996), war auch die genaue Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den beiden Genorten im Hinblick auf züchterische Maßnahmen ein wichtiger Bestandteil dieses Forschungsprojektes. Um einen negativen Effekt des *FUT1*-Locus auf Produktionsmerkmale ausschließen zu können, sollten in einer umfassenden Analyse die ökonomisch bedeutendsten Merkmale der Mastleistung, der Schlachtkörperqualität und der Fleischbeschaffenheit hinsichtlich eines potentiellen Einflusses der *FUT1*-Variante überprüft werden. Anhand der gewonnenen Ergebnisse sollte eine Empfehlung für eine mögliche Berücksichtigung des Merkmals Resistenz gegenüber *E. coli* F18 verursachtem Absetzdurchfall oder Ödemkrankheit in Zuchtprogrammen formuliert werden.

4.1 Virulenzfaktoren von *E. coli*

In einem Teilprojekt dieser Studie wurden Untersuchungen durchgeführt, welche *E. coli*-Stämme porciner Herkunft bezüglich der Toxin- und Fimbriengene näher charakterisieren sollten. Dazu wurde zunächst die Erbsubstanz der Bakterien mit dem Stool-Kit-Verfahren extrahiert. Diese Methode, die die Gewinnung von genomischer DNA innerhalb von nur zwei Stunden ermöglichte, erwies sich im Vergleich zur DNA-Isolation aus Vorkulturen sowohl bei der Extraktion aus Kotproben als auch aus dem Nahrungsbrei als äußerst effizient und zeitsparend. Die DNA-Konzentrationen lagen dabei nach den Schätzungen mittels

Gelelektrophorese stets zwischen 25 und 50 ng/ μ l. Weil aber die konventionellen PCRs zum Nachweis der Virulenzfaktoren aus den Kotproben der Gruppenbucht und aus den Rektumampullen der klinisch unauffälligen Ferkel nur schwache bzw. keine sichtbaren Amplifikate lieferten, lag der Verdacht nahe, dass die extrahierten DNA-Lösungen zum Teil sehr viel "Fremd-DNA" enthielten. Dies konnte mit Hilfe der LightCycler-Technologie auch bestätigt werden. So ergaben sich bei den DNA-Konzentrationsbestimmungen im Falle der gesunden Ferkel mit 0,2-0,4 pg/ μ l Werte, die weit unter den gebräuchlichen Konzentrationen von DNA-Lösungen (ca. 25 ng/ μ l) angesiedelt waren. Da aber in unseren konventionellen PCR-Systemen pro Reaktionsansatz ca. 50 ng DNA eingesetzt wurden, verwunderte es nicht, dass keine Amplifikate detektiert werden konnten. An dieser Stelle muss jedoch erwähnt werden, dass die Versuche zum Nachweis von Virulenzfaktoren bei *E. coli* aufgrund des beschränkten Ausgangsmaterials mit nur wenigen Proben durchgeführt werden konnten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können deshalb lediglich einen Trend aufzeigen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass mit dem Stool-Kit-Extraktionsverfahren in Verbindung mit der LightCycler-Technologie eine Methodik zur Verfügung stand, die es innerhalb kurzer Zeit ermöglichte, die Krankheitserreger hinsichtlich ihrer Virulenzgene zu überprüfen. Da die Real-Time-PCR zudem ein quantitatives Verfahren ist, das es ermöglicht, auch sehr geringe Amplifikatmengen nachzuweisen, könnte mit dieser Methodik ein neues Diagnoseverfahren etabliert werden. So könnte eine vermehrte Kolonisation und die damit verbundene Proliferation pathogener Keime bereits in einem frühen Stadium erkannt werden, wodurch wertvolle Zeit für Behandlungsmaßnahmen gewonnen würde. Allerdings sollten vor der Einführung eines solchen Diagnoseverfahrens aufwändige Kolonisationsversuche durchgeführt werden, mit denen man die Erregerkonzentration im Kot vor und nach erfolgter Infektion untersuchen könnte, wie dies beispielsweise in Versuchen zur protektiven Kreuzimmunität gegen *E. coli*-Stämme mit den Fimbrienvarianten F18ab und F18ac bewerkstelligt wurde (SARRAZIN, 1995).

4.2 Assoziation zwischen *ECF18R*- und *FUT1*-Locus

Zur Bestätigung der vollständigen Assoziation zwischen dem *ECF18R*- und dem *FUT1*-Locus wurden zunächst alle Prüftiere mittels des von VÖGELI *et al.* (1997) entwickelten molekulargenetischen Tests hinsichtlich der M307-Variante am *FUT1*-Genort untersucht. Anschließend wurde an 80 Masttieren, die sich auf die drei Genotypklassen (AA = 22; AG = 29; GG = 29) aufteilten, der Adhäsionstest zur Bestimmung der Phänotypen durchgeführt.

Der Adhäsionstest erwies sich dabei als zuverlässiges Mittel zur Bestimmung der Resistenz bzw. Empfänglichkeit gegenüber einer Besiedlung mit *E. coli* F18-Bakterien. Weil der *in vitro* Test aber mit Nativpräparaten durchgeführt wurde, was im Vergleich zur Arbeit mit Dauerpräparaten weniger aufwändig ist und zudem zuverlässigere Ergebnisse liefert (STAMM, 1993a), mußte eine zügige Verarbeitung der entnommenen Präparate zum Erhalt eines auswertbaren Resultats gewährleistet sein. Da die Proben bei einer Lagerung von ca. 4°C immer innerhalb einer Stunde vom Schlachthof ins Labor transportiert werden konnten, wo sofort mit der Isolierung der Enterozyten begonnen wurde, konnte der enzymatische Autolyse-Prozess der Darmzellen von allen untersuchten Masttieren in Grenzen gehalten werden. Eine mikroskopische Auswertung aller Präparate war deshalb eindeutig möglich und es zeigte sich, dass sich die Phänotypen resistent bzw. empfänglich für eine Besiedlung mit F18ab-Fimbrien- ausbildenden *E. coli* sicher und zuverlässig unterscheiden ließen.

ESSER (1999) kategorisierte in ihren Untersuchungen die Tiere als schwach adhäsiv, wenn mindestens 90 % der untersuchten Epithelzellen keine und die restlichen Darmzellen weniger als zehn anheftende *E. coli* F18-Bakterien aufwiesen. Überträgt man diese Einteilung auf unsere Ergebnisse, so würden vier von den 22 als resistent eingestuften Enterozytenpräparaten als adhäsiv eingestuft werden. Bei genauerer Analyse der betreffenden Proben zeigte sich, dass an höchstens 20 % der 50 untersuchten Darmzellen in der Regel nur ein oder zwei Keime angeheftet waren. Eine Adhäsion von mehr als vier Bakterien dagegen war in keinem Fall zu beobachten. Zur endgültigen Bestimmung des Phänotyps wurden schließlich auch die Negativkontrollen, die mit dem fimbrienlosen *E. coli*- Stamm 123 behandelt worden waren, begutachtet. Dabei zeigte es sich, dass an bis zu 10 % der Enterozyten ein oder zwei Bakterien

zu haften schienen. Aufgrund dieser Beobachtungen erwies es sich als sinnvoll, den Grenzwert zur Unterscheidung empfänglicher und resistenter Schweine analog zur Definition von STAMM (1993) festzulegen. Folglich wurde für jedes Tier die durchschnittliche Adhäsionsrate des mit dem ECF18ab-Stamm inkubierten Präparats mit der mittleren Anheftung der fimbrienlosen *E. coli* verglichen, wie dies in Kapitel 2.3.1.2.3 beschrieben ist. Nach dieser Festlegung konnten alle vier Tiere, die nach den Kriterien von ESSER (1999) als empfänglich eingestuft worden wären, schließlich als resistent klassifiziert werden. Der gegenüber einer Kolonisation mit F18ab-ausbildenden *E. coli* resistente Phänotyp zeigte demnach also eine vollständige Assoziation mit dem *FUTI*-Genotyp AA.

Die Präparate der empfänglichen Tiere wiesen oftmals Zellen mit weit mehr als sechs adhätierenden Keimen auf, die unter dem Mikroskop nicht mehr genau auszuzählen waren und somit zu einer Klasse „> 6 anhaftende Bakterien“ zusammengefasst wurden. Dabei zeigten sich jedoch große Unterschiede bezüglich der mittleren Adhäsionsrate zwischen den einzelnen empfänglichen Prüftieren. Während bei einigen Proben ein Großteil der Enterozyten in die Kategorie von mehr als sechs adhätierenden Keimen fiel, gab es andererseits Präparate, deren Darmzellen überwiegend mit sechs oder weniger *E. coli* F18ab befallen waren.

In diesem Zusammenhang stellte sich die Frage, ob die beobachteten Divergenzen durch eine unterschiedliche Empfänglichkeit der *FUTI*-Genotypen AG bzw. GG verursacht wurden. Zur Klärung dieses Sachverhalts wurden für beide Genotypen die ausgezählten, anhaftenden Keime zusammengefasst und der Adhäsionskategorie „> 6 adhätierende Keime“ gegenübergestellt. Aus dem Chi-Quadrat-Test ergab sich schließlich, dass die Enterozytenpräparate der homozygot empfänglichen Schweine signifikant häufiger mit mehr als sechs *E. coli* 107/86 besiedelt waren als die der heterozygoten Tiere. Allerdings konnte mit dieser Auswertungsmethode nicht exakt quantifiziert werden, ob die Enterozyten der AG- oder GG-Tiere mit absolut mehr Bakterien besiedelt waren.

Auch ESSER (1999) beschrieb in ihren Studien bei dem empfänglichen Phänotyp verschiedene Adhäsionsausprägungen, die so starke Unterschiede aufwiesen, dass sie die Kategorien „mittelgradig adhäsiv“ bzw. „hochgradig adhäsiv“ definierte. Dabei war das Kriterium für die

erstere Klasse, dass mindestens 90 % der untersuchten Epithelzellen keine anhaftenden Keime und die anderen 10 % mehr als zehn adhärierende Bakterien aufwiesen. Als hochgradig adhäsiv klassifizierte die Autorin Zellpräparate, die an mindestens 90 % der Bürstensaummembranen über zehn *E. coli* F18 zeigten. Diese Unterteilung konnte anhand unserer Proben nicht nachvollzogen werden. So gab es keine Präparate, die auch nur annähernd dem Phänotyp “mittelgradig adhäsiv” hätten zugeordnet werden können. Einschränkend sollte jedoch das sehr seltene Auftreten dieses Phänotyps erwähnt werden. So zeigten nach ESSER (1999) nur etwa 1,4 % der DL- und 3,0 % der PI- Schweine die Ausprägung “mittelgradig adhäsiv”. Bei den in der vorliegenden Studie untersuchten 18 DL- und den 40 PI- Proben würde man folglich nur 0,25 bzw. 1,20 Tiere mit einer solchen Adhäsionsausprägung erwarten.

Auch der Phänotyp “hochgradig adhäsiv” von ESSER (1999) konnte nicht auf unsere Auswertungsergebnisse übertragen werden. Zwar gab es auch bei uns Präparate, die zum größten Teil Zellen mit über sechs anhaftenden Bakterien zeigten, aber mehr als 64 % der untersuchten Enterozyten fielen nicht in diese Kategorie. Da in der Gießener Studie dieser Phänotyp über alle Rassen hinweg mit einer Häufigkeit von über 86 % bei den untersuchten Proben auftrat, hätten auch in unseren Untersuchungen “hochgradig adhäsive” Phänotypen gefunden werden müssen. Eine plausible Erklärung für diese Divergenzen in den Befallsraten könnte sein, dass in den beiden unabhängigen Studien unterschiedliche Bakteriendichten in den verwendeten Keimsuspensionen zugrunde lagen oder dass die Inkubationszeiten nach Zugabe der *E. coli*-Lösungen variierten. STAMM (1993) konnte nämlich nachweisen, dass bei Verlängerung der Bebrütungszeit von 15 auf 30 Minuten signifikant mehr *E. coli* F18ab an den Epithelzellen angeheftet waren. Daneben gelang es ihr auch durch die zehnfache Erhöhung der Inokulumdichte die Anzahl der adhärierenden Keime zu verdoppeln.

Als Fazit kann festgehalten werden, dass der Adhäsionstest, so wie er in der vorliegenden Arbeit durchgeführt wurde, stets eindeutige Ergebnisse lieferte. In allen Fällen ging der Adhäsionsphänotyp “resistent gegenüber einer Besiedlung mit *E. coli* F18ab” mit dem *FUT1*-Genotyp AA bzw. der Phänotyp “empfindlich” mit den Varianten AG oder GG einher. Neben der hohen Sicherheit, die dieser *in vitro* Test für die Bestimmung der Krankheitsresistenz bot, sollten aber auch die Schwächen der Methode erwähnt werden. So konnte die Resistenz

gegenüber einer Besiedlung mit *E. coli* F18 nur am toten Tier festgestellt werden, was die Selektion auf dieses Merkmal enorm erschwert. Zudem waren die Entnahme des Jejunumabschnitts am Schlachthof sowie die anschließende Präparation der Enterozyten und die mikroskopische Auswertung so zeitintensiv, dass pro Tag nur maximal acht Tiere untersucht werden konnten.

4.3 Schätzung der Allelfrequenzen am *FUT1*-Locus

Das Ausgangsmaterial für die im Rahmen dieser Untersuchung durchgeführten Genotyp- bzw. Allelfrequenzschätzungen bildeten Typisierungsdaten, die von Prüftieren der Leistungsprüfanstalten Grub und Schwarzenau sowie von deren Vätern gewonnen wurden. Für eine möglichst exakte Schätzung sollten die Häufigkeiten der Prüftiere und der Besamungseber gepoolt werden. Da nicht ausgeschlossen werden konnte, dass sich die Allelfrequenzen bei den Besamungsebern von denen der gesamten Population unterschieden, wurden zunächst die Häufigkeiten der Prüftiere und KB-Eber getrennt berechnet und mittels Chi-Quadrat-Test auf Unterschiede hin überprüft. Es traten keine signifikanten Abweichungen auf, so dass die Genotypinformationen von Ebern und Masttieren zu einem Wert gepoolt werden konnten, der repräsentativ für die jeweilige Population war und deshalb als Grundlage für die Schätzungen diente.

Die Frequenz der *FUT1*-Varianten wurde bereits in der Schweiz mittels des dort entwickelten Gen-Tests untersucht (VÖGELI et al., 1997). Dabei zeigten sich große Unterschiede zwischen den verschiedenen Rassen. So wiesen 11 % der 231 typisierten Schweizer Edelschweine, 5 % der 11 Piétrain-Tiere und 1 % der 138 Schweine der Schweizer Landrasse die resistente AA-Variante auf.

Im Vergleich zu diesen Häufigkeiten ergaben sich bei den bayerischen Prüftieren sehr ähnliche Werte. Auch hier war in der Rasse Edelschwein der Anteil der genetisch nicht empfänglichen Tiere mit 9 % am höchsten. Mit einer Frequenz von 5 % lagen die resistenten Genotypen der Piétrainschweine im Mittelfeld. Die geringste Häufigkeit zeigte auch in der vorliegenden Untersuchung die Landrasse. Von den 1288 typisierten Schweinen hatten lediglich drei Tiere den Genotyp AA, was in einer Genotypfrequenz von lediglich 0,3 % resultierte.

Auch die aus diesen Daten errechneten Frequenzen für das Resistenzallel A zeigten im Ländervergleich ziemlich ähnliche Werte. Während sich bei den Piétrain-Tieren mit 23 % exakt dieselbe Häufigkeit in beiden Populationen ergab, differierten die Frequenzen der G zu A-Mutation zwischen den schweizerischen und den deutschen Mutterrassen nur geringfügig. So betrug die Frequenz des A-Allels bei der Deutschen Landrasse 6 % und bei der Schweizer Landrasse fast identische 7 %. Eine etwas größere Frequenzabweichung ergab sich beim Vergleich der Edelschwein-Populationen. Allerdings sollten die unterschiedlichen Häufigkeiten der *FUT1*-A-Mutation, die in der deutschen Population bei 27 % und in der schweizerischen bei 33 % lagen, nicht überbewertet werden. Auf Grund der relativ kleinen bayerischen DE-Population konnten in dieser Arbeit lediglich 112 Prüftiere untersucht werden, die zudem auf nur wenige Väter zurückzuführen waren. Bei isolierter Betrachtung der Ebergeneration dagegen, die in diesem Falle wohl die zuverlässigeren Schätzwerte liefert, zeigte sich mit 33 % exakt dieselbe Frequenz des Resistenzallels wie beim Schweizer Edelschwein.

Bei den PI- und DE-Tieren war die Häufigkeit des Vorkommens des A-Allels in einer annähernd vergleichbaren Größenordnung, während das Resistenzallel bei der Deutschen Landrasse sehr viel seltener beobachtet wurde. Der anlässlich dieser Beobachtung durchgeführte Chi-Quadrat-Test zeigte, dass sich die Rassen Piétrain und Deutsches Edelschwein bezüglich der Allelfrequenzen nicht unterschieden. Im Gegensatz dazu aber lag zwischen der Edelschwein- und der Landrasse-Population eine hoch signifikante Abweichung vor. Dieses Resultat überraschte etwas, da die genetische Distanz zwischen Piétrain und den beiden weißen Rassen größer ist als diejenige zwischen Deutscher Landrasse und Deutschem Edelschwein (GLODEK et al., 1987).

Auch ESSER (1999) schätzte in ihren Untersuchungen Allelfrequenzen für die Resistenz gegenüber F18-tragenden *E. coli*, die sie allerdings aus den Adhäsionsphänotypen ableitete. Dies birgt bei rezessiven Erbgängen die Gefahr einer verzerrten Schätzung, falls sich die Population nicht im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet (SCHÜLER et al., 2001). Da sich jedoch in der vorliegenden Studie die untersuchten Populationen im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befanden, kann man vermutlich auch davon ausgehen, dass ESSERS (1999) Schätzungen unverzerrt sind.

Dabei ergaben sich bei den Rassen Deutsches Edelschwein und Piétrain mit 34 % bzw. 29 % Häufigkeiten, die nicht stark von unseren Werten abwichen. Bei der Deutschen Landrasse allerdings wurden in der Gießener Studie 20 der 288 untersuchten Tiere als resistent eingestuft, was schließlich zu einer Frequenz von 26 % für das Resistenzallel führte. Diese im Vergleich zur vorliegenden Untersuchung hohe Allelfrequenz stützte die Hypothese eines antagonistischen Zusammenhangs zwischen *FUT1*- und *RYR1*-Locus. In der Arbeit von ESSER (1999) wurden Proben verwendet, die zum Teil bereits im Jahre 1989 entnommen worden waren. Zu diesem Zeitpunkt war die Deutsche Landrasse jedoch noch nicht stresssaniert, und es wurden Frequenzen des Allels für Stressempfindlichkeit in der Größenordnung von 40 % beobachtet (GÖTZ und PESCHKE, 1998). Da aber bereits VÖGELI *et al.* (1997) ein vermehrtes Auftreten der *E. coli* F18-Resistenz bei Rassen mit vielen stressanfälligen Tieren postulierte, könnte die konsequente Zucht auf Stressresistenz als Ursache für den starken Rückgang des Resistenzallels gesehen werden. Unklar bleibt dann aber, was die genetische Ursache für den ähnlichen Zusammenhang bei den genetisch weit entfernten Piétrain-Schweinen sein könnte.

4.4 Assoziation zwischen *FUT1*- und *RYR1*-Locus

Zur Untersuchung des potentiellen Zusammenhangs zwischen *FUT1*- und *RYR1*-Locus wurden alle Piétrain-Tiere zusätzlich am Stressresistenz-Genort typisiert. Nach Ableitung der informativen Haplotypen wurden die Frequenzen der Gametenphasen geschätzt und mittels Chi-Quadrat-Test auf Abweichungen von der Hypothese des Kopplungsgleichgewichts überprüft.

Dabei zeigte sich mit zunehmender Probenzahl zunächst nur in Nordbayern, später aber im gesamten Material ein signifikantes Kopplungsungleichgewicht. Hauptursache dieses Kopplungsungleichgewichts war das nahezu vollständige Fehlen des *FUTI-RYRI*-Haplotyps A-C, während die übrigen Haplotypen kaum von den Erwartungswerten abwichen. Auch VÖGELI et al. (1997) beobachteten, allerdings an einer sehr kleinen Stichprobe, eine unerwünschte Kopplung zwischen dem Stressresistenzallel und dem Allel für die Empfänglichkeit gegenüber der Ödemkrankheit. Auch die Ergebnisse von ESSER (1999) unterstützen, wie oben bereits angeführt, die Hypothese einer unerwünschten Beziehung zwischen *FUTI* und *RYRI*. Die Ursache hierfür bleibt allerdings unklar. Die genetische Distanz zwischen den beiden Loci beträgt nach MEIJERINK (2000) ca. 2 cM. Es ist nicht klar, ob das gefundene Fehlen der Variante A-C auf einem Foundereffekt beruht oder nicht, und ob es sich bei den von ESSER (1999) typisierten Haplotypen um dieselben handelte, die heute auch bei Piétrain auftauchen. Dies wäre sicherlich eine interessante Frage, die sich aber nur mit Hilfe von historischen Gewebeproben stressempfindlicher DL-Tiere beantworten ließe.

Festzuhalten bleibt, dass auf Grund der gefundenen Haplotypen in der gegenwärtigen Situation eine schnelle Stresssanierung der Rasse Piétrain sehr wahrscheinlich zur Eliminierung des A-Allels aus der PI-Population führen würde. Da sich aber bei den Prüftieren immerhin ein Anteil von 3 % A-C-Haplotypen fand, würde sich eine vollständige Bestandsaufnahme der gesamten Piétrainpopulation anbieten, bevor man ernsthaft auf Resistenz gegen die Ödemkrankheit selektiert.

4.5 Einfluß des *FUTI*-Genotyps auf Leistungsmerkmale

Der Einfluss der Anfälligkeit bzw. Resistenz gegenüber F18 Fimbrien-tragenden *E. coli* auf Merkmale der Mastleistung, des Schlachtkörperwertes und der Fleischbeschaffenheit wurde bislang nur von ESSER (1999) und STRICKER (unveröffentlichte Mitteilung, Schweiz) untersucht. Während in der Gießener Untersuchung die Adhäsionsphänotypen verschiedener Schweinerassen hinsichtlich ihrer Wirkung auf sechs Leistungsmerkmale überprüft wurden,

wurden in der schweizerischen Arbeit die *FUT1*-Genotypen von Edelschweinen bezüglich ihrer Wirkung auf fünf wirtschaftlich bedeutende Zuchtwerte analysiert. In der vorliegenden Studie wurde daher nun erstmals der Einfluss der *FUT1*-Varianten auf alle Parameter, die im Rahmen der Leistungsprüfung erhoben werden, analysiert.

Bei den Mastleistungsparametern konnte für die Tiere der **Deutschen Landrasse** ein schwach signifikanter Einfluss der *E. coli*-Disposition bzw. -Resistenz auf die täglichen Zunahmen nachgewiesen werden. Hierbei zeigte sich im Merkmal tägliche Zunahme ein Einfluss der *FUT1*-Variante, der sich in einer Überlegenheit des homozygot empfänglichen gegenüber dem heterozygot empfänglichen Genotyp äußerte. Die tendenziell höchsten Zunahmen wiesen die resistenten Prüftiere auf, wenngleich sich diese Unterschiede nicht absichern ließen. Auch in den Analysen von ESSER (1999) war bei den Schweinen dieser Rasse ein Effekt der verschiedenen Phänotypen auf das Merkmal zu beobachten. Dabei zeigten die Masttiere der Kategorien “mittelgradig adhäsiv” und “hochgradig adhäsiv” signifikant höhere Tageszunahmen als die “nicht adhäsiven” oder “schwach adhäsiven” Tiere. Die Auswirkungen dieses Effekts waren beträchtlich, wobei die Maximalwerte allerdings in den Adhäsionsklassen auftraten, die mit nur vier bzw. sechs Tieren besetzt waren. Eine zusätzliche Varianzanalyse, in der die drei adhäsiven Phänotypen zusammengefasst wurden, relativierte die Höhe des Effekts, indem sie für die empfänglichen Tiere nur geringfügig höhere Zunahmen auswies, die statistisch nicht signifikant waren.

Diese Ergebnisse, die im Gegensatz zu den Resultaten der vorliegenden Untersuchung stehen, sollten jedoch nicht überbewertet werden. Auf Grund der geringen Anzahl resistenter Tiere und den um ca. 70 g höheren mittleren Zunahmen in der bayerischen DL-Population wird deutlich, dass das Tiermaterial durch den Zuchtfortschritt und wahrscheinlich auch durch unterschiedliche Zuchtstrategien derart verändert wurde, dass ein direkter Vergleich der beiden DL-Populationen nicht sinnvoll scheint. In gleicher Weise sollte die Überlegenheit der drei Tiere mit dem Genotyp AA nicht überbewertet werden.

Tendenzielle Einflüsse des *FUT1*-Genotyps wurden bei den Deutsche Landrasse-Tieren auch für die Merkmale Intramuskulärer Fettgehalt (IMF) und Rückenmuskelfläche (FLEIK), zwei

Parametern der Schlachtkörperzusammensetzung, beobachtet. Dabei waren die Effekte jedoch wegen der negativen Korrelation zwischen den beiden Merkmalen gegensätzlich gerichtet (GÖTZ et al., 2001). Während die resistenten Prüftiere in der Tendenz eine kleinere Rückenmuskelfläche als die homozygot und heterozygot empfänglichen Schweine aufwiesen, waren die IMF-Werte tendenziell höher als die der Tiere mit der genetischen Disposition für *E. coli* F18. Interessanterweise lagen die mittleren Muskelfleischflächen mit ca. 46 cm^2 bzw. die durchschnittlichen IMF-Werte mit ca. 1,4 % bei den empfänglichen Kastraten in einem Bereich, der für diese Rasse üblich ist (GÖTZ et al., 2001), wohingegen die Werte der resistenten Tieren deutlich erniedrigt (FETTK: 41 cm^2) bzw. stark erhöht (IMF: 1,9 %) waren. Die Ursache für diese Verzerrung ist darin zu sehen, dass nur drei Tiere mit dem resistenten Genotyp analysiert werden konnten, deren IMF-Werte im oberen Drittel angesiedelt waren.

Der tendenzielle Einfluss auf das Qualitätsmerkmal pH24 im Rückenmuskel deutet auf eine bessere Fleischreifung und damit verbunden eine bessere Fleischqualität bei den resistenten Tieren der Deutschen Landrasse hin. Die Unterschiede zwischen den drei Genotypen waren jedoch nur geringfügig. Auch ist der pH24 unter deutschen Marktverhältnissen kein wertbestimmendes Qualitätskriterium. In den Analysen von ESSER (1999) wurde in den Modellen mit nur zwei Adhäsionsphänotypen ein hoch signifikanter Einfluss der *E. coli*-Disposition auf den pH1-Wert im Rückenmuskel und ein signifikanter Effekt auf die Fleischbeschaffenheitszahl beobachtet. Dabei hatte die genetische Resistenz im Falle des pH1-Wertes eine positive Wirkung, während die Fleischbeschaffenheitszahl der nicht anfälligen DL-Tiere reduziert war. Diese Effekte sind mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die bereits postulierte Kosegregation von *FUT1-A* und *RYRI-T* in der Arbeit von ESSER (1999) zurückzuführen. Es erscheint daher folgerichtig, dass in der vorliegenden Arbeit keine solchen Effekte auftraten, da die bayerische DL-Population seit 1997 vollständig stresssaniert ist.

Bisher existieren keine Veröffentlichungen, in denen die Einflüsse der *E. coli* F18-Resistenz auf die Mastleistung und den Schlachtkörperwert von Schweinen der Rasse **Piétrain** untersucht wurden. Die vorliegende Arbeit zeigte für den *RYRI*-Locus ähnliche Effekte, wie sie zuvor in der Literatur beschrieben wurden (LITTMANN, 2001). Wie schon in den Literaturergebnissen konzentrierten sich die signifikanten Leistungsunterschiede auf die Merkmale des Fleischanteils

und der Fleischqualität. Wegen der engen Kopplung zwischen *RYRI* und *FUT1* war es unbedingt erforderlich, beide Effekte simultan in der Analyse zu berücksichtigen. Dabei erwies sich die Interaktion zwischen den beiden Genorten in den meisten Fällen als nicht signifikant. Dies kann einerseits bedeuten, dass sich die beiden Genorte tatsächlich nicht gegenseitig beeinflussen, es kann aber andererseits auch auf die Unterrepräsentation des Haplotyps A-C zurückzuführen sein.

Einzig das Merkmal pH24 im Rückenmuskel zeigte einen signifikanten Einfluss des *FUT1*-Genotyps. Bei der zugrunde liegenden Analyse fiel auf, dass in einer Prüfgruppe zwei Tiere vorhanden waren, die an beiden Loci unterschiedliche Genotypen hatten und deren pH24-Werte zudem sehr unterschiedlich waren. Während das eine Prüftier die seltene AA-CC-Kombination, die ohnehin nur zweimal gefunden wurde, in Verbindung mit einem pH24 von 5,4 aufwies, hatte das Vollgeschwister die Variante GG-CT und einen pH-Wert von 6,1. Aus diesem Grund lag die Vermutung nahe, dass das Ergebnis durch diese Gruppe erheblich beeinflusst wurde. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden die einzelnen Komponenten des pH24 mit und ohne Einbeziehung der fraglichen Prüfgruppe untersucht. Es zeigte sich, dass diese Gruppe tatsächlich in nahezu allen Fällen die Ursache der signifikanten Differenzen zwischen den *FUT1*-Genotypen war. Dies ist ein allgemeines Problem der statistischen Analyse in extrem unbalancierten Datenmaterialien.

Abschließend kann festgehalten werden, dass signifikante Ergebnisse bei beiden untersuchten Rassen nur in Einzelfällen und ohne erkennbaren biologischen Hintergrund auftraten. Hierbei ist weiterhin zu berücksichtigen, dass die Anzahl der durchgeführten Tests sehr hoch war. Es wurden insgesamt 21 Merkmale für zwei Genorte untersucht, was einer Gesamtzahl von 42 Tests entspricht. Diese Tests aber sind untereinander nicht unabhängig, weshalb auf eine formelle Korrektur des Signifikanzniveaus verzichtet wurde. Da aber alle gefundenen Signifikanzen an der oberen Grenze der Irrtumswahrscheinlichkeit lagen, kann man davon ausgehen, dass bei einer Bonferroni-Korrektur keines der Ergebnisse mehr signifikant gewesen wäre. Folglich gibt es für die beiden untersuchten Populationen keinen Hinweis auf eine Beeinflussung von Mastleistung, Schlachtkörperwert oder Fleischbeschaffenheit durch den *FUT1*-Genotyp.

5 SCHLUSSFOLGERUNGEN UND EMPFEHLUNGEN FÜR DIE PRAXIS

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass durch die Zucht auf *E. coli* F18-Resistenz keine unerwünschten Einflüsse auf die Merkmale, die im Rahmen der Leistungsprüfung erhoben werden, zu erwarten sind. In den wenigen Fällen, in denen sich Einflüsse des *FUT1*-Genotyps auf die Leistungsmerkmale andeuteten, war die Wirkung des resistenten Genotyps auf das entsprechende Merkmal meist positiv. Die negativen Tendenzen waren dagegen nur geringfügig. Auch die Reproduktionsleistung weiblicher Tiere, die hier anhand der Zuchtwerte lebend geborene bzw. aufgezogene Ferkel beurteilt werden konnte, wurde durch den *FUT1*-Genotyp nicht beeinträchtigt.

Eine züchterische Strategie zur Nutzung der genetischen Resistenz gegen die Ödemkrankheit muss auf jeden Fall darauf abzielen, alle am Endprodukt beteiligten Rassen homozygot für die A-Variante zu machen. Nur so können vollständig resistente Endprodukte gewährleistet werden. Das bedeutet, dass neben den relativ einfach zu sanierenden Rassen Piétrain und Deutsches Edelschwein auch die Deutsche Landrasse saniert werden muss.

Bei einer geplanten Sanierung der Rasse Pietrain sind die Beziehungen mit dem *RYRI*-Locus unbedingt zu beachten. Auf Grund der gefundenen Haplotypfrequenzen ist zu befürchten, dass in Folge einer konsequenten Stresssanierung, welche die Allelausprägung am *FUT1*-Locus nicht berücksichtigt, die natürliche *E. coli*-Resistenz weiter zurückgehen würde. Ein Vergleich der Ergebnisse dieser Arbeit mit der von ESSER (1999) deutet darauf hin, dass dies in der Vergangenheit auch bei der Deutschen Landrasse der Fall war.

Wenn die *E. coli*-Resistenz in ein Zuchtprogramm aufgenommen werden soll, muss durch gezielte Selektion die Frequenz des Resistenzallels A erhöht werden, wobei die ökonomisch wichtigen Produktionsmerkmale nicht aus den Augen verloren werden sollten. Zur Steigerung der Häufigkeit des gewünschten Allels empfiehlt sich eine mehrstufige Strategie. Bei den Rassen mit mittleren Frequenzen des A-Allels, also Piétrain ($q_A = 0,23$) und Deutsches Edelschwein ($q_A = 0,27$), müssten neben den eingesetzten Besamungsebern auch die Zuchtsauen hinsichtlich des Vorhandenseins des Resistenzallels untersucht werden. In einer ersten Phase könnte man nur

homo- oder heterozygote Träger des Resistenzallels als Besamungseber zulassen. Damit wäre ca. jeder zweite potentielle Besamungseber auf Grund seines *FUTI*-Genotyps auszuschließen. In einer zweiten Phase können dann die Anforderungen an den *FUTI*-Genotyp zunächst bei Besamungsebern und später auch bei Ebermüttern erhöht werden. Durch gezielte Paarungen von resistenten Tieren könnten die gewünschten Genotypen dann relativ schnell erzeugt werden.

Im Falle des Deutschen Edelschweins ist allerdings zu beachten, dass die bayerische Edelschweinpopulation mit ca. 624 Sauen und 85 Ebern (EGZ, 2002) relativ klein ist. Aus diesem Grunde kann die Selektion dort nur langsam durchgeführt werden oder es muss auf fremde Quellen für das erwünschte *FUTI*-Allel zurückgegriffen werden. Anderenfalls bestünde die Gefahr einer Inzuchtsteigerung.

Die Häufigkeit des Resistenzallels beträgt in der bayerischen DL-Population nur 6 %. Das bedeutet, dass es neben den praktisch nicht vorhandenen resistenten Tieren auch nur sehr wenige heterozygote Anlagenträger gibt. Selbst durch die Typisierung aller Zuchttiere könnten also nicht genügend Schweine zum Aufbau einer AA-Linie gefunden werden. Eine Möglichkeit zur Erhöhung der Allelhäufigkeiten bestünde darin, Zuchttiere aus anderen Landrasse Populationen einzusetzen. In der Schweiz beispielsweise, wo bereits seit Jahren auf *E. coli*-Resistenz selektiert wird, stehen inzwischen einige Besamungseber der Schweizer Landrasse zur Verfügung. Mit Hilfe der künstlichen Besamung oder durch den Zukauf geeigneter Eber könnte so die Frequenz des gewünschten Merkmals sehr effizient gesteigert werden. Dem steht derzeit leider die Tatsache gegenüber, dass die Schweiz aus lizenzrechtlichen Gründen keine Informationen über den *FUTI*-Genotyp von ins Ausland verkauften Tieren herausgeben darf (HOFER, 2003, pers. Mitteilung). Dennoch könnte natürlich Sperma von schweizerischen Besamungsebern zur Erhöhung der *FUTI*-Frequenz eingesetzt werden.

Aus den obigen Ausführungen wird klar, dass die komplette Sanierung der Endprodukte nur am Ende eines langwierigen und aufwändigen Züchtungsprozesses stehen kann. Dies bedingt einen hohen Züchtungsaufwand, nicht zuletzt auch wegen der hohen Typisierungskosten. Erschwerend kommt hinzu, dass der Nachweis des *FUTI*-Genotyps patentiert ist und derzeit (Stand September 2003) kein Labor in Bayern die Lizenz zur Durchführung des Tests besitzt. Die im

Rahmen einer *FUT1*-Sanierung gezüchteten Tiere sind nur gegenüber den Erregern der Ödemkrankheit und des Absetzdurchfalls resistent. Weil aber viele Betriebe mit diesen Krankheiten keine Probleme haben, ist der hohe Aufwand aus ökonomischer Sicht kaum zu rechtfertigen. Neben dem ökonomischen Blickpunkt sollte jedoch aus genetischer Sicht beachtet werden, dass die Krankheitsresistenz eine genetische Ressource darstellt und ein Element nachhaltiger Tierproduktion ist. Im Hinblick auf die Erhaltung der genetischen Diversität und möglicher Änderungen der patentrechtlichen Situation sollte daher zumindest versucht werden, die Entwicklung der Allelfrequenzen im Rahmen des staatlichen Monitorings der genetischen Variabilität zu verfolgen und gegebenenfalls geeignetes Material einzulagern.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die Zucht von Schweinen, die genetisch resistent gegenüber einer Kolonisation mit *E. coli* F18-Bakterien sind, gewinnt nicht zuletzt wegen der alarmierenden Zunahme von Antibiotikaresistenzen immer mehr an Bedeutung. Bevor dieses Merkmal jedoch in ein Zuchtprogramm integriert werden sollte, muss ein Test zur Verfügung stehen, mit dem die Häufigkeit der nicht anfälligen Tiere in der Population schnell und zuverlässig bestimmt werden kann. Außerdem sollte eine negative Wirkung auf bedeutende Produktionsmerkmale ausgeschlossen werden können.

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit war es deshalb, die postulierte vollständige Assoziation zwischen den am *FUT1*-Locus ermittelten Genotypen und den entsprechenden Phänotypen, die durch die Expression von *E. coli* F18-Rezeptoren (*ECF18R*) festgelegt sind, zu überprüfen. Mittels eines *in vitro* Adhäsionstests konnte anhand von 80 Enterozytenpräparaten nachgewiesen werden, dass die Jejunumzellen von genotypisch resistenten Prüftieren (AA) nahezu keine anheftenden Keime aufwiesen, während bei Dünndarmzellen von Tieren mit den empfänglichen *FUT1*-Genotypen (AG bzw. GG) stets eine deutliche Adhäsion von durchschnittlich 2,7 Keimen zu beobachten war. Der resultierende Korrelationskoeffizient r hatte einen Wert von 1,00, was auf eine vollständige Assoziation zwischen den *FUT1*-Varianten und den entsprechenden Adhäsionsphänotypen hindeutete.

Die Frequenzen der *FUT1*-Genotypen wurden anhand gepoolter Werte ermittelt, die sich aus den Typisierungsdaten der Prüftiere sowie deren Vätern zusammensetzten. Dabei zeigten sich große Unterschiede zwischen den verschiedenen Rassen. Während in der Deutschen Landrasse (DL) die resistente Variante lediglich mit einem Anteil von 0,3 % (N = 1288) vertreten war, hatten 5 % der typisierten Piétrain (PI)-Tiere (N = 1212) und 9 % (N = 130) der Tiere aus der Deutschen Edelschwein (DE)-Population diesen Genotyp. Daraus resultierte im Falle der DL-Tiere eine Frequenz von 6 % für das Resistenzallel A, die signifikant niedriger war als in den beiden anderen Rassen. Mit einer Häufigkeit von 23 % dagegen war das A-Allel bei den PI-Tieren nahezu gleich oft zu finden wie in der DE-Population, in der 27 % der Allele die A-Mutation aufwiesen.

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen *FUT1*- und *RYR1*- Locus wurden alle Piétrain-Tiere zusätzlich am Stressresistenz-Locus typisiert. Nach Ableitung der informativen *FUT1*-*RYR1*-Haplotypen ergab die Schätzung der Gametenphasen ein signifikantes Kopplungsungleichgewicht. Das nahezu vollständige Fehlen der erwünschten A-C-Allelkombination konnte schließlich anhand eines regionalen Vergleichs zwischen Nord- und Südbayern auf den verstärkten Einsatz von homozygot stressresistenten Besamungsebern, die die homozygot empfängliche *FUT1*-Variante besaßen, zurückgeführt werden.

Die Analyse der im Rahmen der Leistungsprüfung erhobenen Produktionsmerkmale ergab bei den DL-Prüftieren einen tendenziellen Effekt des *FUT1*-Genotyps auf den Mastleistungsparameter tägliche Zunahmen (TAEGZUN), der für resistente Tiere höhere Werte bewirkte. Auch die Schlachtkörperzusammensetzung wurde tendenziell durch die *E. coli* F18-Disposition beeinflusst. Dabei waren die Effekte auf den Intramuskulären Fettgehalt (IMF) und die Rückenmuskelfläche (FLEIK) wegen der negativen Korrelation der beiden Merkmale gegensätzlich gerichtet, so dass resistente Schweine höhere IMF-Werte in Verbindung mit reduzierten FLEIK-Werten aufwiesen. Der tendenzielle Einfluss auf den Qualitätsparameter pH24 im Rückenmuskel (PH24RM) deutete auf eine bessere Fleischreifung bei den resistenten Prüftieren der Deutschen Landrasse hin. Die Untersuchungen an den Piétrain-Schweinen zeigten nur beim Merkmal PH24RM einen Effekt des *FUT1*-Genotyps, der signifikant niedrigere Werte bei den resistenten Tieren bewirkte. Allerdings konnte dieser Einfluss auf das extrem unbalancierte Datenmaterial zurückgeführt werden.

Die hier dargestellte Untersuchung lässt den Schluss zu, dass durch die Zucht auf *E. coli* F18 - Resistenz keine wesentlichen Einflüsse auf Produktionsmerkmale zu erwarten sind. Die Zuchtstrategie zur Nutzung der Krankheitsresistenz muss darauf ausgerichtet sein, alle am Endprodukt beteiligten Rassen homozygot für das Resistenzallel A zu machen. Bei der Stresssanierung der Rasse Piétrain sollte die Allelausprägung am *FUT1*-Locus unbedingt berücksichtigt werden, da andernfalls ein weiterer Rückgang der natürlichen *E. coli* F18-Resistenz eintreten dürfte.

7 SUMMARY

The breeding of pigs that are resistant to colonisation with *E. coli* F18 bacteria is of increasing significance, particularly given the alarming increase in antibiotic resistance. Before this trait is integrated in any improvement scheme, a trial must be available that provides a quick and reliable determination of the frequency of the resistant animals in the population. It is also desirable to exclude any negative effects on important production traits.

Therefore, one aim of the present study was to examine the postulated complete association between the genotypes at the *FUT1*-locus and the corresponding phenotypes determined by the expression of *E. coli* F18 receptors (*ECF18R*). An *in vitro* adhesion test of 80 preparations demonstrated that the jejunum cells of pigs with the resistant genotype (AA) showed virtually no attached bacteria, whereas an average adhesion of 2.7 bacteria on the small intestinal cells of pigs with the susceptible genotypes (AG or GG) was clearly visible. The resulting correlation coefficient r of 1.00 indicated complete association between the *FUT1* genotypes and the corresponding adhesion phenotypes.

The *FUT1* genotype frequencies were estimated by pooling genotypic data from tested progenies and their boars. Large differences were seen between the different breeds. Whereas the resistant variant had a portion of only 0.3 % (N = 1288) in the German Landrace (DL) breed, 5 % (N = 1212) of the typified Piétrain (PI) and 9 % (N = 130) of the German Large White (DE) animals possessed this genotype. The resulting frequency of 6 % for the resistance allele A in the DL breed was significantly lower than in the other two breeds. With respective frequencies of 23 % and 27 % however, the A allele was about equally common in the PI and DE populations.

To investigate the connection between the *FUT1* and *RYRI* loci, all PI animals were additionally genotyped at the latter stress resistance locus. Informative *FUT1*-*RYRI* haplotypes showed a significant linkage disequilibrium in the gametic phase. A regional comparison between north and south Bavaria revealed that the nearly complete absence of the desired A-C allele combination could be traced to the increased use of artificial insemination centre boars that were homozygous for the susceptible *FUT1* genotype.

The analysis of production traits estimated within the scope of performance testing suggested a possible effect of the *FUT1* genotype on the growth trait average daily gain (TAEGZUN) in the DL tested progenies, resulting in higher values for resistant animals. The carcass composition also showed a similar influence of the *E. coli* F18 disposition. The effects on the intramuscular fat (IMF) and the carcass lean content (FLEIK) were in opposite directions due to the negative correlation between the two parameters: resistant pigs showed higher IMF values combined with reduced FLEIK values. The effect on the meat quality trait pH₂₄ musculus longissimus dorsi (PH24RM) was a tendency towards a better meat maturation for the resistant DL tested progenies. Investigation of the PI pigs revealed an effect of the *FUT1* genotype only on the trait PH24RM, resulting in significantly lower values in the resistant animals. This influence, however, could be an artifact of the extremely unbalanced data that were available.

The results of the present study indicate that breeding for ECF18 resistance has no undesirable effects on production traits in swine. A breeding strategy for increasing the disease resistance should be adopted to make all breeds homozygous for the resistance allele A. However, for the redevelopment of stress tolerance in the PI breed, the *FUT1* genotype must be taken into consideration; otherwise a further reduction of the natural *E. coli* F18 resistance is to be expected.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- AWAD-MASALMEH, M., M. SCHUH, J. KÖFER und E. QUAKYI, (1989): Überprüfung der Schutzwirkung eines Toxoidimpfstoffes gegen die Ödemkrankheit des Absetzferkels im Infektionsmodell. Dtsch tierärztl Wochenschr **96**: 419-21.
- BALJER, G. und S. FRANKE, (1999): Antikörperantwort und Ausscheidungskinetik bei Schweinen mit Ödemkrankheit. Dtsch tierärztl Wochenschr **106**: 405.
- BASTIAN, S. N., I. CARLE und F. GRIMONT, (1998): Comparison of 14 PCR systems for the detection and subtyping of stx genes in Shiga-toxin-producing *Escherichia coli*. Res Microbiol **149**: 457-72.
- BERTSCHINGER, H. U., M. BACHMANN, C. METTLER, A. POSPISCHIL, E. M. SCHRANER, M. STAMM, T. SYDLER und P. WILD, (1990): Adhesive fimbriae produced in vivo by *Escherichia coli* O139:K12(B):H1 associated with enterotoxaemia in pigs. Vet Microbiol **25**: 267-81.
- BERTSCHINGER, H. U., E. EGGENBERGER, H. JUCKER und H. P. PFIRTER, (1978): Evaluation of low nutrient, high fibre diets for the prevention of porcine *Escherichia coli* enterotoxaemia. Vet Microbiol **3**: 281.
- BERTSCHINGER, H. U. und C. L. GYLES, (1994): Oedema disease of pigs. in: C.L. GYLES (Hrsg.): *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Verlag CAB-International, Wallingford, Guildford: S. 193-219.
- BERTSCHINGER, H. U., H. JUCKER, H. M. HALTER und H. P. PFIRTER, (1981): Zur Prophylaxe der Colienterotoxämie des Schweines: Dauer der oralen Immunisierung mit virulenten Erregern unter dem Schutz eines Diätfutters. Schweiz Arch Tierheilkd **123**: 61-8.
- BERTSCHINGER, H. U., H. JUCKER und H. P. PFIRTER, (1984): Orale Vakzination von Ferkeln gegen Colienterotoxämie mit einer Streptomycin-Dependenz-Revertante von *Escherichia coli*. Schweiz Arch Tierheilkd **126**: 497-509.
- BERTSCHINGER, H. U., H. JUCKER, H. P. PFIRTER und J. POHLENZ, (1983): Role of nutrition in the pathogenesis of porcine *Escherichia coli* enterotoxaemia. Ann Rech Vet **14**: 469-72.
- BERTSCHINGER, H. U., M. MUNZ-MÜLLER, H. P. PFIRTER und A. SCHNEIDER, (1986): Vererbte Resistenz gegen Colienterotoxämie beim Schwein. J Anim Breed Genet **103**: 255-64.
- BERTSCHINGER, H. U., V. NIEF und H. TSCHAPE, (2000): Active oral immunization of suckling piglets to prevent colonization after weaning by enterotoxigenic *Escherichia coli* with fimbriae F18 [In Process Citation]. Vet Microbiol **71**: 255-67.

- BERTSCHINGER, H. U. und N. NIELSEN, (1992): Edema disease. in: A. D. Leman, B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Allaire u. D. J. Taylor (Hrsg.): Diseases of Swine. Iowa State University Press, Ames: 498-509.
- BERTSCHINGER, H. U., M. STAMM und P. VOGELI, (1993): Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: experiments with an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107. *Vet Microbiol* **35**: 79-89.
- BIEDERMANN, G., W. PESCHKE, W. WITTMANN und C. BRANDT, (1997): Stand der Zucht-, Mast- und Schlachtleistung von Piétrain-Schweinen unterschiedlichen MHS-Genotyps aus zwei Zuchtherden. *Arch Tierz, Dummerstorf* **40**: 535-47.
- BLANCO, M., J. E. BLANCO, J. BLANCO, A. MORA, C. PRADO, M. P. ALONSO, M. MOURINO, C. MADRID, C. BALSALOBRE und A. JUAREZ, (1997): Distribution and characterization of faecal verotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) isolated from healthy cattle. *Vet Microbiol* **54**: 309-19.
- BOSS, P., R. P. MONCKTON, J. NICOLET und A. P. BURNENS, (1992): [Detection with nonradioactively labeled probes of the toxin genes of different *E. coli* pathotypes from swine]. *Schweiz Arch Tierheilkd* **134**: 31-7.
- BOSWORTH, B. T., E. A. DEAN-NYSTROM, T. A. CASEY und H. L. NEIBERGS, (1998): Differentiation of F18ab+ from F18ac+ *Escherichia coli* by single-strand conformational polymorphism analysis of the major fimbrial subunit gene (*fedA*). *Clin Diagn Lab Immunol* **5**: 299-302.
- BÜRGI, E., T. SYDLER, H. U. BERTSCHINGER und A. POSPISCHIL, (1992): Mitteilung über das Vorkommen von Ödemkrankheit bei Zuchtschweinen. *Tierärztliche Umschau* **47**: 582.
- CASEY, T. A., B. NAGY und H. W. MOON, (1992): Pathogenicity of porcine enterotoxigenic *Escherichia coli* that do not express K88, K99, F41 or 987P adhesins. *Am J Vet Res* **53**: 1488-92.
- CHOI, C., W. CHO, H. CHUNG, T. JUNG, J. KIM und C. CHAE, (2001): Prevalence of the enteroaggregative *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin 1 (EAST1) gene in isolates in weaned pigs with diarrhea and/or edema disease. *Vet Microbiol* **81**: 65-71.
- DEAN-NYSTROM, E. A., T. A. CASEY, R. A. SCHNEIDER und B. NAGY, (1993): A monoclonal antibody identifies 2134 P fimbriae as adhesins on enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from postweaning pigs. *Vet Microbiol* **37**: 101-14.
- DEGRANDIS, S., H. LAW, J. BRUNTON, C. GYLES und C. A. LINGWOOD, (1989): Globotetraosylceramide is recognized by the pig edema disease toxin. *J Biol Chem* **264**: 12520-5.

- DITTMANN, B. und E. UECKER, (1986): Untersuchungen zur Prophylaxe der Colienterotoxämie des Schweines. Arch Exper Vet Med **40**: 218.
- EGZ, (2002): Schweinezucht und -produktion in Bayern 2002. Jahresbericht der EGZ. Erzeugergemeinschaft und Züchtervereinigung für Zuchtschweine in Bayern.
- ESSER, C., (1999): Untersuchungen zu Zusammenhängen zwischen der Resistenz gegenüber enterotoxischen *Escherichia coli* (F18) und der Mastleistung sowie der Schlachtkörperqualität beim Schwein. Diss Fak Veterinärmedizin, Gießen.
- EWING, B. und P. GREEN, (1998b): Base-calling of automated sequencer traces using phred. II. Error probabilities. Genome Res **8**: 186-94.
- EWING, B., L. HILLIER, M. C. WENDL und P. GREEN, (1998a): Base-calling of automated sequencer traces using phred. I. Accuracy assessment. Genome Res **8**: 175-85.
- FAIRBROTHER, J. M., (1992): Enteric Colibacillosis. In: Leman, A. D., Straw, B. E., Mengeling, W. L., D`Allaire, S., Taylor D. J. (eds): Diseases of Swine. 7th edn., Iowa State University Press, Ames, Iowa USA: 489.
- FORTE, L. R., P. K. THORNE, S. L. EBER, W. J. KRAUSE, R. H. FREEMAN, S. H. FRANCIS und J. D. CORBIN, (1992): Stimulation of intestinal Cl⁻ transport by heatstable enterotoxin: activation of cAMP-dependent protein kinase by cGMP. Am J Physiol **263**: 601-15.
- FRIES, H.-R., V. PLISKA, P. VÖGELI und G. STRANZINGER, (1992): Ist das RYR-Gen ein Hauptgen für Fleischfülle des Schweins? Landwirtsch Schweiz **5**: 37-9.
- FUJII, J., K. OTSU, F. ZORZATO, S. DE LEON, V. K. KHANA, J. E. WEILER, P. J. O'BRIEN und D. H. MACLENNAN, (1991): Identification of a Mutation in Porcine Ryanodine Receptor Associated with Malignant Hyperthermia. Science **253**: 448-51.
- GLAWISCHNIG, E., (1990): Ein Beitrag zum antibiotikafreien Absetzen der Ferkel. Dtsch tierärztl Wochenschr **97**: 48-51.
- GLODEK, P., H. BRANDT, J.-N. MEYER und K.-U. GÖTZ, (1987): Is the Angeln Saddleback Pig a genetic resource for future animal production ? 38th Annual meeting of the European Association for Animal Production.
- GORDON, V. M., S. C. WHIPP, H. W. MOON, A. D. O'BRIEN und J. E. SAMUEL, (1992): An Enzymatic Mutant of Shiga-Like Toxin II Variant Is a Vaccine Candidate for Edema Disease of Swine. Infect Immun **60**: 485-90.
- GÖBLING, A., (2001): Wirkungen eines Oreganoöl-Zusatzes als Futteradditiv auf die Darmflora von Absetzferkel. Diss Tierärztliche Hochschule, Hannover.
- GÖTZ, K.-U. und W. PESCHKE, (1998): 10 Jahre Zucht auf Fleischbeschaffenheitszahl (FBZ) für die Deutsche Landrasse in Bayern - ein Rückblick. SuB **11**: 9-11.

- GÖTZ, K.-U., W. PESCHKE und M. SCHUSTER, (2001): Genetische Parameter für intramuskuläres Fett und Merkmale der Fettqualität gemessen mit Nah-Infrarot-Reflexions-Spektrometrie an Schweinen aus bayerischen Leistungsprüfstationen. *Züchtungskunde* **73**: 233-42.
- HAMPSON, D. J., (1994): Postweaning *Escherichia coli* Diarrhoea in Pigs. in: C.L. GYLES (Hrsg.): *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Verlag CAB-International, Wollingford, Guildford: S. 171-191.
- HOLMES, R. K., E. M. TWIDDY und C. L. PICKETT, (1986): Purification and characterization of type II heat-labile enterotoxin of *Escherichia coli*. *Infect Immun* **53**: 464-73.
- IMBERECHTS, H., H. U. BERTSCHINGER, M. STAMM, T. SYDLER, P. POHL, H. DE GREVE, J.-P. HERNALSTEENS, M. VAN MONTAGU und P. LINTERMANS, (1994a): Prevalence of F107 fimbriae on *Escherichia coli* isolated from pigs with oedema disease or postweaning diarrhea. *Vet Microbiol* **40**: 219-30.
- IMBERECHTS, H., H. DE GREVE, C. SCHLICKER, H. BOUCHET, P. POHL, G. CHARLIER, H. BERTSCHINGER, P. WILD, J. VANDEKERCKHOVE, J. VAN DAMME und ET AL., (1992a): Characterization of F107 fimbriae of *Escherichia coli* 107/86, which causes edema disease in pigs, and nucleotide sequence of the F107 major fimbrial subunit gene, fedA. *Infect Immun* **60**: 1963-71.
- IMBERECHTS, H., P. DEPREZ, E. VAN DRIESSCHE und P. POHL, (1997): Chicken egg yolk antibodies against F18ab fimbriae of *Escherichia coli* inhibit shedding of F18 positive *E. coli* by experimentally infected pigs. *Vet Microbiol* **54**: 329-41.
- IMBERECHTS, H., N. VAN PELT, H. DE GREVE und P. LINTERMANS, (1994b): Sequences related to the major subunit gene fedA of F107 fimbriae in porcine *Escherichia coli* strains that express adhesive fimbriae. *FEMS Microbiol Lett* **119**: 309-14.
- IMBERECHTS, H., P. WILD, G. CHARLIER, H. DE GREVE, P. LINTERMANS und P. POHL, (1996): Characterization of F18 fimbrial genes fedE and fedF involved in adhesion and length of enterotoxemic *Escherichia coli* strain 107/86. *Microb Pathog* **21**: 183-92.
- JAHN, S. und E. UECKER, (1987): Ökologische Untersuchungen zur Colienterotoxämie des Schweines. *Mh Vet Med* **42**: 769.
- JOHNSON, W. M., D. R. POLLARD, H. LIOR, S. D. TYLER und K. R. ROZEE, (1990): Differentiation of genes coding for *Escherichia coli* verotoxin 2 and the verotoxin associated with porcine edema disease (VTe) by the polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* **28**: 2351-3.
- JUNGNITZ, S. und W. LEYK, (2003): Antibiotika-Resistenzen in Schweinebeständen untersucht. *SUS Schweinezucht und Schweinemast* **2**: 36-9.

- KENNAN, R. M. und R. P. MONCKTON, (1990): Adhesive fimbriae associated with porcine enterotoxigenic *Escherichia coli* of the O141 serotype. *J Clin Microbiol* **28**: 2006-11.
- LEEMANN, G., (1993): Häufigkeit von genetischer Resistenz gegen Oedemkrankheit bei Schweinen und Voraussagbarkeit aufgrund von Markersystemen. Diss Fak Veterinärmedizin, Zürich.
- LEVINE, M. M., (1987): *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic and enteroadherent. *J Infect Dis* **155**: 377-89.
- LITTMANN, E., (2001): Beim Fleisch nichts eingebüßt. Vaterrasse Piétrain wird immer stressstabiler. Bayerisches landwirtschaftliches Wochenblatt **24**: 30-1.
- MACLEOD, D. L., C. L. GYLES, A. VALDIVIESO-GARCIA und R. C. CLARKE, (1991): Physicochemical and biological properties of purified *Escherichia coli* Shiga-like toxin II variant. *Infect Immun* **59**: 1300-6.
- MARQUES, L. R. M., J. S. M. PEIRIS, S. J. CRYZ und A. D. O'BRIEN, (1987): *Escherichia coli* strains isolated from pigs with edema disease produce a variant of Shiga-like toxin II. *FEMS Microbiology Letters* **44**: 33-8.
- MARTENS, H., (1998): Physiologie der Muskulatur und das MHS-Gen des Schweines: Zur Diskussion um eine Eliminierung des mutierten Ryanodin-Rezeptors aus der deutschen Schweinezucht. *Arch Tierz, Dummerstorf* **41**: 179-92.
- MEIJERINK, E., R. FRIES, P. VOGELI, J. MASABANDA, G. WIGGER, C. STRICKER, S. NEUENSCHWANDER, H. U. BERTSCHINGER und G. STRANZINGER, (1997): Two alpha(1,2) fucosyltransferase genes on porcine chromosome 6q11 are closely linked to the blood group inhibitor (S) and *Escherichia coli* F18 receptor (ECF18R) loci. *Mamm Genome* **8**: 736-41.
- MEIJERINK, E., S. NEUENSCHWANDER, R. FRIES, A. DINTER, H. U. BERTSCHINGER, G. STRANZINGER und P. VOGELI, (2000): A DNA polymorphism influencing alpha(1,2)fucosyltransferase activity of the pig FUT1 enzyme determines susceptibility of small intestinal epithelium to *Escherichia coli* F18 adhesion. *Immunogenetics* **52**: 129-36.
- METHIYAPUN, S., J. F. POHLENZ und H. U. BERTSCHINGER, (1984): Ultrastructure of the intestinal mucosa in pigs experimentally inoculated with an edema disease-producing strain of *Escherichia coli* (0139:K12:H1). *Vet Pathol* **21**: 516-20.
- MOSELEY, S. L., J. W. HARDY, M. IMDADUL HUG, P. ECHEVERRIA und S. FALKOW, (1983): Isolation and nucleotide sequence determination of a gene encoding a heat-stable enterotoxin of *Escherichia coli*. *Infect Immun* **39**: 1167.

- NAGY, B., T. A. CASEY, S. C. WHIPP und H. W. MOON, (1992b): Susceptibility of porcine intestine to pilus-mediated adhesion by some isolates of piliated enterotoxigenic *Escherichia coli* increases with age. *Infect Immun* **60**: 1285-94.
- NAGY, B., T. A. CASEY, S. C. WHIPP, H. W. MOON und E. A. DEAN-NYSTROM, (1992c): Pili and adhesiveness of porcine post weaning enterotoxigenic and verotoxigenic *Escherichia coli*. Proc 12th IPVS Congress, Den Haag: 240.
- NATARO, J. P. und J. B. KAPER, (1998): Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev* **11**: 142-201.
- NICKERSON, D. A., V. O. TOBE und S. L. TAYLOR, (1997): PolyPhred: automating the detection and genotyping of single nucleotide substitutions using fluorescence-based resequencing. *Nucleic Acids Res* **25**: 2745-51.
- NIELSEN, N. O., (1986): Edema disease in: A. D. Leman, B. Straw, R. D. Glock, W. L. Mengeling, R. H. C. Penny und E. Scholl (Hrsg.): Diseases of swine. Iowa State University Press, Ames: 528-47.
- O'BRIEN, A. D., L. R. M. MARQUES, C. F. KERRY, J. W. NEWLAND und R. K. HOLMES, (1989): Shiga-like toxin converting phage of enterohemorrhagic *Escherichia coli* strain 933. *Microb Pathog* **6**: 381-90.
- OJENIYI, B., P. AHRENS und A. MEYLING, (1994): Detection of fimbrial and toxin genes in *Escherichia coli* and their prevalence in piglets with diarrhoea. The application of colony hybridization assay, polymerase chain reaction and phenotypic assays. *Zentralbl Veterinarmed [B]* **41**: 49-59.
- ORIOLO, R., J. DANILOVS und B. R. HAWKINS, (1981): A new genetic model proposing that the Se gene is a structural gene closely linked to the H gene. *Am J Hum Genet* **33**: 421-31.
- ORSKOV, F. und I. ORSKOV, (1992): *Escherichia coli* serotyping and disease in man and animals. *Can J Microbiol* **38**: 699-704.
- ORSKOV, I. und F. ORSKOV, (1984): Serotyping of *E. coli*. In *Methods in Microbiology*, Vol. 14. Ed.: T. Bergan. New York: Academic Press: 43-112.
- ORSKOV, I., F. ORSKOV, B. JANN und K. JANN, (1977): Serology, chemistry and genetics of O and K antigens of *Escherichia coli*. *Bacteriol Rev* **41**: 667-710.
- OSEK, J., (2003): Detection of the enteroaggregative *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin 1 (EAST1) gene and its relationship with fimbrial and enterotoxin markers in *E. coli* isolates from pigs with diarrhoea. *Vet Microbiol* **91**: 65-72.
- PALMER, N. C. und T. J. HULAND, (1965): Factors predisposing to the development of coliform gastroenteritis in weaned pigs. *Can Vet J* **6**: 310-6.

- PETZINGER, E., (1984): Trends in der Arzneimitteltherapie: Elektrolyttransporte im Darm. Ein Beitrag zur Pathophysiologie und Therapie Enterotoxin-verursachter Durchfälle. Berl Münchn Tierärztl Wschr **97**: 83-9.
- PLONAIT, H. und K. BICKHARDT, (1988): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg.
- RIES, B., (1998): Ödemkrankheit und Absetzdurchfall beim Schwein: Orale Vakzination von Saugferkeln mit einer Lebendkultur von *Escherichia coli* mit Fimbrien F18. Diss Fak Veterinärmedizin, Zürich.
- RIPPINGER, P., H. U. BERTSCHINGER, H. IMBERECHTS, B. NAGY, I. SORG, M. STAMM, P. WILD und W. WITTIG, (1995): Designations F18ab and F18ac for the related fimbrial types F107, 2134P and 8813 of *Escherichia coli* isolated from porcine postweaning diarrhoea and from oedema disease. Vet Microbiol **45**: 281-95.
- ROSOCHA, J., I. MIKULA, V. KALINACOVA und Z. KOLLAROVA, (1995): Purification and Partial Immunochemical Characterization of Proteins of Fimbriae F107 from *Escherichia coli* isolated from Edema Disease of Pigs. Folia Microb **40**: 541-46.
- ROUQUIER, S., J. B. LOWE, R. J. KELLY, A. L. FERTITTA, G. G. LENNON und D. GIORGI, (1995): Molecular cloning of a human genetic region containing the H blood group $\alpha(1,2)$ fucosyltransferase gene and two H locus-related DNA restriction fragments. Isolation of a candidate for the human Secretor blood group locus. J Biol Chem **270**: 4632-9.
- SALAJKA, E., Z. SALAJKOVA, P. ALEXA und M. HORNICH, (1992): Colonization faktor different from K88, K99, F41 and 987P in enterotoxigenic *Escherichia coli* strains isolated from postweaning diarrhoea in pigs. Vet Microbiol **32**: 163-75.
- SAMUEL, J. E., L. P. PERERA, S. WARD, A. D. O'BRIEN, V. GINSBURG und H. C. KRIVAN, (1990): Comparison of the Glycolipid Receptor Specificities of Shiga-Like Toxin Type II and Shiga-Like Toxin Type II Variants. Infect Immun **58**: 611-18.
- SARRAZIN, E., (1995): Enterale *Escherichia coli*-Infektionen beim Schwein: Protektive Kreuzimmunität gegen Stämme mit Fimbrienvarianten F18ab und F18ac. Diss Fak Veterinärmedizin, Zürich.
- SARRAZIN, E. und H. U. BERTSCHINGER, (1997): Role of fimbriae F18 for actively acquired immunity against porcine enterotoxigenic *Escherichia coli*. Vet Microbiol **54**: 133-44.
- SARRAZIN, E., C. FRITZSCHE und H. U. BERTSCHINGER, (2000): [Main virulence factors in *Escherichia coli* isolates from swine over two weeks old with edema disease and/or *E. coli* diarrhea]. Schweiz Arch Tierheilkd **142**: 625-30.

- SAS/STAT, (1996): User's guide, version 6. Cary, NC:SAS INSTITUTE Inc.
- SAXENA, S. K., A. D. O'BRIEN und E. J. ACKERMAN, (1989): Shiga toxin, Shiga-like toxin II variant, and ricin are single-site RNA N-glycosidases of 28 S RNA when microinjected into *Xenopus* oocytes. *J Biol Chem* **264**: 596.
- SCHOLZ, A. und T. HARDGE, (1994): Zum Einfluß von MHS-Genotyp und Genkonstruktion auf komplexe quantitative Merkmale der Mast- und Schlachtleistung sowie Fleischqualität beim Schwein. *Arch Tierz, Dummerstorf* **37**: 245-56.
- SCHÜLER, L., H. SWALVE und K.-U. GÖTZ, (2001): Grundlagen der quantitativen Genetik. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.
- SMEDS, A., K. HEMMANN, M. JAKAVA-VILJANEN, S. PELKONEN, H. IMBERECHTS und A. PALVA, (2001): Characterization of the adhesin of *Escherichia coli* F18 fimbriae. *Infect Immun* **69**: 7941-5.
- SMITH, H. W., P. GREEN und Z. PARSELL, (1983): Vero cell toxins in *Escherichia coli* and related bacteria: Transfer by phage, conjugation and toxic action in laboratory animals, chickens and pigs. *J Gen Microbiol* **129**: 3121-37.
- SMITH, H. W. und S. HALLS, (1968): The production of oedema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: factors that influence the course of the experimental disease. *J Med Microbiol* **1**: 45-59.
- STAMM, M., (1993a): Genetische Resistenz gegen Ödemkrankheit beim Schwein: Methoden zur Identifikation des Phänotyps. Diss Fak Veterinärmedizin, Zürich.
- STAMM, M. und H. U. BERTSCHINGER, (1992): Identification of pigs genetically resistant to oedema disease by testing adhesion of *E. coli* expressing fimbriae 107 to intestinal epithelial cells. *Proceedings I.P.V.S.: The Hague*: 242.
- TIMONEY, J. F., (1950): Oedema disease of swine. *Vet Rec* **62**: 748-56.
- TSILOYIANNIS, V. K., S. C. KYRIAKIS, J. VLEMMAS und K. SARRIS, (1998): The effect of organic acids on the control of post weaning oedema disease of piglets. in: 15th Int Vet Pig Soc Congr, Birmingham, Proc: 151.
- VAN DER WOUDE, M., M. BRASTER, F. K. DE GRAAF und H. VAN VERSEFELD, (1989): Production of the fimbrial adhesin 987P by enterotoxigenic *Escherichia coli* during growth under controlled conditions in a chemostat. *J Gen Microbiol* **135**: 3421.
- VÖGELI, P., H. U. BERTSCHINGER, M. STAMM, C. STRICKER, C. HAGGER, R. FRIES, J. RAPACZ und G. STRANZINGER, (1996): Genes specifying receptors for F18 fimbriated *Escherichia coli*, causing oedema disease and postweaning diarrhoea in pigs, map to chromosome 6. *Anim Genet* **27**: 321-8.

- VÖGELI, P., A. S. DELACRETAZ, G. KUHN, M. STAMM, H. U. BERTSCHINGER und G. STRANZINGER, (1992b): Associations between the H blood group system, the GPI red cell enzyme system and the locus specifying receptors of an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107 in the pig. *Anim Genet, Suppl 1* **23**: 93.
- VÖGELI, P., E. MEIJERINK, R. FRIES, S. NEUENSCHWANDER, N. VORLANDER, G. STRANZINGER und H. U. BERTSCHINGER, (1997): [A molecular test for the detection of E. coli F18 receptors: a breakthrough in the struggle against edema disease and post-weaning diarrhea in swine]. *Schweiz Arch Tierheilkd* **139**: 479-84.
- VÖGELI, P., D. SCHWÖRER, R. KUHNE und M. WYSSHAAR, (1995): Trends in economic traits, halothane sensitivity, blood group and enzyme systems of Swiss Landrace and Large White pigs. *Anim Blood Groups Biochem Genet* **16**: 285-96.
- VÖGELI, P., G. STRANZINGER, H. SCHNEEBELI, C. HAGGER, N. KUNZI und C. GERWIG, (1984): Relationships between the H and A-O blood types, phosphohexose isomerase and 6-phosphogluconate dehydrogenase red cell enzyme systems and halothane sensitivity, and economic traits in a superior and an inferior selection line of swiss landrace pigs. *J Anim Sci* **59**: 1440-50.
- WALDMANN, K.-H., (1998): Coli-Diarrhoe und -Enterotoxämie - nach wie vor aktuell. *Prakt Tierarzt* **79**: 171.
- WALDMANN, K.-H. und H. PLONAIT, (1997): Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens. in: H. Plonait u. K. Bickhardt (Hrsg.): *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Verlag Parey, Berlin, Hamburg: 307-86.
- WESTPHAL, B. und P. GRABE, (1975): Zur Prophylaxe der Kolienterotoxämie der Absetzferkel. *Tierzucht* **29**: 457.
- WITTIG, W., H. KLIE, P. GALLIEN, S. LEHMANN, M. TIMM und H. TSCHAPE, (1995): Prevalence of the fimbrial antigens F18 and K88 and of enterotoxins and verotoxins among *Escherichia coli* isolated from weaned pigs. *Zentralbl Bakteriol* **283**: 95-104.
- WITTIG, W., R. PRAGER, M. STAMM, W. STRECKEL und H. TSCHAPE, (1994): Expression and plasmid transfer of genes coding for the fimbrial antigen F107 in porcine *Escherichia coli* strains. *Zentralbl Bakteriol* **281**: 130-9.
- WOODWARD, M. J., P. J. CARROLL und C. WRAY, (1992): Detection of entero- and verocytotoxin genes in *Escherichia coli* from diarrhoeal disease in animals using the polymerase chain reaction. *Vet Microbiol* **31**: 251-61.
- ZUNIGA, A., H. YOKOYAMA, P. ALBICKER-RIPPINGER, E. EGGENBERGER und H. U. BERTSCHINGER, (1997): Reduced intestinal colonisation with F18-positive enterotoxigenic *Escherichia coli* in weaned pigs fed chicken egg antibody against the fimbriae. *FEMS Immunol Med Microbiol* **18**: 153-61.

9 ANHANG

	SEITE
9.1 Verzeichnis der Abbildungen im Anhang	A-1
9.2 Verzeichnis der Anhangstabellen	A-1
9.3 Abbildungen des Anhangs	A-9
9.4 Anhangstabellen	A-10

9.1 Verzeichnis der Abbildungen im Anhang

	SEITE
Abbildung A1: Vergleich zwischen den Sequenzen der Fimbrienuntereinheiten Fed A (Acc.No. M61713), FedA1 (Acc. No. L26108) und FedA3 (Acc.No. L16106) mit den Sequenzen der Teststämme 107/86 bzw. 8199 und der Sequenz eines ödemkranken Ferkels (Ferkel)	A-9

9.2 Verzeichnis der Anhangstabellen

	SEITE
Tabelle A1: Übersicht über die zum Nachweis der Virulenzfaktoren verwendeten Oligonukleotid-Primerpaare	A-10
Tabelle A2: Protokolle der PCRs zum Nachweis der Virulenzgene	A-10
Tabelle A3: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AA angehefteten <i>E. coli</i> 107/86	A-11
Tabelle A4: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AG angehefteten <i>E. coli</i> 107/86	A-12
Tabelle A4: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AG angehefteten <i>E. coli</i> 107/86 (Fortsetzung)	A-13
Tabelle A5: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps GG angehefteten <i>E. coli</i> 107/86	A-14
Tabelle A5: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps GG angehefteten <i>E. coli</i> 107/86 (Fortsetzung)	A-14
Tabelle A6: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal FUTTER bei Tieren der Rasse DL	A-15
Tabelle A7: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FUTTER bei Tieren der Rasse DL	A-15
Tabelle A8: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal MDAUER bei Tieren der Rasse DL	A-16

Tabelle A9: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals MDAUER bei Tieren der Rasse DL	A-16
Tabelle A10: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal TAEGZUN bei Tieren der Rasse DL	A-17
Tabelle A11: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals TAEGZUN bei Tieren der Rasse DL	A-17
Tabelle A12: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal BAUCH bei Tieren der Rasse DL	A-18
Tabelle A13: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals BAUCH bei Tieren der Rasse DL	A-18
Tabelle A14: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal FETTK bei Tieren der Rasse DL	A-19
Tabelle A15: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FETTK bei Tieren der Rasse DL	A-19
Tabelle A16: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal FLEIK bei Tieren der Rasse DL	A-20
Tabelle A17: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FLEIK bei Tieren der Rasse DL	A-20
Tabelle A18: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal FLFETTK bei Tieren der Rasse DL	A-21
Tabelle A19: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FLFETTK bei Tieren der Rasse DL	A-21
Tabelle A20: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal HMAF bei Tieren der Rasse DL	A-22
Tabelle A21: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals HMAF bei Tieren der Rasse DL	A-22
Tabelle A22: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal IMF bei Tieren der Rasse DL	A-23
Tabelle A23: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals IMF bei Tieren der Rasse DL	A-23

Tabelle A24: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal LAENGE bei Tieren der Rasse DL	A-24
Tabelle A25: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals LAENGE bei Tieren der Rasse DL	A-24
Tabelle A26: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal RSPECK bei Tieren der Rasse DL	A-25
Tabelle A27: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals RSPECK bei Tieren der Rasse DL	A-25
Tabelle A28: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal SSPECK bei Tieren der Rasse DL	A-26
Tabelle A29: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SSPECK bei Tieren der Rasse DL	A-26
Tabelle A30: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal SPECKBM bei Tieren der Rasse DL	A-27
Tabelle A31: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SPECKBM bei Tieren der Rasse DL	A-27
Tabelle A32: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal FANTEIL bei Tieren der Rasse DL	A-28
Tabelle A33: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FANTEIL bei Tieren der Rasse DL	A-28
Tabelle A34: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal SANTEIL bei Tieren der Rasse DL	A-29
Tabelle A35: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SANTEIL bei Tieren der Rasse DL	A-29
Tabelle A36: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal SGEW bei Tieren der Rasse DL	A-30
Tabelle A37: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SGEW bei Tieren der Rasse DL	A-30
Tabelle A38: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal FBZ bei Tieren der Rasse DL	A-31

Tabelle A39: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FBZ bei Tieren der Rasse DL	A-31
Tabelle A40: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal FHELL bei Tieren der Rasse DL	A-32
Tabelle A41: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FHELL bei Tieren der Rasse DL	A-32
Tabelle A42: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal LFS24 bei Tieren der Rasse DL	A-33
Tabelle A43: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals LFS24 bei Tieren der Rasse DL	A-33
Tabelle A44: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal PH1RM bei Tieren der Rasse DL	A-34
Tabelle A45: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH1RM bei Tieren der Rasse DL	A-34
Tabelle A46: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal PH24RM bei Tieren der Rasse DL	A-35
Tabelle A47: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24RM bei Tieren der Rasse DL	A-35
Tabelle A48: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal FUTTER bei Tieren der Rasse PI	A-36
Tabelle A49: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FUTTER bei Tieren der Rasse PI	A-36
Tabelle A50: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal MDAUER bei Tieren der Rasse PI	A-37
Tabelle A51: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals MDAUER bei Tieren der Rasse PI	A-37
Tabelle A52: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal TAEGZUN bei Tieren der Rasse PI	A-38
Tabelle A53: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals TAEGZUN bei Tieren der Rasse PI	A-38

Tabelle A54: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal BAUCH bei Tieren der Rasse PI	A-39
Tabelle A55: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals BAUCH bei Tieren der Rasse PI	A-39
Tabelle A56: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal FETTK bei Tieren der Rasse PI	A-40
Tabelle A57: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FETTK bei Tieren der Rasse PI	A-40
Tabelle A58: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal FLEIK bei Tieren der Rasse PI	A-41
Tabelle A59: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FLEIK bei Tieren der Rasse PI	A-41
Tabelle A60: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal FLFETTK bei Tieren der Rasse PI	A-42
Tabelle A61: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FLFETTK bei Tieren der Rasse PI	A-42
Tabelle A62: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal HMAF bei Tieren der Rasse PI	A-43
Tabelle A63: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals HMAF bei Tieren der Rasse PI	A-43
Tabelle A64: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal IMF bei Tieren der Rasse PI	A-44
Tabelle A65: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals IMF bei Tieren der Rasse PI	A-44
Tabelle A66: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal LAENGE bei Tieren der Rasse PI	A-45
Tabelle A67: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals LAENGE bei Tieren der Rasse PI	A-45
Tabelle A68: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal RSPECK bei Tieren der Rasse PI	A-46

Tabelle A69: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals RSPECK bei Tieren der Rasse PI	A-46
Tabelle A70: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal SSPECK bei Tieren der Rasse PI	A-47
Tabelle A71: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SSPECK bei Tieren der Rasse PI	A-47
Tabelle A72: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal SPECKBM bei Tieren der Rasse PI	A-48
Tabelle A73: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SPECKBM bei Tieren der Rasse PI	A-48
Tabelle A74: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal FANTEIL bei Tieren der Rasse PI	A-49
Tabelle A75: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FANTEIL bei Tieren der Rasse PI	A-49
Tabelle A76: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal SANTEIL bei Tieren der Rasse PI	A-50
Tabelle A77: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SANTEIL bei Tieren der Rasse PI	A-50
Tabelle A78: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal SGEW bei Tieren der Rasse PI	A-51
Tabelle A79: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals SGEW bei Tieren der Rasse PI	A-51
Tabelle A80: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal FBZ bei Tieren der Rasse PI	A-52
Tabelle A81: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FBZ bei Tieren der Rasse PI	A-52
Tabelle A82: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal FHELL bei Tieren der Rasse PI	A-53
Tabelle A83: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals FHELL bei Tieren der Rasse PI	A-53

Tabelle A84: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal LFS24 bei Tieren der Rasse PI	A-54
Tabelle A85: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals LFS24 bei Tieren der Rasse PI	A-54
Tabelle A86: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH1RM bei Tieren der Rasse PI	A-55
Tabelle A87: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH1RM bei Tieren der Rasse PI	A-55
Tabelle A88: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MD bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-56
Tabelle A89: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MD bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-56
Tabelle A90: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MD bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-57
Tabelle A91: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MD bei Tieren der Rasse PI (ohne auffälliger Prüfgruppe)	A-57
Tabelle A92: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MV bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-58
Tabelle A93: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MV bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-58
Tabelle A94: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MV bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-59
Tabelle A95: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MV bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-59
Tabelle A96: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MZ bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-60
Tabelle A97: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MZ bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-60
Tabelle A98: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24MZ bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-61

Tabelle A99: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24MZ bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-61
Tabelle A100: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24RM bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-62
Tabelle A101: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24RM bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-62
Tabelle A102: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24RM bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-63
Tabelle A103: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24RM bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-63
Tabelle A104: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24S bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-64
Tabelle A105: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24S bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)	A-64
Tabelle A106: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal PH24S bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-65
Tabelle A107: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals PH24S bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)	A-65
Tabelle A108: Ergebnisse der mit Modell 5 bei DL-Ebern durchgeführten Kovarianz- analyse für den Zuchtwert ZW (LGF)	A-66
Tabelle A109: Ergebnisse der mit Modell 5 bei DL-Ebern durchgeführten Kovarianz- analyse für den Zuchtwert ZW (AGF)	A-66

9.3 Abbildungen des Anhangs

```

FedA (M61713) CAGCAAGGGGATGTTAAATTCTTTGGTAACGTATCAGCAACTACCTGTAATTTGACACCA
FedA1 (L26108) .....
10786 .....
Ferkel .....
8199 .....G.....
FedA3 (L26106) .....G.....

FedA (M61713) CAAATAAGTGGCACTGTAGGAGATACCATTTCAGCTTGGTACTGTTGCACCAAGCGGAACT
FedA1 (L26108) .....G..
10786 .....
Ferkel .....G..
8199 .....A.....A.....T.
FedA3 (L2610) .....A.....A.....T.

FedA (M61713) GGTAGTGAAATTCCTTTTGCCTGAAGGCTTCTTCAAATGTTGGCGGTTGTGCTTCCTTG
FedA1 (L26108) ...C.....
10786 .....
Ferkel ...C.....
8199 .....C.AC.....
FedA3 (L26106) .....C.AC.....

FedA (M61713) TCCACTAAAACAGCTGATATAACTTGGAGCGGGCAGTTAACCGAAAAAGGTTTTGCTAAT
FedA1 (L26108) .....
10786 .....
Ferkel .....
8199 ....A.....
FedA3 (L26106) ....A.....

FedA (M61713) CAAGGGGGGGTGGCAAATGATTCATATGTCGCTCTGAAAACCGTGAACGGTAAAAACACAG
FedA1 (L26108) .....
10786 .....
Ferkel .....
8199 .....A.....GA.....T.....
FedA3 (L26106) .....A.....GA.....T.....

FedA (M61713) ---GGGCAGGAGGTTAAGGCGTCAATAGCACTGTAAGTTTTCGATGCATCAAAAAGCAACT
FedA1 (L26108) ---.....
10786 ---.....
Ferkel ---.....
8199 CCG.C.....A.....
FedA3 (L26106) CCG.C.....A.....

FedA (M61713) ACGGAAGGTTTTCAAATTTACTGCTCAACTGAAAGGTGGTCAAACCCCGGGTGACTTCCAG
FedA1 (L26108) .....
10786 .....
Ferkel .....C.....
8199 .....
FedA3 (L26106) .....

```

Abbildung A1: Vergleich zwischen den Sequenzen der Fimbrienuntereinheiten Fed A (Acc. No. M61713), FedA1 (Acc. No. L26108) und FedA3 (Acc. No. L16106) mit den Sequenzen der Teststämme 107/86 bzw. 8199 und der Sequenz eines ödemkranken Ferkels (Ferkel)

9.4 Anhangstabellen

Tabelle A1: Übersicht über die zum Nachweis der Virulenzfaktoren verwendeten Oligonukleotid-Primerpaare

Gen	Primer-Name	Sequenz (5' - 3')	Länge Amplifikat Referenz
<i>FEDA</i>	FedAf	GTG AAA AGA CTA GTG TTT ATT TC	510 bp
	FerdAr	CTT GTA AGT AAC CGC GTA AGC	(Imbrechts, 1992)
<i>SLT-IIv</i>	Slt2vf	CCT TAA CTA AAA GGA ATA TA	230 bp
	Slt2vr	CTG GTG GTG TAT GAT TAA TA	(Johnson, 1990)

Tabelle A2: Protokolle der PCRs zum Nachweis der Virulenzgene

Gen	Primer	Anzahl Zyklen	DNA- Denaturierung	Primer- Anlagerung	DNA- Verlängerung
<i>FEDA</i>	FedAf	1	94°C, 240 s		
	FedAr	30	94°C, 30 s	57°C, 45 s	72°C, 120 s
		1			72°C, 300 s
<i>SLT-IIv</i>	Slt2vf	1	94°C, 240 s		
		30	94°C, 30 s	47°C, 45 s	72°C, 120 s
	Slt2vr	1			72°C, 300 s

Tabelle A3: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AA angehafteten *E. coli* 107/86

Tier	Genotyp	Anzahl adhärerender <i>E. coli</i> je Enterozyt							
		0	1	2	3	4	5	6	> 6
PT00030	AA	49	1	0	0	0	0	0	0
PT00050	AA	50	0	0	0	0	0	0	0
PT00051	AA	48	2	0	0	0	0	0	0
PT00064	AA	45	5	0	0	0	0	0	0
PT00065	AA	46	4	0	0	0	0	0	0
PT00089	AA	47	2	1	0	0	0	0	0
PT00252	AA	47	3	0	0	0	0	0	0
PT00939	AA	49	1	0	0	0	0	0	0
PT01007	AA	50	0	0	0	0	0	0	0
PT01237	AA	49	1	0	0	0	0	0	0
PT01238	AA	47	3	0	0	0	0	0	0
PT01272	AA	49	1	0	0	0	0	0	0
PT01289	AA	47	3	0	0	0	0	0	0
PT01294	AA	48	2	0	0	0	0	0	0
PT01746	AA	47	3	0	0	0	0	0	0
PT01775	AA	48	1	1	0	0	0	0	0
PT01949	AA	46	2	2	0	0	0	0	0
PT01956	AA	46	4	0	0	0	0	0	0
PT02004	AA	44	2	4	0	0	0	0	0
PT03256	AA	43	5	2	0	0	0	0	0
PT03287	AA	41	6	1	1	1	0	0	0
PT03288	AA	40	8	2	0	0	0	0	0

Tabelle A4: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AG angehafteten *E. coli* 107/86

Tier	Genotyp	Anzahl adhärrierender <i>E. coli</i> je Enterozyt							
		0	1	2	3	4	5	6	> 6
PT00029	AG	1	2	9	6	6	6	4	16
PT00071	AG	3	10	10	9	7	2	2	7
PT00087	AG	3	17	8	8	8	2	2	2
PT00088	AG	3	4	3	10	11	5	4	10
PT00098	AG	4	7	6	9	13	2	2	7
PT00113	AG	2	5	5	9	8	8	4	9
PT00278	AG	4	4	7	5	6	6	4	14
PT00281	AG	10	12	6	4	8	2	0	8
PT00940	AG	2	3	6	5	5	6	4	19
PT00961	AG	1	4	9	8	7	4	4	13
PT00962	AG	5	4	3	7	5	6	4	16
PT01002	AG	7	5	3	3	3	5	3	21
PT01003	AG	0	2	5	1	7	5	4	26
PT01004	AG	4	7	5	13	6	4	1	10
PT01008	AG	3	2	2	3	6	2	3	29
PT01267	AG	1	4	6	4	9	7	3	16
PT01271	AG	5	9	7	5	4	4	3	13
PT01274	AG	6	6	4	4	5	2	2	21
PT01284	AG	8	6	6	4	4	2	3	17
PT01776	AG	10	5	3	4	3	1	0	24
PT01808	AG	8	5	5	6	7	3	3	13

Tabelle A4: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps AG angehafteten *E. coli* 107/86 (Fortsetzung)

Tier	Genotyp	Anzahl adhärerender <i>E. coli</i> je Enterozyt							
		0	1	2	3	4	5	6	> 6
PT01809	AG	2	3	2	5	5	5	1	27
PT01935	AG	5	15	4	6	4	4	1	11
PT01950	AG	13	7	4	8	3	2	0	13
PT03255	AG	4	4	5	0	3	1	1	32
PT03279	AG	12	0	2	2	1	2	0	31
PT03280	AG	2	2	3	7	7	6	3	20
PT03285	AG	5	1	7	0	5	5	4	23
PT03462	AG	5	1	2	5	4	4	3	26

Tabelle A5: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps GG angehafteten *E. coli* 107/86

Tier	Genotyp	Anzahl adhärerender <i>E. coli</i> je Enterozyt							
		0	1	2	3	4	5	6	> 6
PT00077	GG	7	9	7	7	8	2	1	9
PT00080	GG	1	4	1	6	8	8	5	17
PT00081	GG	1	4	6	6	7	6	3	17
PT00253	GG	6	7	9	7	5	2	2	12
PT00273	GG	4	6	10	7	8	7	3	5
PT00963	GG	6	3	7	6	7	3	4	14
PT00967	GG	8	2	9	12	5	3	3	8

Tabelle A5: Anzahl der an die Enterozyten von Prüftieren des Genotyps GG angehafteten *E. coli* 107/86 (Fortsetzung)

Tier	Genotyp	Anzahl adhärrierender <i>E. coli</i> je Enterozyt							
		0	1	2	3	4	5	6	> 6
PT00968	GG	4	7	4	5	7	4	2	17
PT01240	GG	4	2	3	2	3	1	6	29
PT01256	GG	2	0	3	3	6	5	3	28
PT01279	GG	5	6	0	3	5	2	0	29
PT01280	GG	4	2	5	3	7	5	2	22
PT01311	GG	3	3	6	2	8	3	1	24
PT01315	GG	6	1	1	1	6	5	5	25
PT01316	GG	10	5	7	4	3	7	2	12
PT01588	GG	9	1	6	6	7	0	1	20
PT01733	GG	6	5	9	7	8	4	1	10
PT01743	GG	5	4	6	7	5	3	2	18
PT01750	GG	4	4	2	4	6	2	2	26
PT01755	GG	3	6	3	7	2	6	1	22
PT01789	GG	6	5	4	5	3	0	0	27
PT01932	GG	5	3	5	7	4	3	0	23
PT03291	GG	1	2	3	1	2	3	1	37
PT03360	GG	2	9	5	6	7	2	4	15
PT03378	GG	4	3	3	3	2	2	3	30
PT03398	GG	7	2	3	4	8	1	4	21
PT03430	GG	7	3	2	1	3	3	1	30
PT03476	GG	3	2	5	1	5	4	4	26
PT03481	GG	7	6	1	0	2	3	0	31

Tabelle A6: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **FUTTER** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	23,62516	0,125	4,32	< 0,0001
Rest	861	24,88787	0,02891		
Total	1050	48,51303			
$R^2 = 0,48699$		C.V. = 6,27232	$\sqrt{\text{MQR}} = 0,17002$	$\bar{x} = 2,71059$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * PM * PJ) _i	49	5,58168	0,11391	3,94	< 0,0001
E _j	138	14,46917	0,10485	2,63	< 0,0001
G1 _k	2	0,067	0,0335	1,16	0,3143

Tabelle A7: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FUTTER** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	2,85843	0,10814	< 0,0001	1		1,27898 0,4074	1,41456 0,3338
AG	2,72124	0,0207	< 0,0001	2	- 1,27898 0,4074		0,72700 0,7475
GG	2,70605	0,01	< 0,0001	3	- 1,41456 0,3338	- 0,72700 0,7475	

Tabelle A8: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **MDAUER** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	36672,5171	194,0345	2,49	< 0,0001
Rest	861	67133,0414	77,971		
Total	1050	103805,5585			
$R^2 = 0,35328$ $C.V. = 10,12818$ $\sqrt{MQR} = 8,83012$ $\bar{x} = 87,18363$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	10283,02508	209,85765	2,69	< 0,0001
E _j	138	20382,55249	147,69966	1,89	< 0,0001
G1 _k	2	150,11501	75,05751	0,96	0,3823

Tabelle A9: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **MDAUER** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	82,1705	5,61653	< 0,0001	1	- 1,08932 0,5209	- 0,90256 0,6388
AG	88,2393	1,07232	< 0,0001	2	1,08932 0,5209	0,93925 0,6156
GG	87,2202	0,51271	< 0,0001	3	0,90256 0,6388	- 0,93925 0,6156

Tabelle A10: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **TAEGZUN** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	3773198,21	19964,012	3,49	< 0,0001
Rest	861	4930998,277	5727,06		
Total	1050	8704196,487			
$R^2 = 0,43349$ $C.V. = 8,46602$ $\sqrt{MQR} = 75,67734$ $\bar{x} = 893,8953$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	866863,717	17691,096	3,09	< 0,0001
E _j	138	2083949,623	15101,084	2,64	< 0,0001
G1 _k	2	31237,395	15618,698	2,73	0,066

Tabelle A11: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **TAEGZUN** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	928,608	48,1357	< 0,0001	1	1,07474 0,53000	0,65348 0,7904
AG	877,293	9,1901	< 0,0001	2	- 1,07474 0,5300	- 2,14871 0,0809
GG	897,274	4,3941	< 0,0001	3	- 0,65348 0,7904	- 0,93925 0,6156

Tabelle A12: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **BAUCH** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	4420,69961	23,38995	2,68	< 0,0001
Rest	861	7523,54016	8,73814		
Total	1050	11944,23977			
$R^2 = 0,37011$		C.V. = 5,87130	$\sqrt{MQR} = 2,95604$	$\bar{x} = 50,34729$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	1077,328	21,98629	2,52	< 0,0001
E _j	138	2915,35475	21,12576	2,42	< 0,0001
G1 _k	2	3,00734	1,50367	0,17	0,841

Tabelle A13: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **BAUCH** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	49,6612	1,88023	< 0,0001	1	- 0,53218 0,8555	- 0,47469 0,8834
AG	50,6537	0,35898	< 0,0001	2	0,53218 0,8555	0,28636 0,9558
GG	50,5497	0,17164	< 0,0001	3	0,47469 0,8834	- 0,28636 0,9558

Tabelle A14: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **FETTK** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	4747,58866	25,11952	2,51	< 0,0001
Rest	861	8624,9316	10,01734		
Total	1050	13372,52026			
$R^2 = 0,35503$ C.V. = 14,54840 $\sqrt{MQR} = 3,16502$ $\bar{x} = 21,75509$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	804,43764	16,4171	1,64	0,0044
E _j	138	3271,12805	23,70383	2,37	< 0,0001
G1 _k	2	11,1484	5,5742	0,56	0,5734

Tabelle A15: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FETTK** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	23,4129	2,01316	< 0,0001	1	0,82312 0,6888	0,93518 0,6182
AG	21,7693	0,38436	< 0,0001	2	- 0,82312 0,6888	0,59579 0,8224
GG	21,5375	0,18377	< 0,0001	3	- 0,93518 0,6182	- 0,59579 0,8224

Tabelle A16: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **FLEIK** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	8609,56628	45,55326	2,88	< 0,0001
Rest	861	13602,51739	15,79851		
Total	1050	22212,08367			
$R^2 = 0,38761$		C.V. = 8,61665	$\sqrt{MQR} = 3,97473$	$\bar{x} = 46,12854$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	1393,77216	28,44433	1,8	0,0008
E _j	138	6368,61658	46,1494	2,92	< 0,0001
G1 _k	2	73,58169	36,79085	2,33	0,098

Tabelle A17: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FLEIK** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	40,9922	2,52819	< 0,0001	1		- 2,15803 0,0791	- 2,11341 0,0877
AG	46,4041	0,48269	< 0,0001	2	2,15803 0,0791		0,18298 0,9817
GG	46,3147	0,23079	< 0,0001	3	2,11341 0,0877	- 0,18298 0,9817	

Tabelle A18: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **FLFETTK** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	4,20669	0,02226	2,53	< 0,0001
Rest	861	7,56339	0,00878		
Total	1050	11,77008			
$R^2 = 0,35741$		C.V. = 19,55477	$\sqrt{MQR} = 0,09373$	$\bar{x} = 0,47930$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	0,73245	0,01495	1,7	0,0023
E _j	138	3,05144	0,02211	2,52	< 0,0001
G1 _k	2	0,02103	0,01051	1,2	0,3026

Tabelle A19: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FLFETTK** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	0,56277	0,0596	< 0,0001	1	1,45457 0,3135	1,52906 0,2778
AG	0,47675	0,0114	< 0,0001	2	- 1,45457 0,3135	0,41584 0,9091
GG	0,47197	0,005	< 0,0001	3	- 1,52906 0,2778	- 0,41584 0,9091

Tabelle A20: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **HMAF** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	4076,16578	21,56701	2,81	< 0,0001
Rest	854	6543,37222	7,66203		
Total	1043	10619,538			
$R^2 = 0,38384$		C.V. = 5,14614	$\sqrt{MQR} = 2,76804$	$\bar{x} = 53,78865$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	959,36424	19,57887	2,56	< 0,0001
E _j	138	2435,9294	17,65166	2,3	< 0,0001
G1 _k	2	15,83137	7,91568	1,03	0,3563

Tabelle A21: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **HMAF** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	51,312	1,76097	< 0,0001	1	- 1,36239 0,3612	- 1,42557 0,3281
AG	53,6915	0,338	< 0,0001	2	1,36239 0,3612	- 0,35355 0,9334
GG	53,8126	0,16153	< 0,0001	3	1,42557 0,3281	0,35355 0,9334

Tabelle A22: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **IMF** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	163	53,70923	0,32951	2,43	< 0,0001
Rest	693	93,98388	0,13562		
Total	856	147,69311			
$R^2 = 0,36365$		C.V. = 26,90378	$\sqrt{MQR} = 0,36827$	$\bar{x} = 1,36882$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	41	7,00146	0,17077	1,26	0,1325
E _j	120	36,289	0,30241	2,23	< 0,0001
G1 _k	2	0,74815	0,37408	1,03	0,0641

Tabelle A23: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **IMF** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	1,8814	0,29457	< 0,0001	1		1,54608 0,1225	1,82778 0,0680
AG	1,42815	0,0514	< 0,0001	2	- 1,54608 0,1225		1,62016 0,1057
GG	1,34597	0,0233	< 0,0001	3	- 1,82778 0,0680	- 1,62016 0,1057	

Tabelle A24: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **LAENGE** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	2114,21876	11,18634	2,17	< 0,0001
Rest	861	4443,38543	5,16073		
Total	1050	6557,60419			
$R^2 = 0,32241$		C.V. = 2,26165	$\sqrt{MQR} = 2,27172$	$\bar{x} = 100,4453$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	530,66537	10,82991	2,1	< 0,0001
E _j	138	1294,36104	9,37943	1,82	< 0,0001
G1 _k	2	13,14281	6,57141	1,27	0,2804

Tabelle A25: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **LAENGE** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	102,345	1,44496	< 0,0001	1	1,32939 0,3792	1,47502 0,3035
AG	100,439	0,27587	< 0,0001	2	- 1,32939 0,3792	0,77995 0,7155
GG	100,222	0,13191	< 0,0001	3	- 1,47502 0,3035	- 0,77995 0,7155

Tabelle A26: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **RSPECK** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	51,48093	0,27239	2,53	< 0,0001
Rest	861	89,09245	0,10348		
Total	1050	140,57338			
$R^2 = 0,36622$		C.V. = 12,90142	$\sqrt{MQR} = 0,32168$	$\bar{x} = 2,49334$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	16,56049	0,33797	3,27	< 0,0001
E _j	138	31,72387	0,22988	2,22	< 0,0001
G1 _k	2	0,08684	0,04342	0,42	0,6574

Tabelle A27: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **RSPECK** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	2,5662	0,20461	< 0,0001	1		0,52231 0,8605	0,36692 0,9285
AG	2,46019	0,0391	< 0,0001	2	- 0,52231 0,8605		- 0,78988 0,7094
GG	2,49142	0,0187	< 0,0001	3	- 0,36692 0,9285	0,78988 0,7094	

Tabelle A28: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **SSPECK** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	160,58597	0,84966	2,48	< 0,0001
Rest	861	295,32594	0,343		
Total	1050	455,91191			
$R^2 = 0,35223$		C.V. = 18,99561	$\sqrt{MQR} = 0,58567$	$\bar{x} = 3,08316$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	33,44256	0,6825	1,99	< 0,0001
E _j	138	99,72342	0,72263	2,11	< 0,0001
G1 _k	2	0,14757	0,07379	0,22	0,8065

Tabelle A29: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SSPECK** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	3,10985	0,37252	< 0,0001	1		0,29559 0,9530	0,17678 0,9829
AG	3,00062	0,0711	< 0,0001	2	- 0,29559 0,9530		- 0,60620 0,8168
GG	3,04425	0,034	< 0,0001	3	- 0,17678 0,9829	0,60620 0,8168	

Tabelle A30: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **SPECKBM** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	72,91081	0,38577	2,22	< 0,0001
Rest	861	149,63089	0,17379		
Total	1050	222,54169			
$R^2 = 0,32763$		C.V. = 5,28540	$\sqrt{MQR} = 0,41688$	$\bar{x} = 7,88735$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	17,44556	0,35603	2,05	< 0,0001
E _j	138	46,68628	0,33831	1,95	< 0,0001
G1 _k	2	0,11265	0,05632	0,32	0,7233

Tabelle A31 : Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SPECKBM** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	7,71482	0,26516	< 0,0001	1	- 0,80062 0,9530	- 0,80191 0,7019
AG	7,92539	0,0506	< 0,0001	2	0,80062 0,9530	- 0,02412 0,9997
GG	7,92663	0,0242	< 0,0001	3	0,80191 0,7019	0,02412 0,9997

Tabelle A32: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **FANTEIL** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	189	2189,77007	11,58609	2,86	< 0,0001
Rest	861	3483,19326	4,04552		
Total	1050	5672,96333			
$R^2 = 0,38600$		C.V. = 3,55568	$\sqrt{MQR} = 2,01135$	$\bar{x} = 56,56713$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	49	378,65655	7,72769	1,91	0,0002
E _j	138	1615,13894	11,70391	2,89	< 0,0001
G1 _k	2	12,30021	6,1501	1,52	0,2192

Tabelle A33: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FANTEIL** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	54,4952	1,27935	< 0,0001	1	- 1,73967 0,1911	- 1,72971 0,1947
AG	56,7029	0,24426	< 0,0001	2	1,73967 0,1911	0,01341 0,9999
GG	56,6996	0,11679	< 0,0001	3	1,72971 0,1947	- 0,01341 0,9999

Tabelle A34: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **SANTEIL** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	168	359,04935	2,1372	2,1	< 0,0001
Rest	708	720,53971	1,01771		
Total	876	1079,58906			
$R^2 = 0,33258$		C.V. = 3,12995	$\sqrt{MQR} = 1,00882$	$\bar{x} = 32,23114$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	42	87,18879	2,07592	2,04	0,0002
E _j	124	216,0154	1,74206	1,71	< 0,0001
G1 _k	2	1,32061	0,66031	0,65	0,523

Tabelle A35: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SANTEIL** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	32,9822	0,8058	< 0,0001	1		0,86774 0,6608	0,72788 0,7470
AG	32,286	0,13951	< 0,0001	2	- 0,86774 0,6608		- 0,81372 0,6946
GG	32,3987	0,067	< 0,0001	3	- 0,72788 0,7470	0,81372 0,6946	

Tabelle A36: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 1 für das Merkmal **SGEW** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	167	122,80653	0,73537	2,37	< 0,0001
Rest	708	219,26743	0,3097		
Total	875	342,07396			
$R^2 = 0,35901$ C.V. = 4,17258 $\sqrt{MQR} = 0,55651$ $\bar{x} = 13,33723$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	42	37,09336	0,88318	2,85	< 0,0001
E _j	123	60,01923	0,48796	1,58	0,0002
G1 _k	2	0,27396	0,13698	0,44	0,6427

Tabelle A37: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SGEW** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	13,8671	0,44454	< 0,0001	1		0,92243 0,6263	0,94027 0,6150
AG	13,4588	0,0768	< 0,0001	2	- 0,92243 0,6263		0,09919 0,9946
GG	13,4513	0,0367	< 0,0001	3	- 0,94027 0,6150	- 0,09919 0,9946	

Tabelle A38: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal **FBZ** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	327	26168,80794	80,02694	1,09	< 0,0001
Rest	718	52945,79775	73,74067		
Total	1045	79114,60568			
$R^2 = 0,33077$ C.V. = 11,96370 $\sqrt{MQR} = 8,58724$ $\bar{x} = 71,77745$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	189	11460,94638	60,63993	0,82	0,9491
E _k	136	9318,12058	68,51559	0,93	0,6987
G ₁	2	140,42424	70,21212	0,95	0,3864

Tabelle A39: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FBZ** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	63,7286	6,02069	< 0,0001	1		- 1,35669 0,3644	- 1,28302 0,4052
AG	71,8422	1,1227	< 0,0001	2	1,35669 0,3644		0,34831 0,9353
GG	71,4394	0,46145	< 0,0001	3	1,28302 0,4052	- 0,34831 0,9353	

Tabelle A40: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal **FHELL** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	327	31917,89552	97,60824	2,69	< 0,0001
Rest	720	26168,73546	36,34547		
Total	1047	58086,63098			
$R^2 = 0,54949$ C.V. = 8,21445 $\sqrt{MQR} = 6,02872$ $\bar{x} = 73,39132$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	189	15297,79569	80,94072	2,23	< 0,0001
E _k	136	6706,57471	49,31305	1,36	0,0078
G ₁	2	139,1891	69,59455	1,91	0,1481

Tabelle A41: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FHELL** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	77,8852	4,22678	< 0,0001	1		0,63686 0,7998	0,97855 0,5907
AG	75,2122	0,78343	< 0,0001	2	- 0,63686 0,7998		1,80218 0,1696
GG	73,7565	0,32394	< 0,0001	3	- 0,97855 0,5907	- 1,80218 0,1696	

Tabelle A42: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal **LFS24** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	327	4422,58664	13,52473	3,26	< 0,0001
Rest	720	2982,88526	4,14296		
Total	1047	7405,4719			
$R^2 = 0,59721$ C.V. = 49,12624 $\sqrt{MQR} = 2,03541$ $\bar{x} = 4,14323$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	189	2211,73199	11,70229	2,82	< 0,0001
E _k	136	884,33278	6,50245	1,57	0,0002
G ₁	2	6,64017	3,32009	0,8	0,4491

Tabelle A43: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **LFS24** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	5,05411	1,42704	< 0,0001	1	1,07531 0,5297	0,92790 0,6228
AG	3,53036	0,2645	< 0,0001	2	- 1,07531 0,5297	- 0,74064 0,7394
GG	3,73234	0,10937	< 0,0001	3	- 0,92790 0,6228	0,74064 0,7394

Tabelle A44: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal **PHIRM** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	327	20,14609	0,06161	1,43	< 0,0001
Rest	720	31,06071	0,04314		
Total	1047	51,2068			
$R^2 = 0,39343$ C.V. = 3,16498 $\sqrt{MQR} = 0,20770$ $\bar{x} = 6,56249$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	189	11,52266	0,06097	1,41	0,0009
E _k	136	5,30869	0,03904	0,9	0,7633
G _l	2	0,16319	0,0816	1,89	0,1516

Tabelle A45: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PHIRM** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test		
				LSM Nr.	1	2
AA	6,50424	0,14562	< 0,0001	1	- 0,62150 0,8084	- 0,25807 0,9640
AG	6,59411	0,027	< 0,0001	2	0,62150 0,8084	1,88140 0,1448
GG	6,54175	0,0112	< 0,0001	3	0,25807 0,9640	- 1,88140 0,1448

Tabelle A46: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 2 für das Merkmal **PH24RM** bei Tieren der Rasse DL

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	327	9,67891	0,0296	2,27	< 0,0001
Rest	720	9,39537	0,01305		
Total	1047	19,07428			
$R^2 = 0,50743$ $C.V. = 2,06721$ $\sqrt{MQR} = 0,11423$ $\bar{x} = 5,52594$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	189	4,92074	0,02604	2	< 0,0001
E _k	136	3,08762	0,0227	1,74	< 0,0001
G ₁	2	0,077	0,0385	2,95	0,053

Tabelle A47: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24RM** bei Tieren der Rasse DL

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	multipler t-Test			
				LSM Nr.	1	2	3
AA	5,672	0,0801	< 0,0001	1		1,50098 0,2911	1,83813 0,1580
AG	5,55263	0,0149	< 0,0001	2	- 1,50098 0,2911		1,80207 0,1696
GG	5,52505	0,006	< 0,0001	3	- 1,83813 0,1580	- 1,80207 0,1696	

Tabelle A48: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **FUTTER** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	20,93678	0,07097	4,23	< 0,0001
Rest	534	8,95485	0,01677		
Total	829	29,89163			
$R^2 = 0,70042$ C.V. = 5,36301 $\sqrt{MQR} = 0,12950$ $\bar{x} = 2,41463$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	3,60167	0,07062	4,21	< 0,0001
E _j	236	12,90183	0,05467	3,26	< 0,0001
G1 _k	2	0,00956	0,00478	0,28	0,7522
G2 _l	2	0,03121	0,01561	0,93	0,3949
(G1 * G2) _{kl}	4	0,08719	0,0218	1,3	0,2689

Tabelle A49: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FUTTER** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test			
					1	2	3	
FUT I	AA	2,4587	0,0507	< 0,0001	1		0,32641	0,55115 0,8459
	AG	2,44169	0,0194	< 0,0001	2	- 0,32641 0,9430		0,59252 0,8242
	GG	2,43035	0,0136	< 0,0001	3	- 0,55115 0,8459	- 0,59252 0,8242	
RYR I	CC	2,48028	0,0493	< 0,0001	1		0,89312 0,6449	1,24489 0,4273
	CT	2,43439	0,0204	< 0,0001	2	- 0,89312 0,6449		0,82364 0,6885
	TT	2,41607	0,0175	< 0,0001	3	- 1,24489 0,4273	- 0,82364 0,6885	

Tabelle A50: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **MDAUER** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	49159,40772	166,64206	2,14	< 0,0001
Rest	534	41567,48867	77,84174		
Total	829	90726,89639			
$R^2 = 0,54184$		C.V. = 9,08483	$\sqrt{MQR} = 8,82280$	$\bar{x} = 97,11566$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	7855,45604	154,02855	1,98	0,0001
E _j	236	30786,04134	130,44933	1,68	< 0,0001
G1 _k	2	86,64973	43,32486	0,56	0,5735
G2 _l	2	72,99805	36,49903	0,47	0,626
(G1 * G2) _{kl}	4	428,39646	107,09912	1,38	0,241

Tabelle A51: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **MDAUER** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
<i>FUT 1</i>	AA	95,5865	3,45183	< 0,0001	1	0,14513 0,9885	- 0,24399 0,9677
	AG	95,071	1,32042	< 0,0001	2	- 0,14513 0,9885	- 1,05143 0,5448
	GG	96,4416	0,92657	< 0,0001	3	0,24399 0,9677	1,05143 0,5448
<i>RYR 1</i>	CC	93,4945	3,35564	< 0,0001	1		- 0,92830 0,6226
	CT	96,7439	1,38905	< 0,0001	2	0,92830 0,6226	- 0,07717 0,9967
	TT	96,8608	1,19498	< 0,0001	3	0,95797 0,6038	0,07717 0,9967

Tabelle A52: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **TAEGZUN** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	2845692,061	9646,414	2,33	< 0,0001
Rest	534	2214100,311	4146,255		
Total	829	5059792,372			
$R^2 = 0,56241$ C.V. = 8,39248 $\sqrt{\text{MQR}} = 64,39142$ $\bar{x} = 767,2518$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	458884,24	8997,73	2,17	< 0,0001
E _j	236	1811079,057	7674,064	1,85	< 0,0001
G1 _k	2	3288,999	1644,499	0,4	0,6728
G2 _l	2	500,276	250,138	0,06	0,9415
(G1 * G2) _{kl}	4	16688,686	4172,172	1,01	0,4037

Tabelle A53: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **TAEGZUN** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	762,895	25,1925	< 0,0001	1	-0,57498 0,8335	-0,28895 0,9550
	AG	777,798	9,6368	< 0,0001	2	0,57498 0,8335	0,78965 0,7096
	GG	770,286	6,7624	< 0,0001	3	0,28895 0,9550	-0,78965 0,7096
RYR 1	CC	767,727	24,491	< 0,0001	1	-0,08514 0,9960	-0,21928 0,9738
	CT	769,902	10,138	< 0,0001	2	0,08514 0,9960	-0,31178 0,9478
	TT	773,351	8,721	< 0,0001	3	0,21928 0,9738	0,31178 0,9478

Tabelle A54: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **BAUCH** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	4576,49775	15,51355	2,05	< 0,0001
Rest	534	4035,96611	7,55799		
Total	829	8612,46386			
$R^2 = 0,53138$ C.V. = 4,21116 $\sqrt{MQR} = 2,74918$ $\bar{x} = 65,28313$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	595,25326	11,67163	1,54	0,0113
E _j	236	3224,28914	13,66224	1,81	< 0,0001
G1 _k	2	0,5622	0,2811	0,04	0,9635
G2 _l	2	128,37346	64,18673	8,49	0,0002
(G1 * G2) _{kl}	4	8,53316	2,13329	0,28	0,8895

Tabelle A55: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **BAUCH** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	65,1453	1,07559	< 0,0001	1	0,09919 0,9946	0,18462 0,9814
	AG	65,0355	0,41144	< 0,0001	2	- 0,09919 0,9946	0,22615 0,9722
	GG	64,9437	0,28872	< 0,0001	3	- 0,18462 0,9814	- 0,22615 0,9722
RYR 1	CC	65,017	1,04562	< 0,0001	1	0,85857 0,6667	- 0,92238 0,6264
	CT	64,0805	0,43283	< 0,0001	2	- 0,85857 0,6667	- 4,12130 0,0001
	TT	66,027	0,37236	< 0,0001	3	0,92238 0,6264	4,12130 0,0001

Tabelle A56: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **FETTK** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	3225,80227	10,93492	2,3	< 0,0001
Rest	534	2543,54936	4,7632		
Total	829	5769,35163			
$R^2 = 0,55913$		C.V. = 20,10159	$\sqrt{MQR} = 2,18248$	$\bar{x} = 10,85723$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	326,48554	6,40168	1,34	0,0617
E _j	236	2270,45909	9,62059	2,02	< 0,0001
G1 _k	2	1,06235	0,53118	0,11	0,8945
G2 _l	2	86,58105	43,29053	9,09	0,0001
(G1 * G2) _{kl}	4	2,2756	0,5689	0,12	0,9756

Tabelle A57: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FETTK** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	11,4816	0,85387	< 0,0001	1	0,46874 0,8860	0,45769 0,8910
	AG	11,0698	0,32663	< 0,0001	2	- 0,46874 0,8860	- 0,04652 0,9988
	GG	11,0848	0,2292	< 0,0001	3	- 0,45769 0,8910	0,04652 0,9988
RYR 1	CC	11,5045	0,83008	< 0,0001	1	- 0,41064 0,9113	1,41825 0,3322
	CT	11,86	0,34361	< 0,0001	2	0,41064 0,9113	4,23651 < 0,0001
	TT	10,2716	0,2956	< 0,0001	3	- 1,41825 0,3322	- 4,23651 < 0,0001

Tabelle A58: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **FLEIK** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	10824,88564	36,69453	1,83	< 0,0001
Rest	534	10704,93846	20,0467		
Total	829	21529,8241			
$R^2 = 0,50279$ C.V. = 7,08915 $\sqrt{MQR} = 4,47735$ $\bar{x} = 63,15783$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	1089,3331	21,35947	1,07	0,3574
E _j	236	6928,9197	29,35983	1,46	0,0002
G1 _k	2	49,05183	24,52591	1,22	0,295
G2 _l	2	317,91	158,955	7,93	0,0004
(G1 * G2) _{kl}	4	16,53043	4,13261	0,21	0,935

Tabelle A59: Mittelwertvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FLEIK** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	62,067	1,75172	< 0,0001	1	- 0,90562 0,6370	- 0,38104 0,9231
	AG	63,6992	0,67008	< 0,0001	2	0,90562 0,6370	1,44290 0,3197
	GG	62,7447	0,47021	< 0,0001	3	0,38104 0,9231	- 1,44290 0,3197
RYR 1	CC	61,9364	1,7029	< 0,0001	1	0,08670 0,9959	- 1,60127 0,2460
	CT	61,7824	0,70491	< 0,0001	2	- 0,08670 0,9959	- 3,91270 0,0003
	TT	64,792	0,60642	< 0,0001	3	1,60127 0,2460	3,91270 0,0003

Tabelle A60: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **FLFETTK** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	1,10857	0,00376	2,44	< 0,0001
Rest	534	0,82224	0,00154		
Total	829	1,93082			
$R^2 = 0,57415$ C.V. = 22,55956 $\sqrt{MQR} = 0,03924$ $\bar{x} = 0,17394$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	0,10766	0,00211	1,37	0,0501
E _j	236	0,74025	0,00314	2,04	< 0,0001
G1 _k	2	0,00043	0,00021	0,14	0,8706
G2 _l	2	0,03676	0,01838	11,94	< 0,0001
(G1 * G2) _{kl}	4	0,00129	0,00032	0,21	0,9333

Tabelle A61: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FLFETTK** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	0,18218	0,0154	< 0,0001	1	0,35353 0,9334	0,18785 0,9807
	AG	0,1766	0,006	< 0,0001	2	- 0,35353 0,9334	- 0,45812 0,8908
	GG	0,17925	0,004	< 0,0001	3	- 0,18785 0,9807	0,45812 0,8908
RYR 1	CC	0,18294	0,0149	< 0,0001	1	- 0,70903 0,7583	1,39708 0,3431
	CT	0,19398	0,006	< 0,0001	2	0,70903 0,7583	4,87653 < 0,0001
	TT	0,16111	0,005	< 0,0001	3	- 1,39708 0,3431	- 4,87653 < 0,0001

Tabelle A62: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **HMAF** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	294	2023,45914	6,88251	1,4	0,0005
Rest	524	2578,05827	4,91996		
Total	818	4601,51741			
$R^2 = 0,43974$ C.V. = 3,55706 $\sqrt{MQR} = 2,21810$ $\bar{x} = 62,35763$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	453,85052	8,89903	1,81	0,0008
E _j	235	1308,61447	5,56857	1,13	0,1277
G1 _k	2	11,51274	5,75637	1,17	0,3112
G2 _l	2	9,32372	4,66186	0,95	0,3884
(G1 * G2) _{kl}	4	18,43424	4,60856	0,94	0,4422

Tabelle A63: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **HMAF** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	61,9401	0,87016	< 0,0001	1	- 0,12359 0,9916	- 0,66840 0,7820
	AG	62,0509	0,33233	< 0,0001	2	0,12359 0,9916	- 1,46030 0,3110
	GG	62,531	0,23393	< 0,0001	3	0,66840 0,7820	1,46030 0,3110
RYR 1	CC	61,5408	0,84407	< 0,0001	1	- 0,89457 0,6440	- 1,25525 0,4213
	CT	62,3286	0,3497	< 0,0001	2	0,89457 0,6440	- 0,83995 0,6783
	TT	62,6527	0,3052	< 0,0001	3	1,25525 0,4213	0,83995 0,6783

Tabelle A64: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **IMF** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	215	30,41654	0,14147	2,39	< 0,0001
Rest	367	21,75609	0,05928		
Total	582	52,17264			
$R^2 = 0,58300$ C.V. = 23,35729 $\sqrt{MQR} = 0,24348$ $\bar{x} = 1,04240$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	35	4,35828	0,12452	2,1	0,0004
E _j	172	17,34505	0,10084	1,7	< 0,0001
G1 _k	2	0,04021	0,0201	0,34	0,7126
G2 _l	2	0,43001	0,21501	3,63	0,0276
(G1 * G2) _{kl}	4	0,12675	0,03169	0,53	0,7105

Tabelle A65: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **IMF** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	1,02579	0,13481	< 0,0001	1	- 0,17960 0,8576	0,07798 0,9379
	AG	1,05085	0,0395	< 0,0001	2	0,17960 0,8576	0,82342 0,4108
	GG	1,01518	0,0216	< 0,0001	3	- 0,07798 0,9379	- 0,82342 0,4108
RYR 1	CC	0,9632	0,13365	< 0,0001	1	- 1,19809 0,2317	- 0,25343 0,8001
	CT	1,13007	0,0415	< 0,0001	2	1,19809 0,2317	2,58766 0,0100
	TT	0,99854	0,0338	< 0,0001	3	0,25343 0,8001	- 2,58766 0,0100

Tabelle A66: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **LAENGE** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	3111,64771	10,54796	1,92	< 0,0001
Rest	534	2935,07518	5,4964		
Total	829	6046,72289			
$R^2 = 0,51460$ C.V. = 2,50985 $\sqrt{MQR} = 2,34444$ $\bar{x} = 93,40964$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	295,29923	5,79018	1,05	0,3784
E _j	236	1814,99671	7,69066	1,4	0,0009
G1 _k	2	4,71897	2,35948	0,43	0,6512
G2 _l	2	115,44451	57,72226	10,5	< 0,0001
(G1 * G2) _{kl}	4	10,62438	2,6561	0,48	0,7481

Tabelle A67: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **LAENGE** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	94,1867	0,91724	< 0,0001	1	0,59570 0,8225	0,81264 0,6954
	AG	93,6245	0,35087	< 0,0001	2	- 0,59570 0,8225	0,56191 0,8404
	GG	93,4298	0,24621	< 0,0001	3	- 0,81264 0,6954	- 0,56191 0,8404
RYR 1	CC	94,7202	0,89168	< 0,0001	1	0,63687 0,7998	2,49237 0,0346
	CT	94,1278	0,36911	< 0,0001	2	- 0,63687 0,7998	4,30767 < 0,0001
	TT	92,3929	0,31754	< 0,0001	3	- 2,49237 0,0346	- 4,30767 < 0,0001

Tabelle A68: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **RSPECK** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	42,04173	0,14251	1,82	< 0,0001
Rest	534	41,89395	0,07845		
Total	829	85,93568			
$R^2 = 0,50088$ C.V. = 16,14099 $\sqrt{MQR} = 0,28010$ $\bar{x} = 1,73530$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	6,85529	0,13442	1,71	0,0022
E _j	236	26,39524	0,11184	1,43	0,0005
G1 _k	2	0,04983	0,02492	0,32	0,728
G2 _l	2	0,48635	0,24318	3,1	0,0459
(G1 * G2) _{kl}	4	0,2083	0,05208	0,66	0,6174

Tabelle A69: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **RSPECK** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	1,68591	0,10958	< 0,0001	1	- 0,68639 0,7715	- 0,49261 0,8749
	AG	1,7633	0,0419	< 0,0001	2	0,68639 0,7715	0,54560 0,8488
	GG	1,74072	0,0294	< 0,0001	3	- 0,49261 0,8749	- 0,54560 0,8488
RYR 1	CC	1,66905	0,10653	< 0,0001	1	- 1,32817 0,3801	- 0,31556 0,3466
	CT	1,81664	0,0441	< 0,0001	2	1,32817 0,3801	2,33571 0,0519
	TT	1,70425	0,0379	< 0,0001	3	0,31556 0,3466	- 2,33571 0,0519

Tabelle A70: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **SSPECK** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	87,70776	0,29731	1,59	< 0,0001
Rest	534	100,07394	0,1874		
Total	829	187,7817			
$R^2 = 0,46707$ C.V. = 27,73943 $\sqrt{MQR} = 0,43290$ $\bar{x} = 1,56060$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	12,27642	0,24071	1,28	0,0959
E _j	236	61,55427	0,26082	1,39	0,0011
G1 _k	2	0,0684	0,0342	0,18	0,8332
G2 _l	2	1,45348	0,72674	3,88	0,0213
(G1 * G2) _{kl}	4	0,34537	0,08634	0,46	0,7646

Tabelle A71: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SSPECK** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
AA <i>FUT 1</i>	1,50388	0,16937	< 0,0001	1		- 0,44461 0,8968	- 0,56274 0,8399
	1,58136	0,0648	< 0,0001	2	0,44461 0,8968		- 0,30166 0,9511
	1,60066	0,0455	< 0,0001	3	0,56274 0,8399	0,30166 0,9511	
CC <i>RYR 1</i>	1,55444	0,16465	< 0,0001	1		- 0,66837 0,7820	0,53477 0,8543
	1,66923	0,0682	< 0,0001	2	0,66837 0,7820		2,78338 0,0154
	1,46223	0,0586	< 0,0001	3	- 0,53477 0,8543	- 2,78338 0,0154	

Tabelle A72: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **SPECKBM** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	87,71215	0,29733	1,65	< 0,0001
Rest	534	96,10049	0,17996		
Total	829	183,81264			
$R^2 = 0,47718$ C.V. = 5,08152 $\sqrt{MQR} = 0,42422$ $\bar{x} = 8,34831$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	13,29868	0,26076	1,45	0,0264
E _j	236	59,51296	0,25217	1,4	0,0009
G1 _k	2	0,13633	0,06816	0,38	0,6849
G2 _l	2	0,59308	0,29654	1,65	0,1935
(G1 * G2) _{kl}	4	0,16963	0,04241	0,24	0,9182

Tabelle A73: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SPECKBM** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
AA <i>FUT 1</i>	8,23157	0,16597	< 0,0001	1		- 0,83233 0,6831	- 0,68324 0,7734
	8,3737	0,0635	< 0,0001	2	0,83233 0,6831		0,43070 0,9028
	8,34671	0,0446	< 0,0001	3	0,68324 0,7734	- 0,43070 0,9028	
CC <i>RYR 1</i>	8,17823	0,16135	< 0,0001	1		- 0,95573 0,6052	- 1,51771 0,2834
	8,33908	0,0668	< 0,0001	2	0,95573 0,6052		- 1,31158 0,3893
	8,43467	0,0575	< 0,0001	3	1,51771 0,2834	1,31158 0,3893	

Tabelle A74: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **FANTEIL** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	295	1870,90434	6,34205	2,21	< 0,0001
Rest	534	1531,56237	2,86809		
Total	829	3402,46672			
$R^2 = 0,54987$ C.V. = 2,57281 $\sqrt{MQR} = 1,69355$ $\bar{x} = 65,82480$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	51	172,9984	3,39213	1,18	0,1883
E _j	236	1165,38601	4,93808	1,72	< 0,0001
G1 _k	2	4,58541	2,2927	0,8	0,4501
G2 _l	2	77,98003	38,99002	13,59	< 0,0001
(G1 * G2) _{kl}	4	1,88011	0,47003	0,16	0,9566

Tabelle A75: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FANTEIL** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test			
					1	2	3	
FUT 1	AA	65,3809	0,66258	< 0,0001	1	- 0,76959 0,7219	- 0,35306 0,9336	
	AG	65,9055	0,25346	< 0,0001	2	0,76959 0,7219	1,14751 0,4853	
	GG	65,6184	0,17786	< 0,0001	3	0,35306 0,9336	- 1,14751 0,4853	
RYR 1	CC	65,3251	0,64412	< 0,0001	1		0,42807 0,9040	- 1,80458 0,1690
	CT	65,0375	0,26663	< 0,0001	2	- 0,42807 0,9040		- 5,17244 < 0,0001
	TT	66,5423	0,22938	< 0,0001	3	1,80458 0,1690	5,17244 < 0,0001	

Tabelle A76: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **SANTEIL** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	250	566,37926	2,26552	2,27	< 0,0001
Rest	451	450,80786	0,99957		
Total	701	1017,18713			
$R^2 = 0,55681$ C.V. = 2,89414 $\sqrt{MQR} = 0,99979$ $\bar{x} = 34,54519$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	41	63,3189	1,54436	1,55	0,0195
E _j	201	390,67781	1,94367	1,94	< 0,0001
G1 _k	2	1,23639	0,6182	0,62	0,5392
G2 _l	2	7,67899	3,8395	3,84	0,0222
(G1 * G2) _{kl}	4	9,89036	2,47259	2,47	0,0438

Tabelle A77: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SANTEIL** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	35,0013	0,53083	< 0,0001	1	1,09041 0,5205	0,98022 0,5898
	AG	34,4077	0,14376	< 0,0001	2	- 1,09041 0,5205	- 0,42996 0,9032
	GG	34,4759	0,0824	< 0,0001	3	- 0,98022 0,5898	0,42996 0,9032
RYR 1	CC	34,8287	0,52176	< 0,0001	1	1,02390 0,5621	0,09916 0,9946
	CT	34,2811	0,15118	< 0,0001	2	- 1,02390 0,5621	- 2,69332 0,0200
	TT	34,7751	0,12351	< 0,0001	3	- 0,09916 0,9946	2,69332 0,0200

Tabelle A78: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 3 für das Merkmal **SGEW** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	250	172,70795	0,69083	2,26	< 0,0001
Rest	451	138,12274	0,30626		
Total	701	310,8307			
$R^2 = 0,55563$ C.V. = 3,83612 $\sqrt{MQR} = 0,55341$ $\bar{x} = 14,42623$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA - PM - PJ) _i	41	19,84994	0,48415	1,58	0,0148
E _j	201	113,61899	0,56527	1,85	< 0,0001
G1 _k	2	0,14819	0,0741	0,24	0,7852
G2 _l	2	3,18839	1,5942	5,21	0,0058
(G1 * G2) _{kl}	4	1,91262	0,47816	1,56	0,1836

Tabelle A79: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **SGEW** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	14,5467	0,29383	< 0,0001	1	0,69518 0,7664	0,65833 0,7877
	AG	14,3372	0,0796	< 0,0001	2	- 0,69518 0,7664	- 0,16111 0,9858
	GG	14,3513	0,0456	< 0,0001	3	- 0,65833 0,7877	0,16111 0,9858
RYR 1	CC	14,31	0,28881	< 0,0001	1	0,03290 0,9994	- 1,05286 0,5439
	CT	14,3002	0,0837	< 0,0001	2	- 0,03290 0,9994	- 3,19942 0,0042
	TT	14,625	0,0684	< 0,0001	3	1,05286 0,5439	3,19942 0,0042

Tabelle A80: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **FBZ** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	64211,38629	151,79997	2,45	< 0,0001
Rest	381	23561,32408	61,84075		
Total	804	87772,71037			
$R^2 = 0,73156$		C.V. = 12,47213	$\sqrt{MQR} = 7,86389$	$\bar{x} = 63,05166$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	10071,93019	51,91717	0,84	0,9152
E _k	221	16303,37413	73,77092	1,19	0,0674
G1 _i	2	48,61224	24,30612	0,39	0,6753
G2 _m	2	6744,09454	3372,04727	54,53	< 0,0001
(G1 * G2) _{lm}	4	428,44472	107,11118	1,73	0,1422

Tabelle A81: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FBZ** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	64,3813	3,39436	< 0,0001	1		- 0,48895 0,8766
	AG	64,9911	1,24356	< 0,0001	2	0,17583 0,9831	- 0,81581 0,6935
	GG	66,07	0,83657	< 0,0001	3	0,48895 0,8766	0,81581 0,6935
RYR 1	CC	72,2045	3,34234	< 0,0001	1		0,69186 0,7684
	CT	69,773	1,34959	< 0,0001	2	- 0,69186 0,7684	10,0800 < 0,0001
	TT	53,465	1,20001	< 0,0001	3	- 5,25226 < 0,0001	- 10,0800 < 0,0001

Tabelle A82: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **FHELL** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	57641,60834	136,26856	2,69	< 0,0001
Rest	381	19328,02241	50,72972		
Total	804	76969,63075			
$R^2 = 0,74889$		C.V. = 10,88378	$\sqrt{MQR} = 7,12248$	$\bar{x} = 65,44124$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	16720,23126	86,18676	1,7	< 0,0001
E _k	221	11147,39478	50,4432	0,99	0,5146
G1 _l	2	2,06734	1,03367	0,02	0,9798
G2 _m	2	2971,6857	1485,84285	29,29	< 0,0001
(G1 * G2) _{lm}	4	133,26978	33,32244	0,66	< 0,0001

Tabelle A83: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **FHELL** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	67,2808	3,07434	< 0,0001	1	- 0,10431 0,9940	- 0,16152 0,9857
	AG	67,6084	1,12631	< 0,0001	2	0,10431 0,9940	- 0,14829 0,9879
	GG	67,786	0,7577	< 0,0001	3	0,16152 0,9857	0,14829 0,9879
RYR 1	CC	72,9835	3,02723	< 0,0001	1	0,88072 0,6528	4,16896 0,0001
	CT	70,1802	1,22235	< 0,0001	2	- 0,88072 0,6528	7,28074 < 0,0001
	TT	59,5115	1,08688	< 0,0001	3	- 4,16896 0,0001	- 7,28074 < 0,0001

Tabelle A84: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **LFS24** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	7531,813675	17,805706	2,94	< 0,0001
Rest	381	2305,904586	6,052243		
Total	804	9837,718261			
$R^2 = 0,765606$		C.V. = 38,18017	$\sqrt{MQR} = 2,460131$	$\bar{x} = 6,443478$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	2252,021701	11,608359	1,92	< 0,0001
E _k	221	1083,986868	4,904873	0,81	0,958
G1 _l	2	1,537176	0,768588	0,13	0,8808
G2 _m	2	50,960214	25,480107	4,21	0,0155
(G1 * G2) _{lm}	4	8,51604	2,12901	0,35	0,8428

Tabelle A85: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **LFS24** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	6,24719	1,06189	< 0,0001	1	0,50107 0,7808	0,48472 0,8786
	AG	5,70358	0,38903	< 0,0001	2	- 0,50107 0,7808	- 0,04804 0,9987
	GG	5,72346	0,26171	< 0,0001	3	- 0,48472 0,8786	0,04804 0,9987
RYR 1	CC	4,63781	1,04562	< 0,0001	1	- 1,16310 0,4760	- 2,22372 0,0685
	CT	5,91655	0,4222	< 0,0001	2	1,16310 0,4760	- 2,37748 0,0470
	TT	7,11987	0,37541	< 0,0001	3	2,22372 0,0685	2,37748 0,0470

Tabelle A86: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PHIRM** bei Tieren der Rasse PI

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	94,70295	0,22388	3,47	< 0,0001
Rest	381	24,56737	0,06448		
Total	804	119,27032			
$R^2 = 0,79402$		C.V. = 4,16024	$\sqrt{MQR} = 0,25393$	$\bar{x} = 6,10378$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	16,5547	0,06533	1,32	0,011
E _k	221	16,05358	0,07264	1,13	0,156
G1 _l	2	0,38833	0,19417	3,01	0,0504
G2 _m	2	8,46226	4,23113	65,62	< 0,0001
(G1 * G2) _{lm}	4	0,68929	0,17232	2,67	0,0318

Tabelle A87: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PHIRM** bei Tieren der Rasse PI

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test			
					1	2	3	
FUT 1	AA	5,99146	0,10961	< 0,0001	1	- 1,40171 0,3410	- 2,05493 0,1008	
	AG	6,14842	0,0402	< 0,0001	2	1,40171 0,3410	- 1,69089 0,2100	
	GG	6,22064	0,027	< 0,0001	3	2,05493 0,1008	1,69089 0,2100	
RYR 1	CC	6,32794	0,10793	< 0,0001	1		0,16885 0,9844	5,24372 < 0,0001
	CT	6,30878	0,0436	< 0,0001	2	- 0,16885 0,9844		11,1973 < 0,0001
	TT	5,72381	0,0388	< 0,0001	3	- 5,24372 < 0,0001	11,1973 < 0,0001	

Tabelle A88: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MD** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	6,90846	0,01633	2,29	< 0,0001
Rest	381	2,71184	0,00712		
Total	804	9,6203			
$R^2 = 0,71811$		C.V. = 1,54755	$\sqrt{MQR} = 0,08437$	$\bar{x} = 5,45162$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,13778	0,01617	2,27	< 0,0001
E _k	221	2,34208	0,0106	1,49	0,0004
G1 _l	2	0,03721	0,0186	2,61	0,0746
G2 _m	2	0,02465	0,01232	1,73	0,1784
(G1 * G2) _{lm}	4	0,06168	0,01542	2,17	0,0722

Tabelle A89: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MD** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,39023	0,0364	< 0,0001	1	- 1,71374 0,2013	- 2,15630 0,0802
	AG	5,45399	0,0133	< 0,0001	2	1,71374 0,2013	- 1,13742 0,4916
	GG	5,47013	0,009	< 0,0001	3	2,15630 0,0802	1,13742 0,4916
RYR 1	CC	5,42372	0,0359	< 0,0001	1	- 0,97461 0,5934	- 0,16820 0,9845
	CT	5,46047	0,0145	< 0,0001	2	0,97461 0,5934	1,74613 0,1895
	TT	5,43016	0,0129	< 0,0001	3	0,16820 0,9845	- 1,74613 0,1895

Tabelle A90: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MD** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	422	6,59615	0,01563	2,25	< 0,0001
Rest	380	2,64116	0,00695		
Total	802	9,23731			
$R^2 = 0,71408$		C.V. = 1,52947	$\sqrt{MQR} = 0,08337$	$\bar{x} = 5,45086$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	2,98279	0,01538	2,21	< 0,0001
E _k	220	2,21342	0,01006	1,45	0,0009
G1 _l	2	0,01158	0,00579	0,83	0,4356
G2 _m	2	0,03731	0,01865	2,68	0,0696
(G1 * G2) _{lm}	4	0,04929	0,01232	1,77	0,1336

Tabelle A91: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MD** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,4883	0,0477	< 0,0001	1	0,76258 0,7262	0,43229 0,9022
	AG	5,45134	0,0132	< 0,0001	2	- 0,76258 0,7262	- 1,14469 0,4872
	GG	5,46739	0,009	< 0,0001	3	- 0,43229 0,9022	1,14469 0,4872
RYR 1	CC	5,51906	0,0468	< 0,0001	1	1,25394 0,4223	1,85614 0,1530
	CT	5,45873	0,0143	< 0,0001	2	- 1,25394 0,4223	1,71956 0,1992
	TT	5,42923	0,0127	< 0,0001	3	- 1,85614 0,1530	- 1,71956 0,1992

Tabelle A92: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MV** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	7,76209	0,01835	1,98	< 0,0001
Rest	381	3,53199	0,00925		
Total	804	11,29408			
$R^2 = 0,6873$		C.V. = 1,77116	$\sqrt{MQR} = 0,09628$	$\bar{x} = 5,43614$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,65905	0,01886	2,03	< 0,0001
E _k	221	2,8242	0,01278	1,38	0,0032
G1 _l	2	0,05824	0,02912	3,14	0,0444
G2 _m	2	0,01012	0,00506	0,55	0,5797
(G1 * G2) _{lm}	4	0,11412	0,02853	3,08	0,0163

Tabelle A93: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MV** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,37568	0,0416	< 0,0001	1	- 1,02722 0,5601	- 1,80978 0,1677
	AG	5,4193	0,0152	< 0,0001	2	1,02722 0,5601	- 2,03265 0,1058
	GG	5,45221	0,0102	< 0,0001	3	1,80978 0,1677	2,03265 0,1058
RYR 1	CC	5,40173	0,0409	< 0,0001	1	- 0,69571 0,7661	- 0,27648 0,9587
	CT	5,43166	0,0165	< 0,0001	2	0,69571 0,7661	0,90151 0,6397
	TT	5,41381	0,0147	< 0,0001	3	0,27648 0,9587	- 0,90151 0,6397

Tabelle A94: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MV** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	422	7,44931	0,01765	1,97	< 0,0001
Rest	380	3,39924	0,00895		
Total	802	10,84855			
$R^2 = 0,68666$		C.V. = 1,74008	$\sqrt{MQR} = 0,09458$	$\bar{x} = 5,43539$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,42238	0,01764	1,97	< 0,0001
E _k	220	2,71207	0,01233	1,38	0,0033
G1 _l	2	0,05609	0,02805	3,14	0,0446
G2 _m	2	0,04441	0,02221	2,48	0,0849
(G1 * G2) _{lm}	4	0,13898	0,03475	3,88	0,0042

Tabelle A95: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MV** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,511	0,0542	< 0,0001	1	1,71716 0,2001	1,12298 0,5005
	AG	5,41658	0,0149	< 0,0001	2	- 1,71716 0,2001	- 2,06159 0,0993
	GG	5,44937	0,01	< 0,0001	3	- 1,12298 0,5005	2,06159 0,0993
RYR 1	CC	5,5333	0,0531	< 0,0001	1	1,88899 0,1432	2,18301 0,0754
	CT	5,43019	0,0162	< 0,0001	2	- 1,88899 0,1432	0,86054 0,6655
	TT	5,41345	0,0144	< 0,0001	3	- 2,18301 0,0754	- 0,86054 0,6655

Tabelle A96: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MZ** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	7,56247	0,01788	2,27	< 0,0001
Rest	381	3,00183	0,00788		
Total	804	10,5643			
$R^2 = 0,71585$ C.V. = 1,63417 $\sqrt{MQR} = 0,08877$ $\bar{x} = 5,43169$					
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,51972	0,01814	2,3	< 0,0001
E _k	221	2,67502	0,0121	1,54	0,0001
G1 _l	2	0,04494	0,02247	2,85	0,059
G2 _m	2	0,00373	0,00186	0,24	0,7894
(G1 * G2) _{lm}	4	0,0621	0,01553	1,97	0,0983

Tabelle A97: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MZ** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,36055	0,0383	< 0,0001	1	- 1,75352 0,1869	- 2,23364 0,0669
	AG	5,42919	0,014	< 0,0001	2	1,75352 0,1869	- 1,23509 0,4332
	GG	5,44762	0,009	< 0,0001	3	2,23364 0,0669	1,23509 0,4332
RYR 1	CC	5,40886	0,0377	< 0,0001	1	- 0,28972 0,9548	0,01792 0,9998
	CT	5,42035	0,0152	< 0,0001	2	0,28972 0,9548	0,66886 0,7817
	TT	5,40814	0,0135	< 0,0001	3	- 0,01792 0,9998	- 0,66886 0,7817

Tabelle A98: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24MZ** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	422	7,23591	0,01715	2,22	< 0,0001
Rest	380	2,93146	0,00771		
Total	802	10,16736			
$R^2 = 0,71168$		C.V. = 1,61724	$\sqrt{MQR} = 0,08783$	$\bar{x} = 5,43096$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,33371	0,01718	2,23	< 0,0001
E _k	220	2,55657	0,01162	1,51	0,0003
G1 _l	2	0,0134	0,0067	0,87	0,4203
G2 _m	2	0,02835	0,01418	1,84	0,1606
(G1 * G2) _{lm}	4	0,05792	0,01448	1,88	0,1137

Tabelle A99: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24MZ** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,45855	0,0503	< 0,0001	1	0,62407 0,8070	0,26524 0,9620
	AG	5,42668	0,0139	< 0,0001	2	- 0,62407 0,8070	- 1,24220 0,4291
	GG	5,44503	0,009	< 0,0001	3	- 0,26524 0,9620	1,24220 0,4291
RYR 1	CC	5,50414	0,0493	< 0,0001	1	1,68435 0,2125	1,89825 0,1406
	CT	5,41876	0,015	< 0,0001	2	- 1,68435 0,2125	0,63111 0,8031
	TT	5,40736	0,0134	< 0,0001	3	- 1,89825 0,1406	- 0,63111 0,8031

Tabelle A100: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24RM** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	6,90775	0,01633	2,28	< 0,0001
Rest	381	2,72352	0,00715		
Total	804	9,63127			
$R^2 = 0,71722$		C.V. = 1,55424	$\sqrt{MQR} = 0,08455$	$\bar{x} = 5,43981$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,25089	0,01676	2,34	< 0,0001
E _k	221	2,3496	0,01063	1,49	0,0004
G1 _l	2	0,04429	0,02214	3,1	0,0463
G2 _m	2	0,01088	0,00544	0,76	0,4679
(G1 * G2) _{lm}	4	0,07392	0,17232	2,59	0,0367

Tabelle A101: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24RM** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,37489	0,0365	< 0,0001	1	- 1,59019 0,2511	- 2,19231 0,0738
	AG	5,43418	0,0134	< 0,0001	2	1,59019 0,2511	- 1,55543 0,2664
	GG	5,45629	0,009	< 0,0001	3	2,19231 0,0738	1,55543 0,2664
RYR 1	CC	5,41092	0,0359	< 0,0001	1	- 0,69289 0,7678	- 0,16685 0,9848
	CT	5,4371	0,0145	< 0,0001	2	0,69289 0,7678	1,13714 0,4918
	TT	5,41733	0,0129	< 0,0001	3	0,16685 0,9848	- 1,13714 0,4918

Tabelle A102: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24RM** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	422	6,58359	0,0156	2,25	< 0,0001
Rest	380	2,63581	0,00694		
Total	802	9,2194			
$R^2 = 0,71410$		C.V. = 1,53123	$\sqrt{MQR} = 0,08329$	$\bar{x} = 5,43907$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	3,05626	0,01575	2,27	< 0,0001
E _k	220	2,22866	0,01013	1,46	0,0007
G1 _l	2	0,02233	0,01116	1,61	0,2014
G2 _m	2	0,03368	0,01684	2,43	0,0896
(G1 * G2) _{lm}	4	0,0747	0,01867	2,69	0,0308

Tabelle A103: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24RM** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,48447	0,0477	< 0,0001	1	1,09276 0,5191	0,63928 0,7985
	AG	5,43156	0,0131	< 0,0001	2	- 1,09276 0,5191	- 1,57197 0,2591
	GG	5,45358	0,009	< 0,0001	3	0,63928 0,7985	1,57197 0,2591
RYR 1	CC	5,51747	0,0467	< 0,0001	1	1,70525 0,2045	2,08577 0,0941
	CT	5,43551	0,0143	< 0,0001	2	- 1,70525 0,2045	1,10155 0,5137
	TT	5,41663	0,0127	< 0,0001	3	- 2,08577 0,0941	- 1,10155 0,5137

Tabelle A104: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24S** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	423	11,56115	0,02733	1,47	< 0,0001
Rest	381	7,06066	0,01853		
Total	804	18,6218			
$R^2 = 0,62084$		C.V. = 2,44380	$\sqrt{MQR} = 0,13613$	$\bar{x} = 5,57050$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	5,47465	0,02822	1,52	0,0003
E _k	221	5,00459	0,02265	1,22	0,0446
G1 _l	2	0,13488	0,06744	3,64	0,0272
G2 _m	2	0,04019	0,02009	1,08	0,3392
(G1 * G2) _{lm}	4	0,14032	0,03508	1,89	0,111

Tabelle A105: Mittelwertvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24S** bei Tieren der Rasse PI (mit auffälliger Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,4436	0,0588	< 0,0001	1	- 1,43938 0,3217	- 2,19015 0,0741
	AG	5,53	0,0215	< 0,0001	2	1,43938 0,3217	- 1,94524 0,1276
	GG	5,57454	0,0145	< 0,0001	3	2,19015 0,0741	1,94524 0,1276
RYR 1	CC	5,4838	0,0579	< 0,0001	1	- 0,50615 0,8684	- 1,06818 0,5344
	CT	5,51459	0,0234	< 0,0001	2	0,50615 0,8684	- 1,25618 0,4210
	TT	5,54977	0,0208	< 0,0001	3	1,06818 0,5344	1,25618 0,4210

Tabelle A106: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Modell 4 für das Merkmal **PH24S** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	422	11,27063	0,02671	1,47	< 0,0001
Rest	380	6,91837	0,01821		
Total	802	18,189			
$R^2 = 0,61964$		C.V. = 2,42247	$\sqrt{MQR} = 0,13493$	$\bar{x} = 5,56995$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
(LPA * D) _{ij}	194	5,25084	0,02707	1,49	0,0006
E _k	220	4,90695	0,0223	1,23	0,0429
G1 _i	2	0,07308	0,03654	2,01	0,1358
G2 _m	2	0,05641	0,0282	1,55	0,2138
(G1 * G2) _{lm}	4	0,18545	0,04636	2,55	0,0391

Tabelle A107: Mittelwertsvergleich der Varianzursache Genotyp des Merkmals **PH24S** bei Tieren der Rasse PI (ohne auffällige Prüfgruppe)

Genotyp	LSM	s _x	p-Wert	LSM Nr.	multipler t-Test		
					1	2	3
FUT 1	AA	5,58358	0,0773	< 0,0001	1	0,72019 0,7517	0,15437 0,9869
	AG	5,52709	0,0213	< 0,0001	2	- 0,72019 0,7517	- 1,95701 0,1244
	GG	5,5715	0,0143	< 0,0001	3	- 0,15437 0,9869	1,95701 0,1244
RYR 1	CC	5,61991	0,0757	< 0,0001	1	1,37335 0,3559	0,90149 0,6397
	CT	5,51296	0,0231	< 0,0001	2	- 1,37335 0,3559	- 1,30867 0,3912
	TT	5,5493	0,0205	< 0,0001	3	- 0,90149 0,6397	1,30867 0,3912

Tabelle A108: Ergebnisse der mit Modell 5 bei DL-Ebern durchgeführten Kovarianzanalyse für den Zuchtwert **ZW (LGF)**

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	93	19,97056	0,21474	1,94	< 0,0001
Rest	34	3,77183	0,22094		
Total	127	23,74239			
$R^2 = 0,84114$		C.V. = 132,1357	$\sqrt{MQR} = 0,33307$	$\bar{x} = 0,25207$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
R_i	1	0,41881	0,41881	3,78	0,0603
E: R_j	90	19,08608	0,21207	1,91	0,0177
G_k	2	0,01703	0,00852	0,08	0,9263

Tabelle A109: Ergebnisse der mit Modell 5 bei DL-Ebern durchgeführten Kovarianzanalyse für den Zuchtwert **ZW (AGF)**

Ursache	FG	SQ	MQ	F-Wert	p-Wert
Modell	93	17,18804	0,18482	2,19	< 0,0001
Rest	34	2,86788	0,08435		
Total	127	20,05592			
$R^2 = 0,85701$		C.V. = 168,2356	$\sqrt{MQR} = 0,29043$	$\bar{x} = 0,17263$	
Ursache	FG	SQ Type III	MQ	F-Wert	p-Wert
R_i	1	0,4092	0,4092	4,85	0,0345
E: R_j	90	16,70145	0,18557	2,2	0,0056
G_k	2	0,0917	0,04585	0,54	0,5856

LEBENS LAUF

Name: Stefan Binder

Geburtstag: 13. Juli 1967

Geburtsort: München

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig, keine Kinder

Schulbildung: 09.1974 - 07.1978
Grundschule am Marsplatz in München

09.1978 - 06.1987
Wittelsbacher Gymnasium in München
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium: 11.1988 - 09.1990
Studium des Maschinenbaus an der Technischen Universität München

11.1990 - 05.1997
Studium der Agrarwissenschaften an der Technischen Universität München, Weihenstephan, Fachrichtung: Tierwissenschaften,
Abschluss: Dipl.-Ing. agr.

Praktika: 04.1994 - 10.1994, 11.1994 - 01.1995
landwirtschaftliche Praktika auf Familienbetrieben in der Umgebung von Landsberg/Lech bzw. Kaufbeuren

02.1995 - 04.1995
Auslandspraktikum auf Milchviehgroßbetrieb in Lodi/Kalifornien

Berufstätigkeit: 11.1997 - 08.1999
Fachberater für Innenwirtschaft in einem Dienstleistungsunternehmen

09.1999 - 12.2002
wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Tierzucht der Technischen Universität München, Verwaltungsstelle Weihenstephan

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.-R. Fries für die Überlassung des Themas, für die jederzeit gewährte Betreuung, sowie für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Ganz herzlich möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. J. Bauer bedanken, der durch die Bereitstellung seiner Laborräume und die stets freundliche und motivierende Unterstützung einen wesentlichen Beitrag zur Fertigstellung dieser Arbeit geleistet hat.

Großen Dank möchte ich außerdem an Herrn Dr. K.-U. Götz richten, der durch seine Initiative und seine Hilfe bei der Auswertung des Datenmaterials sehr zum erfolgreichen Gelingen dieses Projekts beigetragen hat.

Auch Herrn Dr. G. Thaller, der mir bei allen statistischen Fragen und Auswertungsproblemen immer wertvolle Hilfestellung geben konnte, möchte ich ganz herzlich danken.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Dr. S. Hörmansdorfer vom Landesamt für Gesundheit, Lebensmittelsicherheit und Umwelt, der mir bei allen bakteriologischen Belangen immer mit Rat und Tat zur Seite stand und dessen Korrekturen sehr wertvoll und hilfreich für mich waren.

Mein Dank richtet sich auch an das Bayerische Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, dessen finanzielle Unterstützung dieses Projekt ermöglicht hat.

Für die Bereitstellung des Eberspermas möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Dr. Bernardi von der niederbayerischen Besamungsgenossenschaft Landshut-Pocking eG, bei Herrn Dr. Kruff von der Besamungsstation Bergheim e.V. und bei Herrn Dr. Leiding vom Besamungsverein Neustadt/Aisch e.V. bedanken.

Des Weiteren möchte ich mich bei allen Mitarbeitern des Lehrstuhls für Tierzucht, insbesondere aber bei Herrn Olaf Bininda-Emonds für die Englischkorrekturen, bei Frau Resi Böhm, Frau Bettina Hayn, Frau Anne Keller, und Frau Sabine Wiedemann für die tatkräftige Unterstützung im Labor und bei Frau Rita Popken für die Hilfe bei der Erledigung von Formalitäten bedanken.

Sehr verbunden bin ich auch den Mitarbeitern des Instituts für Tierzucht der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft, v.a. Herrn Direktor Walther Peschke, Herrn Dr. Johannes Buitkamp, Herrn Peter Rahbauer, Herrn Dirk Reinhardt sowie der Belegschaft des Schlachthauses Grub.

Auch den Mitarbeitern des Lehrstuhls für Tierhygiene bin ich sehr zu Dank verpflichtet, im besonderen aber Frau Maria Biber, Frau Angelika Notzon, Frau Dr. Silke Schmid und Frau Renate Zeiser.

Last but not least möchte ich noch der Belegschaft der LPA Schwarzenau für die zuverlässige und gewissenhafte Zusendung der Gewebeproben danken.