

CHARAKTERISIERUNG GENETISCH BEDINGTER
UNTERSCHIEDE NACH EXPERIMENTELLER INFEKTION
MIT *HAEMONCHUS CONTORTUS* BEI KREUZUNGEN
VERSCHIEDENER FLEISCHSCHAFRASSEN
MIT MERINOLANDSCHAF

ANGELA HERRMANN



INAUGURAL-DISSERTATION zur Erlangung des Grades eines **Dr. med. vet.**
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2010

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2010

© 2010 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. G. Erhardt

**CHARAKTERISIERUNG GENETISCH BEDINGTER UNTERSCHIEDE
NACH EXPERIMENTELLER INFEKTION MIT *HAEMONCHUS CONTORTUS*
BEI KREUZUNGEN VERSCHIEDENER FLEISCHSCHAFRASSEN
MIT MERINOLANDSCHAF**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Angela Herrmann

Tierärztin aus Hanau

Gießen 2010

**Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

Dekan: Prof. Dr. M. Kramer

Gutachter:

Prof. Dr. G. Erhardt

Prof. Dr. C. Greveling

Tag der Disputation: 17.12.2010

Meiner Familie

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Teilprojekts C1.2 „Nutzung funktionaler Merkmale in der Kreuzungszucht von Schafen und Rindern für extensive Verfahren der Grünlandnutzung“ des Sonderforschungsbereichs 299 der Deutschen Forschungsgemeinschaft angefertigt.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis		VI
Tabellenverzeichnis		VII
Abkürzungsverzeichnis		XII
1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Haemonchose	3
2.1.1	Wirtschaftliche Bedeutung	3
2.1.2	Entwicklungszyklus und Epidemiologie	4
2.1.2.1	Entwicklungszyklus	4
2.1.2.2	Epidemiologie	5
2.1.3	Pathogenese und Klinik	6
2.1.3.1	Pathogenese	6
2.1.3.2	Klinik	8
2.1.4	Immunitätsausbildung	8
2.2	Pepsinogen	11
2.2.1	Synthese und Funktion	11
2.2.2	Pathophysiologie	11
2.2.3	Pepsinogenspiegel und Verlauf	13
2.3	Bekämpfung	15
2.3.1	Anthelminthika-Einsatz	15
2.3.1.1	Resistenzproblematik	17
2.3.2	Weidemanagement	19
2.3.3	Biologische Kontrolle	21

2.3.3.1	Impfung	21
2.3.3.2	Nematophage Pilze	23
2.3.4	Phytotherapie	24
2.4	Genetisch bedingte Parasitenresistenz	25
2.4.1	Resistenz und Toleranz	25
2.4.2	Einflussfaktoren	26
2.4.2.1	Alter	26
2.4.2.2	Geschlecht	27
2.4.2.3	Unterschiede zwischen Rassen	28
2.4.2.4	Unterschiede zwischen Einzeltieren	29
2.4.2.5	Fütterung und Zusatzstoffe	31
2.4.2.6	Reproduktiver Status	33
2.4.2.7	Geburstyp	34
2.4.3	Zucht auf Parasitenresistenz	34
2.4.3.1	Indikatormerkmale	35
2.4.3.1.1	Eizahl pro Gramm Kot	36
2.4.3.1.2	Hämatokrit	37
2.4.3.1.3	FAMACHA [®] -Score	38
2.4.3.1.4	Dag Score	39
2.4.3.2	Hämoglobintyp	40
3	Material und Methoden	42
3.1	Tiermaterial	42
3.1.1	Standort	42
3.1.2	Anpaarung und Lammung	42
3.1.2.1	Gruppeneinteilung	44

3.1.3	Haltung und Fütterung	45
3.2	Versuchsdurchführung	46
3.2.1	Probentermine und erfasste Parameter	46
3.3	Methoden	48
3.3.1	Parasitologische Parameter	48
3.3.1.1	Eizahl pro Gramm Kot	48
3.3.1.2	Wurmzahl	49
3.3.2	Hämatologische und blutchemische Parameter	49
3.3.2.1	Hämatokrit	49
3.3.2.2	Pepsinogen	49
3.3.2.3	Hämoglobintyp	51
3.3.3	Klinische Parameter	52
3.3.3.1	FAMACHA [®] -Score	52
3.3.3.2	Dag Score	53
3.3.4	Leistungsparameter	54
3.3.4.1	Wachstumsleistung	54
3.3.4.2	Schlachtkörperqualität	55
3.3.5	Statistische Auswertung	55
4	Ergebnisse	57
4.1	Deskriptive Statistik	57
4.1.1	Parasitologische Parameter	57
4.1.1.1	Eizahl pro Gramm Kot	57
4.1.1.2	Wurmzahl	57
4.1.2	Hämatologische und blutchemische Parameter	59
4.1.2.1	Hämatokrit	59

4.1.2.2	Pepsinogen	60
4.1.2.3	Pepsinogen-Verlaufskurven	62
4.1.2.4	Hämoglobintyp	63
4.1.3	Klinische Parameter	64
4.1.3.1	FAMACHA [®] -Score	65
4.1.3.2	Dag Score	67
4.1.4	Wachstumsleistung	69
4.1.4.1	Geburtsgewicht	69
4.1.4.2	Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen <i>p.i.</i>	69
4.1.4.3	Tägliche Zunahme	71
4.1.5	Schlachtkörperqualität	72
4.1.5.1	Schlachtkörpergewicht und Ausschachtung	72
4.1.5.2	EUROP- und Fettgewebssklasse	73
4.2	Analytische Statistik	75
4.2.1	Eizahl pro Gramm Kot und Wurmzahl	75
4.2.2	Hämatologische und blutchemische Parameter	78
4.2.2.1	Hämatokrit	78
4.2.2.2	Pepsinogen	80
4.2.3	Klinische Parameter	83
4.2.3.1	FAMACHA [®] -Score	83
4.2.3.2	Dag Score	85
4.2.4	Wachstumsleistung	86
4.2.4.1	Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen <i>p.i.</i>	86
4.2.4.2	Tägliche Zunahme	88
4.2.5	Schlachtkörperqualität	90
4.2.5.1	Schlachtkörpergewicht und Ausschachtung	90

4.3	Phänotypische Korrelationen	92
5	Diskussion	97
5.1	Parasitologische und hämatologische Parameter	97
5.1.1	Wurmzahl, Eizahl pro Gramm Kot und Hämatokrit	97
5.2	Blutchemische Parameter	106
5.2.1	Pepsinogen	106
5.3	Klinische Parameter	109
5.3.1	FAMACHA [®] -Score	109
5.3.2	Dag Score	112
5.4	Wachstumsleistung	113
5.4.1	Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen <i>p.i.</i>	113
5.4.2	Tägliche Zunahme	115
5.5	Schlachtkörperqualität	116
5.5.1	Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung	116
5.5.2	EUROP- und Fettgewebssklasse	117
5.6	Ausblick	118
6	Zusammenfassung	120
7	Summary	123
8	Literaturverzeichnis	126
9	Anhang	145

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Farbkarte des FAMACHA [®] -Scoring-Systems (1=optimal; 2=akzeptabel, 3=grenzwertig; 4=gefährlich, Behandlung notwendig; 5=fatal, Behandlung notwendig)	53
Abb. 2	Schema zur Beurteilung des Dag Scores (0=nicht verschmutzt; 5=stark verschmutzt)	54
Abb. 3	Verlauf der mittleren Pepsinogenwerte (in U/l) der experimentell infizierten Lämmer und der Kontrolltiere von der Infektion bis zum 28. Tag <i>p.i.</i>	63
Abb. 4	Anzahl der Lämmer (in %) pro Hämoglobintyp AA, AB und BB nach Genotypen	64
Abb. 5	Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA [®] -Score 1, 2 und 3 zur Nullprobe nach Genotypen	65
Abb. 6	Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA [®] -Score vier Wochen <i>p.i.</i> nach Genotypen	66
Abb. 7	Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA [®] -Score sechs Wochen <i>p.i.</i> nach Genotypen	66
Abb. 8	Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score 0, 1, 2 und 3 zur Nullprobe nach Genotypen	67
Abb. 9	Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score 0, 1, 2 und 3 vier Wochen <i>p.i.</i> nach Genotypen	68
Abb. 10	Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score sechs Wochen <i>p.i.</i> nach Genotypen	68
Abb. 11	Anzahl der Lämmer (in %) pro EUROP-Klasse U, R und O nach Genotypen	74
Abb. 12	Anzahl der Lämmer (in %) pro Fettgewebssklasse 2, 3 und 4 nach Genotypen	74
Abbildung im Anhang		
Abb. 1A	Standardkurve zur Pepsinogen-Bestimmung	157

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Anpaarungsschema 2006 und 2007	43
Tab. 2	Anzahl der Lämmer pro Genotyp 2007 sowie 2008 gesamt	43
Tab. 3	Anzahl der Lämmer pro Geschlecht 2007 sowie 2008 gesamt	44
Tab. 4	Anzahl der Lämmer pro Geburtstyp 2007 sowie 2008 gesamt	44
Tab. 5	Gruppeneinteilung 2007	45
Tab. 6	Gruppeneinteilung 2008	45
Tab. 7	Probentermine, Alter der Lämmer und erfasste Parameter	47
Tab. 8	Mittelwerte der Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen <i>p.i.</i> (obere Zeile) und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	58
Tab. 9	Mittelwerte der Wurmzahl, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	59
Tab. 10	Mittelwerte des Hämatokritwerts (in l/l) zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen <i>p.i.</i> (mittlere Zeile) und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	60
Tab. 11	Mittelwerte des Pepsinogenwerts (in U/l) zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen <i>p.i.</i> (mittlere Zeile) und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	61
Tab. 12	Mittelwerte der Geburtsgewichte (in kg), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	69
Tab. 13	Mittelwerte der Gewichte (in kg) zur Nullprobe im Alter von 12 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	70
Tab. 14	Mittelwerte der Gewichte (in kg) vier Wochen <i>p.i.</i> (obere Zeile) im Alter von 16 Lebenswochen und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile) im Alter von 18 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	71

Tab. 15	Mittelwerte der täglichen Zunahme (in g) von der Infektion im Alter von 12 Lebenswochen bis sechs Wochen <i>p.i.</i> im Alter von 18 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	72
Tab. 16	Mittelwerte des Schlachtkörpergewichts (in kg) (obere Zeile) im Alter von 19 Lebenswochen und der Ausschachtung (in %) (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	73
Tab. 17	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Wurmzahl	75
Tab. 18	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und der Wurmzahl für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)	77
Tab. 19	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Hämatokrit und Veränderung des Hämatokrits	78
Tab. 20	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts (in l/l) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)	80
Tab. 21	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Pepsinogen und Veränderung des Pepsinogens	81
Tab. 22	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Pepsinogenwerts (in U/l) für die fixen Effekte Genotyp und Jahr	82
Tab. 23	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal FAMACHA [®] -Score	83
Tab. 24	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA [®] -Scores für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)	84
Tab. 25	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal Dag Score	85
Tab. 26	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Dag Scores für die fixen Effekte Genotyp und Geschlecht	86
Tab. 27	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal Gewicht	87
Tab. 28	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr	88

Tab. 29	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal tägliche Zunahme	89
Tab. 30	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der täglichen Zunahme (in g) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht und Jahr	90
Tab. 31	Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung	90
Tab. 32	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Schlachtkörpergewichts (in kg) und der Ausschächtung (in %) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr	92
Tab. 33	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA [®] -Score (FAMA) und Wurmzahl	93
Tab. 34	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Pepsinogen (Pep), Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA [®] -Score (FAMA) und Wurmzahl	94
Tab. 35	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Gewicht, tägliche Zunahme, Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Hämatokrit (Hkt)	95
Tabellen im Anhang		
Tab. 1A	Mutterschafe und Versuchsböcke sowie deren Lämmer mit Identifikationsnummer, Vaterrasse, Vaternummer und Geburtsdatum der Lämmer	145
Tab. 2A	Mittelwerte des FAMACHA [®] -Scores zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen <i>p.i.</i> (mittlere Zeile) und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	158
Tab. 3A	Mittelwerte des Dag Scores zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen <i>p.i.</i> (mittlere Zeile) und sechs Wochen <i>p.i.</i> (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	159
Tab. 4A	Mittelwerte der täglichen Zunahme (in g) vier Wochen <i>p.i.</i> im Alter von 16 Lebenswochen bis sechs Wochen <i>p.i.</i> im Alter von 18 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen	159

Tab. 5A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und der Wurmzahl für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp	160
Tab. 6A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps	161
Tab. 7A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Anzahl weiblicher und männlicher Würmer und der Etablierungsrate für die fixen Effekte Genotyp und Jahr	162
Tab. 8A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro weiblichen Wurm für die fixen Effekte Genotyp und Jahr	162
Tab. 9A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts (in l/l) für den fixen Effekt Geburtstyp	162
Tab. 10A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Veränderung des Hämatokritwerts (in l/l) für den fixen Effekt Genotyp	163
Tab. 11A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts und der Veränderung des Hämatokritwerts (in l/l) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps	164
Tab. 12A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Pepsiongenwerts (in U/l) für die fixen Effekte Geschlecht, Geburtstyp und Hämoglobintyp (Hb)	165
Tab. 13A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Veränderung des Pepsiongenwerts (in U/l) für die fixen Effekte Genotyp und Jahr	165
Tab. 14A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA [®] -Scores für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp	165
Tab. 15A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA [®] -Scores für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps	166
Tab. 16A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Dag Scores für die fixen Effekte Geburtstyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)	167
Tab. 17A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für den fixen Effekt Hämoglobintyp (Hb)	167
Tab. 18A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps	168

Tab. 19A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der täglichen Zunahme (in g) für die fixen Effekte Geburtstyp und Hämoglobintyp (Hb)	169
Tab. 20A	LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Schlachtgewichts (in kg) und der Ausschächtung (in %) für den fixen Effekt Hämoglobintyp (Hb)	169
Tab. 21A	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Pepsinogen (Pep), Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA [®] -Score (FAMA) und Wurmzahl	169
Tab. 22A	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Anzahl weiblicher und männlicher Würmer, Wurmzahl, Etablierungsrate, Eizahl pro weiblichen Wurm und pro Gramm Kot (EpG)	170
Tab. 23A	Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Gewicht, tägliche Zunahme, Schlachtkörpergewicht, Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Hämatokrit (Hkt)	170

Abkürzungsverzeichnis

<i>A. bidest</i>	<i>Aqua bidest</i>
Abb.	Abbildung
BSA	bovines Serumalbumin
bzw.	beziehungsweise
°C	Grad Celsius
Cov	Kovariable
CuSO ₄	Kupfersulfat
e	zufälliger Restfehler
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
EpG	Eizahl pro Gramm Kot
<i>et al.</i>	<i>et alteri</i> (und Andere)
EUROP	EUROP-Klassifizierung
F	Filialgeneration
FAMA	FAMACHA [®] -Score
g	Gramm
<i>g</i>	Erdbeschleunigung
G	gauge
h ²	Heritabilität
Hb	Hämoglobin
<i>H. contortus</i>	<i>Haemonchus contortus</i>
Hkt	Hämatokrit
Ig	Immunoglobulin
IDF	Ile de France
Kap.	Kapitel
KCN	Kaliumcyanid
kg	Kilogramm
l	Liter
LSQ	least square mean (Mittelwert)
m ²	Quadratmeter
M	Molar
mA	Milliampere

MDS	Magen-Darm-Strongyliden
ME	umsetzbare Energie
mg	Milligramm
min	Minute(n)
MJ	Mega Joule
ml	Milliliter
ML	Merinolandschaf
mm	Millimeter
mM	Millimolar
μ	Gesamtmittelwert
μl	Mikroliter
μm	Mikrometer
μmol	Mikromol
mm	Millimeter
mmol	Millimol
MP	umsetzbares Protein
n	Anzahl
NaCl	Natriumchlorid
Na ₂ CO ₃	Natriumcarbonat
Na-K-Tartrat	Natrium-Kalium-Tartrat
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
n.s.	nicht signifikant
p	Signifikanz
pH	<i>potentia hydrogenii</i> (pH-Wert)
<i>p.i.</i>	<i>post infectionem</i>
r	Korrelation
RH	Rhönschaf
SAS	Statistical Analysis System
SD	standard deviation (Standardabweichung)
SEM	standard error of mean (Standardfehler)
SKF	Schwarzköpfiges Fleischschaf
spp.	<i>species pluralis</i>
SPSS	Statistical Package for the Social Science

SU	Suffolk
Tab.	Tabelle
<i>T. circumcincta</i>	<i>Teladorsagia circumcincta</i>
<i>T. colubriformis</i>	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>
TM	Trockenmasse
TX	Texel
U	unit (Enzymeinheit)
V	Volt
W	Watt
y	Beobachtungswert
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
%	Prozent
♂	männlich
♀	weiblich
*	$p \leq 0,05$
**	$p \leq 0,01$
***	$p \leq 0,001$

1 Einleitung

Weltweit stellen Nematodeninfektionen beim kleinen Wiederkäuer ein erhebliches wirtschaftliches Problem dar, wobei in der Schafhaltung dem Befall mit Magen-Darm-Strongyliden die größte Bedeutung zukommt (Perry *et al.*, 2002). Insbesondere der hämatophage Vertreter *Haemonchus contortus* verursacht beim Wirtstier bereits bei subklinischer Erkrankung gesundheitliche Schäden und zählt daher zu den Magen-Darm-Strongyliden hoher Pathogenität (Eckert *et al.*, 2005). Neben direkten Tierverlusten unter den Lämmern führen vor allem die gestörte Gewichtsentwicklung und die verminderte Mastleistung infolge schlechterer Nährstoffverwertung sowie die steigenden Kosten für Prävention und Therapie zu hohen ökonomischen Einbußen auf Seiten der Schafhalter (Perry und Randolph, 1999; Sackett *et al.*, 2006). Des Weiteren rücken Aspekte des Verbraucher- und Umweltschutzes ins Interesse der Öffentlichkeit, wie die Furcht vor Medikamentenrückständen in tierischen Lebensmitteln, Böden und Gewässern sowie deren Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und das ökologische Gleichgewicht (McKellar, 1997). Hinzu kommt eine steigende Nachfrage nach Bioprodukten aus tiergerechter Haltung verbunden mit entsprechenden Vermarktungsaufgaben hinsichtlich des Medikamenteneinsatzes (Waller und Thamsborg, 2004). Die klassische Bekämpfung von Nematodeninfektionen beruhte in den letzten Jahrzehnten fast ausschließlich auf dem meist präventiven Einsatz von Anthelminthika, um die wirtschaftlichen Schäden für die Schafhaltung zu begrenzen. Aus Gründen des Tierschutzes waren häufig auch kurative Behandlungen unumgänglich. Folge dieses regelmäßigen Anthelminthika-Einsatzes ist die Selektion und Verbreitung von Nematodenpopulationen, die sich als resistent gegenüber den verfügbaren Wirkstoffgruppen erweisen (Hertzberg und Bauer, 2000). Seit längerem ist die Resistenzsituation in Ländern der subtropischen und tropischen Klimazonen als kritisch zu beurteilen und allein durch spezielle Behandlungskonzepte und Maßnahmen des Weidemanagements nicht zu entschärfen (Kaplan, 2004). Aber auch in Deutschland werden Anthelminthika-Resistenzen mit steigender Häufigkeit nachgewiesen (Hertzberg und Bauer, 2000; Moritz, 2005). Daher besteht weltweit ein großes Interesse an der Entwicklung alternativer Bekämpfungsstrategien mit dem primären Ziel der Reduktion des Anthelminthika-Einsatzes (Stear *et al.*, 2007). Neben einer Verbesserung der Fütterung und des Weidemanagements liegen vor allem in

der biologischen Kontrolle neue Möglichkeiten, wie zahlreiche Studien zum Einsatz nematophager Pilze, zur Verwendung anthelminthisch wirksamer Pflanzenanteile (Phytotherapie) und zur Vakzination zeigen (Larsen, 2006; Rahmann und Seip, 2007). Ein weiterer Erfolg versprechender Ansatz ist die züchterische Nutzung genetisch bedingter Unterschiede der Parasitenresistenz, die in der Literatur unter unterschiedlichen Umweltbedingungen sowohl zwischen verschiedenen Schafrassen als auch zwischen Individuen innerhalb einer Rasse nachgewiesen wurden (Woolaston und Baker, 1996; Gray, 1997). Die zur Verfügung stehenden Indikatoremerkmale (z.B. Eizahl pro Gramm Kot, Hämatokrit), die geschätzten Heritabilitäten dieser und die günstigen Korrelationen zu ökonomisch wichtigen Merkmalen verdeutlichen, dass grundsätzlich eine Zucht auf das funktionale Merkmal Parasitenresistenz beim Schaf möglich ist (Gauly, 2009).

Vorausgegangene Arbeiten zeigten signifikante Unterschiede der Resistenz zwischen den Rassen Merinolandschaf und Rhönschaf sowie deren Kreuzungen nach experimenteller Infektion mit *Haemonchus contortus* (Gauly *et al.*, 2002; Janssen, 2002; Hofele, 2008). Daher ist eine Einbeziehung weiterer Rassen in die Untersuchungen nahe liegend, um dort vorliegende Resistenzen zu erfassen, mit den bisherigen Ergebnissen zu vergleichen und hinsichtlich einer möglichen praktischen Nutzung des funktionalen Merkmals Parasitenresistenz zu bewerten.

Ziel dieser Untersuchung ist die Erfassung und Beurteilung genetisch bedingter Unterschiede nach experimenteller Infektion mit *Haemonchus contortus* an Gebrauchskreuzungen von Merinolandschaf mit in Deutschland bevorzugt eingesetzten Fleischschafrassen (Ile de France, Schwarzköpfiges Fleischschaf, Suffolk und Texel). Bisher liegen keine Kenntnisse zu deren Resistenzstatus vor, wengleich diese in der praxisüblichen Kreuzungszucht zur Lammfleischproduktion eine wichtige Rolle spielen.

2 Literaturübersicht

2.1 Haemonchose

2.1.1 Wirtschaftliche Bedeutung

Weltweit stellen Nematodeninfektionen beim kleinen Wiederkäuer ein erhebliches wirtschaftliches Problem dar, wobei dem Magen-Darm-Strongyliden (MDS) *Haemonchus contortus* (*H. contortus*) mit die größte Bedeutung zukommt (Perry *et al.*, 2002).

Neben direkten Tierverlusten bei den Lämmern führen vor allem die Reduktion der Produktionsleistung infolge subklinischer Erkrankung sowie die Kosten für Prävention und Therapie zu erheblichen ökonomischen Einbußen (Woolaston, 1990; McLeod, 1995). Zudem werden für die Nachzucht geeignete Tiere aufgrund einer verminderten Leistung unbeabsichtigt nicht ausgewählt (Perry und Randolph, 1999). Während die Verluste durch die Anthelminthika-Kosten, die mit deren Einsatz verbundenen Arbeitskosten sowie die Kosten für tierärztliche Dienstleistungen relativ einfach zu berechnen sind, ist es umso schwieriger, Produktionsverluste infolge subklinischer Erkrankung (z.B. als Veränderung von Wollgewicht, Faserdurchmesser, Körpergewicht, Reproduktionsrate) zu messen und als Konsequenz einer bestimmten Parasitenbelastung (z.B. Eizahl pro Gramm Kot) auszudrücken (Woolaston, 1990). Neben der Parasitenbelastung beeinflussen zahlreiche Faktoren wie Fütterung, Management, Gesundheitsstatus und genetische Konstitution eines Wirtstieres seine Produktionsleistung.

Die Beziehung zwischen Parasitenbelastung und Produktionsverlusten kann anhand der Korrelationen zwischen den Parametern der Parasitenresistenz und den Leistungsparametern beschrieben werden (Woolaston, 1990).

In Ländern wie Australien, Neuseeland und den Vereinigten Staaten von Amerika werden in zeitlichen Abständen sowohl von staatlichen Institutionen als auch von privaten Organisationen Berichte zu ökonomischen Einbußen im Zusammenhang mit Nematodeninfektionen veröffentlicht, die alle Produktionszweige einschließen und sich in einem Bereich von mehreren Hundert Millionen Dollar pro Jahr bewegen (Miller und Horohov, 2006). Die australische Schafindustrie spricht beispielsweise von einem jährlichen Verlust durch Nematodeninfektionen in Höhe von 369 Millionen

australischen Dollar und somit 8,7 % ihres gesamten Umsatzes (Sackett *et al.*, 2006). Hierbei entfällt ein Drittel des Verlusts auf die Kosten für Prävention und Therapie und zwei Drittel auf Produktionsverluste. Über 60 % der Schafhalter in den Vereinigten Staaten von Amerika geben den Befall mit MDS als wichtigsten Grund für eigene Produktionsverluste an (NAHMS, 1996). In Großbritannien werden die ökonomischen Einbußen auf etwa 103 Millionen Euro pro Jahr geschätzt (Nieuwhof und Bishop, 2005), woraus beispielsweise für Deutschland ein jährlicher Verlust von etwa 5,5 Millionen Euro abgeleitet werden kann (Gauly, 2009).

2.1.2 Entwicklungszyklus und Epidemiologie

2.1.2.1 Entwicklungszyklus

Die Entwicklung von *H. contortus* ist monoxen und beginnt wie bei allen MDS mit der Eiausscheidung im Kot (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Die externe Entwicklung führt über zwei Larvenstadien zur infektiösen Drittlarve und wird von äußeren Umweltbedingungen wie der Temperatur (optimal 20 - 25 °C), der Feuchtigkeit (optimal 80 - 100 %) und der Sauerstoff-Belüftung beeinflusst (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Bei optimalen Bedingungen dauert die externe Entwicklung lediglich ein bis zwei Wochen, im Frühjahr und im Herbst dagegen bis zu zwei Monate. Im Gegensatz zur Erst- und Zweitlarve ist die frei lebende bescheidete Drittlarve weniger empfindlich und kann sich aktiv bewegen (laterale und vertikale Migration). Zudem erfolgt eine Verbreitung auf der Weide auch passiv über Regen- und Tautropfen, Kot bewohnende Avertebraten sowie Zertreten und Verschleppen der Kotballen durch Tiere (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Die orale Aufnahme der infektiösen Drittlarven auf kontaminierten Futterpflanzen führt zur Infektion der Tiere. Die interne Entwicklung beginnt durch bestimmte Schlüsselreize wie den Kohlendioxid-Gehalt, das Puffersystem, den pH-Wert und die Temperatur im Rumen und führt durch Sekretion von Enzymen innerhalb von 12 Stunden *p.i.* zum Abstreifen der Scheide oder Ecdysis (Eckert *et al.*, 2005). Im Abomasum dringen die Drittlarven hauptsächlich in die Krypten und z. T. auch in die Drüsenlumina der Mukosa ein, wo sie in den folgenden sieben Tagen eine histiotrophe Phase mit der Häutung zum vierten Larvenstadium vollziehen. Nach der Rückkehr an die Oberfläche der Mukosa erfolgen bis zum elften Tag *p.i.* eine weitere Häutung zum

präadulten Stadium und anschließend die Entwicklung bis zur Geschlechtsreife (Eckert *et al.*, 2005). Sowohl präadulte Stadien als auch adulte Würmer sind hämatophag (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Weibliche Würmer beginnen ab dem 18. Tag *p.i.* mit der Eiproduktion und Eiausscheidung, die nach stetiger Zunahme ein Maximum zwischen dem 25. und 28. Tag *p.i.* erreicht. Die Präpatenz von *H. contortus* liegt bei etwa 18 Tagen *p.i.* (Eckert *et al.*, 2005).

Unter bestimmten Bedingungen stagniert die Entwicklung eines Teils der aufgenommenen Larvenpopulation während der histiotrophen Phase im vierten Larvenstadium (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Dieses als Hypobiose bezeichnetes Phänomen dient der Anpassung an widrige Umweltbedingungen und stellt ein stoffwechsellinaktives Dauerstadium des Parasiten im Wirtstier dar. Als auslösende Faktoren für die Hypobiose wird neben dem Einfluss von Trockenheit, Kälte und Hitze die Immunitätsentwicklung des Wirtstieres diskutiert (Waller und Thomas, 1975; Eysker, 1997; Waller *et al.*, 2004a).

2.1.2.2 Epidemiologie

In den gemäßigten Klimazonen Mitteleuropas tritt ein breites Spektrum von MDS Spezies beim Schaf auf. Meist handelt es sich um Mischinfektionen auf der Weide, wobei in den Niederungsgebieten *H. contortus* dominierend ist (Benesch, 1993; Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005).

Die Epidemiologie unterliegt einer deutlichen Saisonalität mit wiederkehrendem Grundmuster, das hauptsächlich von der Weidekontamination und den vorherrschenden Umweltbedingungen für die externe Entwicklung der Larven abhängig ist (Barger, 1999; Waller *et al.*, 2004a). Da *H. contortus* eine hohe Eiproduktion und deren Ausscheidung im Kot besitzt (etwa 5000 Eier pro weiblichem Wurm pro Tag), kommt es bereits bei schwachem Befall zu einer starken Weidekontamination durch infizierte Tiere (Eckert *et al.*, 2005). Unter mitteleuropäischen Umweltbedingungen besteht das Hauptinfektionsrisiko in der zweiten Hälfte der Weidesaison (Hertzberg *et al.*, 2002; Waller *et al.*, 2004a). Bereits ab Mitte Juni ist die Höhe des Infektionspotentials auf der Weide ausreichend hoch, um bei Lämmern nach Akkumulation hoher Wurmbürden eine klinische Haemonchose auszulösen (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005).

Die Fähigkeit zur Überwinterung auf der Weide ist bei *H. contortus* schwächer ausgeprägt und erfolgt größtenteils im Wirt über hypobiotische Stadien. Die Hypobiose tritt bei *H. contortus* bereits ab Mitte Juli auf und umfasst schließlich einen Großteil der Population (Eysker, 1997; Waller *et al.*, 2004a).

Von großer Bedeutung für die massive Weidekontamination im Frühjahr ist das Phänomen der „periparturient egg rise“ oder „spring egg rise“. Um die Geburt und während der Laktation kommt es bei den Mutterschafen durch Reaktivierung und Weiterentwicklung hypobiotischer Stadien zu einer erhöhten Eiproduktion und Eiausscheidung. Somit spielen infizierte ältere Tiere die entscheidende Rolle bei der Infektion der Lämmer (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005). Der Zukauf bereits infizierter Tiere ist eine weitere Möglichkeit zur Einschleppung von *H. contortus* in eine Herde (Hertzberg *et al.*, 2002).

2.1.3 Pathogenese und Klinik

2.1.3.1 Pathogenese

Infektionen mit MDS verursachen bei Schaf, Ziege und Rind zahlreiche pathomorphologische und pathophysiologische Veränderungen im gesamten Gastrointestinaltrakt, die in einer gestörten sekretorischen Aktivität sowie Motorik resultieren und somit die Verdauung negativ beeinträchtigen (McKellar, 1993; Fox, 1997; Simpson, 2000; Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Die Ausprägung der Veränderungen ist vom Alter und der Immunitätslage des Wirtstieres, von der Pathogenität der Parasitenspezies und von der Infektionsdosis abhängig. Beim Schaf zählt *H. contortus* zu den MDS mit einer besonders hohen Pathogenität (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005).

Neben gastrointestinalen und allgemeinen Symptomen wie Inappetenz und Abmagerung treten beim Befall mit dem hämatophagen *H. contortus* vor allem Veränderungen des roten Blutbildes (Hämatokritwert, Hämoglobinwert, Erythrozytenzahl) und einzelner hämatologischer sowie blutchemischer Parameter (Gesamtprotein, Albumin, Pepsinogen, Gastrin) in den Vordergrund und können auch zur Diagnostik herangezogen werden (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Während der Wanderung und Entwicklung larvaler Stadien in und präadulter sowie adulter Würmer an der Mukosa kommt es zu Mikroläsionen, lokalen

Entzündungsreaktionen und hyperplastischen Veränderungen der Zellpopulation (Scott *et al.*, 1998a, 1998b, 1999, 2000). Durch die Zerstörung der Salzsäure bildenden Parietalzellen und deren Ersatz durch undifferenzierte Epithelzellen steigt der pH-Wert im Abomasum an (Lawton *et al.*, 1996; Scott *et al.*, 1998a, 1998b, 1999, 2000; Rommel *et al.*, 2000). Die dadurch verminderte Denaturierung der Nahrungsproteine und die verminderte Konversion von Pepsinogen zu Pepsin (Rommel *et al.*, 2000) wirken sich negativ auf die Proteinverdaulichkeit aus (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999). Weitere Auswirkungen des alkalischen Milieus sind eine Reduktion des bakteriostatischen Effekts der Magensäure, eine Verschiebung der Bakterienflora in Richtung derer des Reticulorumens (Nicholls *et al.*, 1987; Simcock *et al.*, 1999) und eine vermehrte Ausschüttung von Gastrin in die Blutbahn (McLeay *et al.*, 1973; Anderson *et al.*, 1976, 1981; Lawton *et al.*, 1996; Rommel *et al.*, 2000). Die Hypergastrinämie führt einerseits zu einer Stimulation der noch vorhandenen Parietalzellen zur Salzsäure-Sekretion und der Hauptzellen zur Pepsinogen-Sekretion, andererseits zu einer Hemmung der Motilität und Entleerung des Reticulorumens mit Inappetenz und reduzierter Futteraufnahme (Bueno *et al.*, 1982; Fox, 1997; Simpson, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Durch Hypersekretion und Erhöhung der Mukosapermeabilität kommt es zum Übertritt von Pepsinogen in die Blutbahn und infolge dessen zu einer Hyperpepsinogenämie (Coop, 1971; McLeay *et al.*, 1973; Anderson *et al.*, 1976, 1981, 1985; McKellar, 1993; Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005).

Der zentrale pathogene Faktor bei der Infektion mit dem hämatophagen *H. contortus* ist der Blutverlust, der nach Ende der histiotrophen Phase beginnt und bis zu 50 µl pro Wurm und pro Tag betragen kann (Rommel *et al.*, 2000). Bei einer Befallsstärke von 2000 Würmern entspricht dies 100 ml pro Tag und kann bis zu 10 % des gesamten Blutvolumens ausmachen (Dargie und Allonby, 1975; Albers und Le Jambre, 1983; Le Jambre, 1995; Eckert *et al.*, 2005). Neben dem erythropoetischen System werden der Proteinstoffwechsel und der Energiehaushalt des Wirtstieres durch diesen Blutverlust beeinträchtigt (McKellar, 1993; Rommel *et al.*, 2000). Durch die Blutaufnahme der präadulten und adulten Stadien von *H. contortus* und durch die infolge von Mikroläsionen in der Mukosa entstehenden Sickerblutungen verliert das Wirtstier neben Hämoglobin auch Plasmaproteine (insbesondere Albumin) in den Gastrointestinaltrakt (McKellar, 1993), die trotz teilweiser Rückresorption im Darm nicht mehr ausreichend verfügbar sind und in einer Anämie, Hypoproteinämie und

Hypalbuminämie resultieren. Der endogene Proteinverlust wird durch den erhöhten Epithelverlust verstärkt (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999). Die fäkale Ausscheidung von Hämoglobin und Eisen ist erhöht (Rommel *et al.*, 2000), Hämoglobin wird als okkultes Blut im Kot nachweisbar (Colditz und Le Jambre, 2008). Anfangs kann dies durch eine gesteigerte Erythropoese und Resorption von Proteinen und Eisen aus der Nahrung kompensiert werden, jedoch kommt es bei starkem Befall und Proteinmangelversorgung zur klinischen Haemonchose (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001).

2.1.3.2 Klinik

Die klinische Haemonchose ist vornehmlich eine Lämmererkrankung, die meist während der ersten Weidesaison ab Mitte Juli in Erscheinung tritt, häufig chronisch sowie subklinisch verläuft und selten akut mit vereinzelt Todesfällen einhergeht (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Die Lämmer weisen Symptome einer fortschreitenden chronischen Anämie, Hypoproteinämie und Hypalbuminämie auf wie allgemeine Schwäche und schnelle Ermüdung, blasse Schleimhäute, niedrige Hämatokritwerte, leichter Ikterus und subkutane Ödeme (z.B. im Kehlgang, an Triel und Unterbrust) und zeigen allgemeine Symptome wie Inappetenz, Abmagerung, Wachstumsverzögerung und Entwicklungsstörungen (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Oft fehlt eine Diarrhoe und der Kot ist von fester Konsistenz und dunkler Farbe (Rommel *et al.*, 2000). Die subklinische Haemonchose geht häufig nur mit einer Reduktion der Produktionsleistung (Wachstums-, Mast-, Milchleistung, Wollmenge und Wollqualität, Fertilitätsstörungen) einher, die aus ökonomischer Sicht durch erhebliche Einbußen von entscheidender Bedeutung ist und deshalb auch als „production disease“ bezeichnet wird (Miller und Horohov, 2006).

2.1.4 Immunitätsausbildung

Primärinfektionen mit MDS führen unterschiedlich schnell und effektiv zu einer Immunitätsausbildung. Neben der Dauer der Infektion und der Befallsstärke ist die Immunitätsausbildung von der Parasitenspezies und vom Alter des Wirtstieres sowie seiner allgemeinen und genetischen Konstitution abhängig (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005; Gaba *et al.*, 2006; Miller und Horohov, 2006). Grundsätzlich bildet

sich bei Infektionen mit MDS eine Immunität mit partieller Wirkung aus, die zwar Schutz vor klinischer Erkrankung bietet, aber keine vollständige Kontrolle des Befalls gewährleisten kann. Bei einzelnen Parasitenspezies kann eine Kreuzimmunität induziert werden (Eckert *et al.*, 2005).

Lämmer erreichen erst im Alter von sechs Monaten eine ausreichend protektive Immunität gegen Infektionen mit *H. contortus* (Rommel *et al.*, 2000; Schallig, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Vorher führt die erneute Aufnahme von Larven fast vollständig zur weiteren Akkumulation adulter Würmer im Abomasum hin zu einer kritischen Befallsstärke mit klinischer Erkrankung bis zur Todesfolge (Rommel *et al.*, 2000).

Nach der Immunitätsausbildung kommt es bei Reinfektion mit *H. contortus* Larven im Abomasum zur Verminderung der Etablierung larvaler Stadien, zur Hemmung der Entwicklung im vierten Larvenstadium, zur Reduktion des Wachstums adulter Würmer, zur Reduktion der Eiproduktion weiblicher Würmer und somit der Wurmfruchtbarkeit sowie zur Elimination adulter Würmer (McClure *et al.*, 1992; Eckert *et al.*, 2005; Meeusen *et al.*, 2005).

Die an der Immunitätsausbildung beteiligten Mechanismen sind komplex und bisher nicht vollständig geklärt (Miller, 1996; Schallig, 2000; Balic *et al.*, 2002; Miller und Horohov, 2006). Grundsätzlich wird die Immunantwort gegenüber *H. contortus* als typische Th₂-Zell-Antwort angesehen (Gill *et al.*, 2000; Schallig, 2000; Miller und Horohov, 2006). Hierbei spielen T-Helferzellen (CD4⁺-Zellen) und deren Sekretion bestimmter Interleukin-Profile (hauptsächlich IL-5) eine wichtige Rolle für die Regulation und Verstärkung der zellulären und humoralen Reaktionen (Gill *et al.*, 2000; Rowe *et al.*, 2008). Es kommt zur vermehrten Proliferation, Differenzierung und Rekrutierung von Mastzellen (Huntley *et al.*, 1992; Bendixsen *et al.*, 1995) sowie Eosinophilen (Rainbird *et al.*, 1998; Balic *et al.*, 2006) und zur Stimulation der Produktion und Sekretion parasiten-spezifischer Antikörper (hauptsächlich IgE, teilweise IgG₁ und IgA) durch B-Zellen (Gill *et al.*, 1993, 1994). Erhöhte humorale Antikörper-Level, Eosinophilie und Mastozytose ist die Folge. Neben der massiven Infiltration der Mukosa durch Mastzellen, peripherer Eosinophilie und erhöhten IgA-Level in der Mukosa ist auch eine vermehrte Sekretion von Mukus, eine erhöhte

Peristalsis und vermehrte Epithelverluste von Bedeutung für die lokale Immunantwort (Rothwell, 1989; McClure *et al.*, 1992; Balic *et al.*, 2002; Miller und Horohov, 2006).

Bestimmte Schafrassen oder Genotypen verfügen über die Fähigkeit einer schnelleren und wirksameren Immunitätsausbildung als andere (Albers *et al.*, 1987; Gaulty *et al.*, 2002; Good *et al.*, 2006; Miller und Horohov, 2006). Dieser genetische Hintergrund der Immunitätsausbildung kann bei entsprechender Heritabilität tierzüchterisch zur Selektion auf das Merkmal Parasitenresistenz genutzt werden (Beh und Maddox, 1996; Woolaston und Baker, 1996).

Als Selbstreinigungsphänomen (engl. self cure) bezeichnet man bei immunkompetenten Tieren die spontane Elimination der vorhandenen Population adulter Würmer von *H. contortus* nach Aufnahme einer größeren Larvenmenge innerhalb kurzer Zeit (Adams, 1983). Wird zudem die Ansiedlung der neu aufgenommenen Larven verhindert, handelt es sich um „self cure and protection“. Als zugrunde liegender Mechanismus wird eine allergische Reaktion vom Soforttyp angesehen, als auslösende Faktoren kommen exkretorisch-sekretorische und somatische Antigene larvaler Stadien in Frage (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005; Miller und Horohov, 2006).

Als Exklusion (engl. immune exclusion) bezeichnet man die ausbleibende Etablierung neu aufgenommener Larven im Abomasum bei bereits bestehender hoher Befallsstärke (Rothwell, 1989; Newlands *et al.*, 1990).

Die bei Infektionen mit MDS auftretende peripartal erhöhte Eiausscheidung (engl. periparturient egg rise) beruht auf einer temporären Schwäche der erworbenen Immunität der Mutterschafe um die Geburt und während der Laktation und wird daher auch als „periparturient relaxation of immunity“ bezeichnet (Houdijk, 2008). Neben der Reaktivierung und Weiterentwicklung hypobiotischer Stadien im Abomasum spielt die verminderte Elimination adulter Würmer und die vermehrte Ansiedlung neu aufgenommener Larven von *H. contortus* eine entscheidende Rolle für die peripartal erhöhte Eiausscheidung der Mutterschafe (Eckert *et al.*, 2005). In der Vergangenheit wurde diese Immunitätsschwäche auf eine Kombination mehrerer Faktoren zurückgeführt wie saisonale Effekte, Geburtsstress, ein Mangel an

antigener Stimulation und die immunsuppressive Wirkung verschiedener Hormone (Prolactin, Progesteron, Corticosteroide) (Coop *et al.*, 1990; Barger, 1993). Eine direkte Rolle von Prolactin erscheint heute unwahrscheinlich, jedoch kann eine Beteiligung nicht gänzlich ausgeschlossen werden (Coop und Kyriazakis, 1999). In den letzten Jahren rückte die Hypothese einer ernährungsbedingten Grundlage der „periparturient relaxation of immunity“ in den Vordergrund. Reproduktive Leistung und Immunsystem konkurrieren hierbei um Nahrungsressourcen insbesondere die Proteinversorgung, wobei in der Verteilung dieser der reproduktiven Leistung eine höhere Priorität zukommt als dem Immunsystem (Coop und Kyriazakis, 1999, 2001; Houdijk, 2008).

2.2 Pepsinogen

2.2.1 Synthese und Funktion

Pepsinogen ist das inaktive Proenzym der proteolytischen Endopeptidase Pepsin. Pepsinogen wird größtenteils in den Hauptzellen der Fundusregion des Abomasums produziert und in intrazellulären Granula gespeichert. Nach der Nahrungsaufnahme erfolgt die Sekretion ins Lumen, wo im sauren Milieu (optimaler pH-Wert von 1,6 bis 2,4) die Konversion vom inaktiven Pepsinogen zum aktiven Pepsin in einem autokatalytischen Prozess durch eine Konformationsänderung und die Abspaltung von Peptiden am N-terminalen Ende stattfindet. Die sekretorische Aktivität des Abomasums für Pepsinogen ist abhängig vom luminalen Milieu, von der Salzsäure-Produktion durch die Parietalzellen, von der Produktion und Sekretion von Pepsinogen durch die Hauptzellen und durch weitere zymogene Zellen sowie von der hormonellen Regulation durch Gastrin. Pepsinogen ist im physiologischen Zustand des Abomasums nur in geringen Mengen im Gewebe und im Blutkreislauf vorhanden (Schillhorn van Veen, 1988; Berghen *et al.*, 1993).

2.2.2 Pathophysiologie

Die zur Hyperpepsinogenämie führenden pathophysiologischen Veränderungen und beteiligten Mechanismen sind komplex und bisher nicht gänzlich aufgeklärt

(McKellar, 1993; Fox, 1997; Simpson, 2000). Eine endokrine oder parakrine Regulierung sowie eine Beteiligung des Immunsystems sind wahrscheinlich.

Nach der Leakage-Hypothese führt die Wanderung und Weiterentwicklung larvaler Stadien in der Mukosa mechanisch und über lokale Entzündungsreaktionen zu Mikroläsionen und hyperplastischen Veränderungen der Zellpopulation. Durch Dilatation der Interzellularräume und Separation der *Zonulae occludentes* verliert die epitheliale Barriere ihre Integrität und es kommt zu einer Permeabilitätserhöhung, in deren Folge Pepsinogen vermehrt aus dem Lumen in die Blutbahn diffundiert (Coop, 1971; McLeay *et al.*, 1973; Anderson *et al.*, 1976). Die Ergebnisse mehrerer Studien lassen jedoch an der Leakage-Theorie als alleinige Ursache für die Hyperpepsinogenämie zweifeln, da kein Unterschied in der Permeabilität für Moleküle mit ähnlichem Molekulargewicht wie Pepsinogen bei nicht infizierten und infizierten Tieren nachgewiesen werden konnte (Stringfellow und Madden, 1979), des Weiteren die Pepsinogenwerte über den Zeitpunkt der Auswanderung larvaler Stadien aus der Mukosa erhöht blieben und ein Anstieg der Pepsinogenkonzentration ebenfalls nach der Transplantation adulter Würmer auftrat, die keine histiotrophe Phase in der Mukosa durchlaufen (Anderson *et al.*, 1985; Lawton *et al.*, 1996; Simpson *et al.*, 1997, 1999; Scott *et al.*, 1998a, 1998b, 1999, 2000). Eine weitere Hypothese rückt die Anwesenheit adulter Würmer und deren Sekretion parasitärer Produkte in den Vordergrund (McKellar *et al.*, 1990; Lawton *et al.*, 1996; Simpson *et al.*, 1997; Scott und McKellar, 1998), die sowohl in Zellkultur und als auch *in vivo* eine direkte Stimulation der Hauptzellen zur vermehrten Pepsinogen-Produktion sowie -sekretion bewirken und eine Proliferation undifferenzierter zymogener Zellen vorantreiben, die zusätzlich zur Produktion und Sekretion von Pepsinogen beitragen. Die Veränderungen des luminalen Milieus mit Anstieg des pH-Werts resultieren in einer verminderten Konversion von Pepsinogen zu Pepsin und einer vermehrten Gastrinausschüttung, die wiederum indirekt die Hauptzellen zur Pepsinogen-Sekretion stimuliert (McLeay *et al.*, 1973; Anderson *et al.*, 1976, 1981; Lawton *et al.*, 1996). Durch die verminderte Konversion und die Hypersekretion von Pepsinogen kommt es einerseits zu einer Akkumulation im Lumen, die Hyperproduktion führt andererseits zu einer Akkumulation von Pepsinogen in den Zellen und im interstitiellen Gewebe, die letztlich in einer retrograden Abgabe von Pepsinogen in die Blutbahn und einer Hyperpepsinogenämie resultieren (Baker *et al.*, 1993; Scott *et al.*, 1999).

2.2.3 Pepsinogenspiegel und Verlauf

In der Literatur angegebene Pepsinogenwerte für nicht infizierte und infizierte Schafe und Rinder variieren je nach verwendeter Methode der Bestimmung, der beteiligten Parasitenspezies, der Infektionsdosis, dem Infektionsregime und dem Zeitpunkt der Probennahme und sind somit schwierig zu vergleichen (Schillhorn van Veen, 1988; Berghen *et al.*, 1993; Scott *et al.*, 1995; Dorny und Vercruyse, 1998). Zudem sind die Pepsinogenwerte individuell stark verschieden und werden von unterschiedlichen Faktoren wie Alter, Immunitätslage und Fütterung beeinflusst. Während die Bestimmung der Pepsinogenwerte zur Diagnostik von Infektionen mit MDS bei Einzeltieren umstritten ist, gilt die Erstellung von Verlaufskurven der Pepsinogenwerte mehrerer Tiere innerhalb einer Herde als sinnvolle Möglichkeit zur Beurteilung der durch die Parasiten verursachten Mukosa-Schädigung und liefert somit Hinweise auf die Befallsintensität und die Pathogenität (Schillhorn van Veen, 1988; Berghen *et al.*, 1993; Hafner, 1996; Sauer, 1996).

Zur Bestimmung von Pepsinogen im Serum oder Plasma existieren zahlreiche Methoden, die größtenteils wie die Originalmethode nach Edwards *et al.* (1960) auf dem Prinzip der enzymatischen Digestion eines Substrats durch Pepsin im sauren Milieu und der spektralphotometrischen Messung des Spaltprodukts beruhen (Scott *et al.*, 1995; Dorny und Vercruyse, 1998). Weitere Methoden basieren beispielsweise auf Radioimmunoassay (Wang *et al.*, 1979), ELISA (Turner und Shanks, 1982) oder radialer Gel-Diffusions-Technik (Thode-Jensen, 1977). Im Vergleich mit anderen war die Methode nach Paynter (1992) am besten für den Routine-Einsatz zur Bestimmung von Pepsinogen im Serum oder Plasma von Rindern und Schafen geeignet (Scott *et al.*, 1995). Sie ist einfach und schnell durchzuführen, verbraucht nur geringe Mengen an Proben- und Reagenzienmaterial und besitzt eine hohe Messgenauigkeit und gute Wiederholbarkeit. Jedoch ergibt die Methode nach Paynter (1992) bis zu fünfmal höhere Messwerte als die modifizierte Methode nach Edwards *et al.* (1960). Pepsinogen wird in internationalen Einheiten gemessen, wobei eine internationale Einheit dem pro Minute und Liter Serum oder Plasma freigesetzten Tyrosin in μmol entspricht. Nach Paynter (1992) gelten Pepsinogenwerte oberhalb von fünf internationalen Einheiten als Hinweis auf eine bestehende Mukosa-Schädigung im Abomasum des Wirtstieres infolge einer

Infektion mit MDS. Klinische Symptome einer parasitären Gastroenteritis treten häufig erst bei massiver Mukosa-Schädigung auf verbunden mit Pepsinogenwerten oberhalb von 15 internationalen Einheiten.

Nach oraler Aufnahme infektiöser Drittlarven von *H. contortus* beginnt bereits nach fünf Tagen ein Anstieg der Pepsinogenwerte und erreicht seinen maximalen Peak zwischen dem siebten Tag *p.i.* und dem 21. Tag *p.i.* (Coop, 1971; Simpson *et al.*, 1997). Bis zum 28. Tag *p.i.* sinken die Pepsinogenwerte langsam wieder ab und bewegen sich nach dem 35. Tag *p.i.* in einem Bereich wenig oberhalb der Pepsinogenwerte vor der Infektion. Der Anstieg der Pepsinogenwerte steht im zeitlichen und kausalen Zusammenhang mit dem Ende der histiotrophen Phase im Entwicklungszyklus von *H. contortus*, folglich der Auswanderung präadulter Stadien aus und deren Ansiedelung an der Mukosa (Simpson, 2000). Nach Transplantation von adulten Stadien von *H. contortus* ist bereits innerhalb des ersten Tages ein Anstieg der Pepsinogenwerte nachweisbar (Simpson *et al.* 1997, Scott *et al.* 1998a, 1999).

Mehrere Studien konnten eine Beziehung zwischen den Parametern Pepsinogen, Wurmzahl und Wurmlänge nach Infektionen mit MDS beim Schaf nachweisen (Hafner, 1996; Scott *et al.*, 1998a, 1999; Stear *et al.*, 1999b; Terefe *et al.*, 2005; Sayers *et al.*, 2007). Die phänotypischen Korrelationen waren positiv und bewegten sich in einem moderaten Bereich. Die Höhe des Anstiegs der Pepsinogenwerte wird als Maß für die Mukosa-Schädigung angesehen, die durch die Wurmzahl im Abomasum hervorgerufen wird und spiegelt somit neben der Befallsintensität auch deren Pathogenität wider. Da die Pathogenität stärker mit der Wurmlänge als mit der Wurmzahl assoziiert zu sein scheint, tritt bei Bestimmung beider Parameter die Beziehung zwischen Pepsinogen und Wurmlänge in den Vordergrund. Pepsinogen kann als phänotypischer Marker für die mittlere Länge weiblicher adulter Würmer verwendet werden (Stear *et al.*, 1999b). Korrelationen zwischen den Parametern Pepsinogen und Eizahl pro Gramm Kot werden in der Literatur nur selten angegeben und sind weniger deutlich, da die maximalen Pepsinogenwerte bereits bis zu zwei Wochen vor der maximalen Eiausscheidung ermittelt werden (Sauer, 1996). Somit kann die Bestimmung von Pepsinogen als Hilfsmittel zur Früherkennung von

Infektionen mit MDS bei noch unauffälliger Eiausscheidung genutzt werden (Hafner, 1996; Sauer, 1996).

2.3 Bekämpfung

Die Bekämpfung von Infektionen mit MDS beim Schaf beruhte seit mehreren Jahrzehnten fast ausschließlich auf dem Einsatz von Anthelminthika (Waller, 1999; Hertzberg und Bauer, 2000). Um die vornehmlich durch subklinischen Befall verursachten wirtschaftlichen Einbußen durch *H. contortus* zu reduzieren, hat sich dieser Einsatz immer mehr von der therapeutischen Behandlung bei klinischer Erkrankung hin zum prophylaktischen bzw. metaphylaktischen Einsatz gewandelt. Primäres Bekämpfungsziel ist es, das Infektionsrisiko für die Lämmer während ihrer ersten Weidesaison gering zu halten, folglich einerseits die Weidekontamination durch Mutterschafe im Rahmen der „periparturient egg rise“ zu minimieren, andererseits ein Hochschaukeln des Infektionsrisikos auf der Weide durch infizierte Tiere im Sommer zu begrenzen (Barger, 1999; Hertzberg *et al.*, 2002). Die angewendeten Bekämpfungsstrategien richten sich nach den jeweiligen Infektionsquellen und den betriebswirtschaftlichen Voraussetzungen (Koppelhaltung oder Wanderschäferei, Lämmermast oder Nachzucht, Frühjahrs- oder Herbstlammung, Verfügbarkeit sauberer Weideflächen) und müssen entsprechend individuell modifiziert werden (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005).

2.3.1 Anthelminthika-Einsatz

Der Anthelminthika-Einsatz erfolgt nach einem auf den Betrieb zugeschnittenen Konzept und umfasst mehrere Behandlungszeitpunkte im Verlauf des Jahres. Bisher wurden für alle Haltungsformen Aufstallungsbehandlungen empfohlen, wobei die Tiere bei der Aufstallung im Herbst bzw. Winter behandelt wurden (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005). Ein Vorteil der Behandlung im Herbst lag in der frühzeitigen Elimination vorhandener Wurmpopulationen und hypobiotischer Stadien, um Leistungseinbußen während der Stallperiode zu vermindern. Zudem wurden Mutterschafe vor der Lammsaison behandelt, um die im Frühjahr auftretende „periparturient egg rise“ zu begrenzen (Leathwick *et al.*, 2006a).

Behandlungen der Lämmer während der ersten Weidesaison waren in Abhängigkeit von der Besatzdichte, der Weideverfügbarkeit, der Zufütterung und den Umweltbedingungen notwendig, um eine massive Befallsstärke mit klinischer Erkrankung und Todesfällen zu verhindern (Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005).

Während in der Vergangenheit präventiv und beim Auftreten klinisch erkrankter Tiere die gesamte Herde behandelt wurde, wird derzeit als Alternative die selektive Behandlung nur eines Teils der Herde empfohlen, auch als „targeted selective treatment“ bezeichnet (van Wyk *et al.*, 2006). Hierbei bleibt entweder ein definierter Teil der Herde unbehandelt oder Einzeltiere werden lediglich bei Bedarf behandelt (engl. selective or on demand treatment). Als Kriterien zur Identifizierung behandlungsbedürftiger Tiere dienen beispielsweise die Höhe der Eiausscheidung, der FAMACHA[®]-Score, Veränderungen des Gewichts und der täglichen Zunahme oder der Body Condition Score (van Wyk *et al.*, 2006; Rahmann und Seip, 2007). Zudem werden ältere Tiere und Jährlinge während der Weidesaison nicht behandelt, wenn keine medizinische Indikation vorliegt. Verschiedene Studien zum „targeted selective treatment“ konnten einen verzögernden Effekt auf die Entwicklung und Ausbreitung von Anthelminthika-Resistenzen nachweisen (Leathwick *et al.*, 2006b; Waghorn *et al.*, 2008).

Zum Einsatz kommen Anthelminthika aus vier verschiedenen Wirkstoffgruppen, wie die Benzimidazole und Pro-Benzimidazole (z.B. Albendazol, Fenbendazol, Mebendazol, Oxfendazol, Thiabendazol, Febantel), die makrozyklischen Laktone (z.B. Doramectin, Eprinomectin, Moxidectin, Ivermectin), die Imidazothiazole und Tetrahydropyrimidine (z.B. Levamisol, Morantel) und die Salizylsäureanilide (z.B. Closantel). Die meisten Anthelminthika sind gegen adulte Würmer ausreichend wirksam, jedoch bestehen Unterschiede in der Wirkung gegenüber den hypobiotischen Stadien (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005). Mit den Cyclooctadepsipeptiden und den Paraherquamiden sind kürzlich zwei neue Wirkstoffgruppen identifiziert worden, jedoch ist aus Kostengründen zunächst keine Einführung neuer Präparate für den Nutztierbereich zu erwarten (Kaplan, 2004; von Samson-Himmelstjerna und Blackhall, 2005; Besier, 2007).

Die Kombination verschiedener Wirkstoffgruppen besitzt im Vergleich zu den Monosubstanzen eine verbesserte Wirksamkeit und verlangsamt die

Resistenzentwicklung (McKenna *et al.*, 1996). Zudem ist der Einsatz kurzwirksamer Anthelminthika im Hinblick auf die Resistenzentwicklung zu bevorzugen (Leathwick *et al.*, 2001). Die Dosierung richtet sich nach dem ermittelten Höchstgewicht innerhalb der zu behandelnden Gruppe, um Unterdosierungen zu vermeiden und somit die Resistenzentwicklung zu verzögern.

Die Applikation erfolgt größtenteils oral als Drench oder vereinzelt übers Futter. Zusätzlich können makrozyklische Laktone und Levamisol parenteral und als pour-on-Verfahren appliziert werden. Ein einmalig applizierter Bolus zur Langzeitmedikation beim Schaf steht bisher in Deutschland nicht zur Verfügung (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002).

Bei oraler Applikation empfiehlt sich eine 12-stündige Nahrungskarenz vor der Behandlung, um die Verweildauer des Wirkstoffes im Gastrointestinaltrakt zu erhöhen (Ali und Hennessy, 1995). Zudem sollten flüssige Präparate (Drenchen) vorzugsweise auf den Zungengrund appliziert werden, um hauptsächlich ins Rumen zu gelangen und im gesamten Gastrointestinaltrakt länger zu verweilen (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg und Bauer, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002).

2.3.1.1 Resistenzproblematik

Anthelminthika-resistente Populationen von MDS treten weltweit in der Schafhaltung auf und stellen mittlerweile therapeutisch und wirtschaftlich ein ernstes Problem in der Bekämpfung dar (Sangster, 1999; Hertzberg und Bauer, 2000; Kaplan, 2004; von Samson-Himmelstjerna und Blackhall, 2005). Besonders in Ländern der subtropischen und tropischen Klimazonen wie Südafrika, Südamerika, Malaysia und der Südosten der Vereinigten Staaten von Amerika werden multiple Anthelminthika-Resistenzen mit steigender Häufigkeit nachgewiesen (Kaplan, 2004; Thomaz-Soccol *et al.*, 2004; von Samson-Himmelstjerna und Blackhall, 2005; Howell *et al.*, 2008). Auch in Ländern mit entsprechend hoher Schafhaltung wie Australien und Neuseeland ist die Resistenzsituation mittlerweile kritischer zu beurteilen als noch vor wenigen Jahren angenommen (Kaplan, 2004; Pomroy, 2006; Waghorn *et al.*, 2006; Besier, 2007).

In der Vergangenheit spielte die Resistenzproblematik in den gemäßigten Klimazonen Europas eine untergeordnete Rolle, jedoch beweisen neuere Studien das Gegenteil (Bartley *et al.*, 2003; Artho *et al.*, 2007; Borgsteede *et al.*, 2007;

Sargison *et al.*, 2007). Während sich die Anthelminthika-Resistenzen in Europa bis zum Ende der 1990er Jahre noch hauptsächlich als Gruppenresistenz gegen Wirkstoffe der Benzimidazolgruppe richteten, treten infolge des vermehrten Einsatzes in den letzten Jahren zudem Resistenzen gegen Levamisol und insbesondere gegen makrozyklische Laktone auf (Hertzberg und Bauer, 2000). In Schafbeständen der Niederlande, der Schweiz und der slowakischen Republik wurden beispielsweise Resistenzen gegen makrozyklische Laktone wie Avermectin, Doramectin und Ivermectin von bis zu 23 % nachgewiesen (Cernanská *et al.*, 2006; Artho *et al.*, 2007; Borgsteede *et al.*, 2007). Resistenzen gegen Levamisol traten in Dänemark, Frankreich und Großbritannien auf (Artho *et al.*, 2007; Sargison *et al.*, 2007). Ein Zeitvergleich zur Verbreitung benzimidazol-resistenter Wurmpopulationen zeigte unverändert hohe Prävalenzen von bis zu 90 % in den Niederlanden und einen deutlichen Anstieg im letzten Jahrzehnt von ehemals 24 % auf mittlerweile 64 % in Schottland (Bartley *et al.*, 2003; Borgsteede *et al.*, 2007). Jedoch sind multiple Anthelminthika-Resistenzen gegen alle drei Wirkstoffgruppen in Europa bisher nur sporadisch nachgewiesen (Kaplan, 2004; Sargison *et al.*, 2007).

In Deutschland wurden Resistenzen gegen Wirkstoffe der Benzimidazolgruppe bisher in Hessen, Bayern, Schleswig-Holstein und Niedersachsen von bis zu 67 % nachgewiesen (Hertzberg und Bauer, 2000; Moritz, 2005). Zudem weisen verschiedene Studien auf das Vorkommen Levamisol-resistenter Wurmpopulationen in Deutschland hin (Hertzberg und Bauer, 2000; Artho *et al.*, 2007).

Generell kann bei keinem Wirkstoff langfristig eine Resistenzbildung verhindert werden, jedoch sollten Möglichkeiten zur Verzögerung dieser genutzt werden. Die Entwicklung von Anthelminthika-Resistenzen im Bestand basiert auf einem genetischen Hintergrund (Sangster, 1999; Jackson und Coop, 2000; Wolstenholme *et al.*, 2004; von Samson-Himmelstjerna und Blackhall, 2005). Unter wiederholtem Anthelminthika-Einsatz kommt es zur Selektion resistenter Mutanten, die wahrscheinlich bereits in der ursprünglichen Wurmpopulation existieren oder unter hohem Selektionsdruck neu entstehen (Hertzberg und Bauer, 2000; Jackson und Coop, 2000; Silvestre *et al.*, 2002). Diese Entwicklung wird maßgeblich durch die Größe des Anteils der Würmer an der Gesamtpopulation, der einer anthelminthischen Behandlung ausgesetzt ist, beschleunigt und durch die Häufigkeit und den Zeitpunkt der Behandlung, durch die Wirksamkeit und die Wirkdauer des verwendeten Anthelminthikums sowie durch das Weidemanagement beeinflusst

(Hertzberg und Bauer, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Anthelminthika-resistente Wurmpopulationen können auch durch Zukauf latent infizierter Tiere in einen Bestand eingeschleppt werden (Hertzberg und Bauer, 2000; Silvestre *et al.*, 2002).

Die wichtigsten Methoden zur Diagnose einer Anthelminthika-Resistenz im Bestand sind *in vivo* der Eizahl-Reduktionstest, *in vitro* der Larvenschlupfhemmtest und der Larvenentwicklungshemmtest (Coles *et al.*, 1992, 2006).

Die Reversion einer einmal aufgetretenen Anthelminthika-Resistenz ist selbst bei mehrjähriger Nichtanwendung des Wirkstoffes nicht zu erwarten. Möglichkeiten zur Verzögerung der Resistenzentwicklung und Ausbreitung basieren auf einer Verminderung des Selektionsdrucks auf zumindest einen Teil der Wurmpopulation, auch als Schaffen sensibler Wurmpopulationen in Refugien bezeichnet (Hertzberg und Bauer, 2000; Silvestre *et al.*, 2002). Dies kann im Bestand durch die Reduktion der Behandlungshäufigkeit, durch den Einsatz spezifischer und im Bestand wirksamer Anthelminthika, durch die Vermeidung von Unterdosierungen, durch selektive Behandlungen und Nichtbehandlungen eines Teils der Herde und durch den jährlichen Wechsel der Wirkstoffgruppe versucht werden (Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005; van Wyk *et al.*, 2006; Rahmann und Seip, 2007; Sargison *et al.*, 2007). Des Weiteren sollte der Behandlungserfolg durch Kotuntersuchungen und die Wirksamkeit des Anthelminthikums überprüft werden und bei Zukauf von Tieren eine Quarantäne mit prophylaktischer Behandlung durchgeführt werden (Hertzberg *et al.*, 2002; Rahmann und Seip, 2007).

2.3.2 Weidemanagement

Da eine wirkungsvolle Bekämpfung von Infektionen mit MDS beim Schaf allein durch den Einsatz von Anthelminthika nicht mehr zu bewältigen ist, erfolgt dieser meist in Kombination mit Maßnahmen des Weidemanagements (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002; Eckert *et al.*, 2005). Primäres Ziel dieser Maßnahmen ist es, die Weidekontamination und somit auch den Infektionsdruck für die Lämmer während ihrer ersten Weidesaison zu minimieren (Barger, 1999; Hertzberg *et al.*, 2002). Hinzu kommen bei kritischer Resistenzlage Strategien zur Vergrößerung des Anteils sensibler Wurmpopulationen in Refugien und zur Verzögerung der Ausbreitung bereits vorhandener Anthelminthika-Resistenzen (Kaplan *et al.*, 2004; van Wyk *et al.*, 2006; Rahmann und Seip, 2007; Sargison *et al.*, 2007). Die zur Verwendung

kommenden Maßnahmen des Weidemanagements sind wiederum abhängig von den betriebswirtschaftlichen Voraussetzungen insbesondere der Haltungsform und der Verfügbarkeit von Weideflächen (Rommel *et al.*, 2000; Hertzberg *et al.*, 2002). Als saubere oder risikofreie Weide bezeichnet man Flächen, die im vorherigen Jahr nicht von Schafen beweidet wurden und somit als nicht kontaminiert gelten (z.B. durch Neueinsaat oder Mähnutzung). Auch eine jährlich alternierende Beweidung mit anderen Tierarten, die nicht empfänglich für MDS des Schafes sind, wirkt sich positiv auf die Kontamination der Weideflächen aus (Barger, 1999; Rommel *et al.*, 2000). Als larven- oder risikoarme Weide bezeichnet man Flächen, die im Vorherbst ausschließlich von immunkompetenten Mutterschafen und suppressiv behandelten Jungschafen beweidet wurden (Hertzberg *et al.*, 2002).

Das ursprünglich für Weiderinder entwickelte „dose and move system“, bei dem Tiere nach erfolgter Behandlung auf eine saubere oder risikoarme Weidefläche umgetrieben wurden, kann entgegen früherer Empfehlungen beim kleinen Wiederkäuer nicht mehr aufrechterhalten werden (Hertzberg *et al.*, 2002). Obwohl effektiv zur Kontrolle der Weidekontamination, fördert das „dose and move system“ erwiesenermaßen die Selektion resistenter Wurmpopulationen, da die Kombination von Behandlung und Weidewechsel die Anzahl sensibler Wurmpopulationen im Refugium vermindert (Kaplan *et al.*, 2004; van Wyk *et al.*, 2006). Daher wird gegenwärtig empfohlen die Tiere mindestens noch einige Tage auf der kontaminierten Weidefläche zu belassen und eine Reinfektion zu ermöglichen oder die Tiere erst nach einem Weidewechsel zu behandeln (Coles, 2002; Molento *et al.*, 2004; van Wyk *et al.*, 2006; Rahmann und Seip, 2007).

Weitere Möglichkeiten sind neben der selektiven Behandlung nur eines Teils der Herde (Leathwick *et al.*, 2006b) und dem Weidewechsel ohne Behandlung (Githigia *et al.*, 2001) die nachfolgende Beweidung durch nicht behandelte Mutterschafe, die als Refugium für sensible Wurmpopulationen dienen (Leathwick *et al.*, 2008).

Sind ausreichend risikofreie oder -arme Weideflächen vorhanden, kann eine Nutzung als Umtriebs- oder Portionsweide (engl. rotational grazing) für ein Intervall kürzer als die Präpatenz der Parasitenspezies (für *H. contortus* maximal drei Wochen) erfolgen, um eine Neukontamination der Fläche zu begrenzen und eine Reinfektion zu verhindern (Barger, 1999; Hertzberg *et al.*, 2002). Unter europäischen Verhältnissen erfolgt hierzu ein Weidewechsel im Frühjahr alle drei Wochen und im Sommer alle

zwei Wochen mit anschließendem Aussetzen der Beweidung für mindestens drei Monate (Eysker *et al.*, 2005). Jedoch ist die Nutzung des „rotational grazing“ in der Praxis mit einem großen Arbeits- und Zeitaufwand verbunden und vor allem in der Koppelhaltung sowie in der Deichschäferei durch die begrenzt verfügbaren Weideflächen kaum möglich.

Als „intensive rotational grazing“ bezeichnete Maßnahmen fanden bisher vor allem in tropischen Klimazonen Verwendung, wo ein schneller Weidewechsel alle fünf Tage mit anschließendem Aussetzen der Beweidung einer Fläche für 30 Tage durchgeführt wurde (Barger, 1999; Chandrawathani *et al.*, 2004; Rahmann und Seip, 2007). Mittlerweile ist deren Effektivität auch in den gemäßigten Klimazonen Australiens geprüft worden (Colvin *et al.*, 2008).

Weitere Möglichkeiten des Weidemanagements sind die alternierende oder gemischte Beweidung durch verschiedene Nutztierspezies (engl. alternate or mixed grazing with other host species) und die alternierende oder gemeinsame Beweidung durch empfängliche Jungtiere und ältere bereits immunkompetente Tiere einer Nutztierspezies (engl. alternate or mixed grazing with other age group) (Rahmann und Seip, 2007). Beispielsweise führte das Verbringen von abgesetzten Lämmern auf zuvor nur von Rindern genutzte Weideflächen zu einer reduzierten Eiausscheidung der Lämmer und eine alternierende oder gemischte Weidenutzung beider Nutztierspezies über die gesamte Weidesaison zu einer verbesserten Wachstumsleistung der Lämmer (Marley *et al.*, 2006; Mahieu und Aumont, 2008). Folgten nicht behandelte Mutterschafe behandelten Lämmern auf eine Weidefläche, fungierten diese einerseits als Refugium für sensible Wurmpopulationen und verzögerten somit die Resistenzentwicklung und führten andererseits zur Reduktion der Parasitenpopulation auf der Weide durch die Aufnahme infektiöser Larven und verminderten somit den Infektionsdruck für die Lämmer (Leathwick *et al.*, 2008).

2.3.3 Biologische Kontrolle

2.3.3.1 Impfung

Bei der Entwicklung von Vakzinen gegen MDS beim Schaf kommt *H. contortus* eine entscheidende Rolle zu (Smith, 1999; Knox, 2000; Newton und Meeusen, 2003; Smith und Zarlenga, 2006). Ziele einer erfolgreichen Vakzination sind neben dem

Schutz der besonders anfälligen Jungtiere vor klinischer Erkrankung auch eine Reduktion der Weidekontamination durch infizierte ältere Tiere insbesondere durch immunsupprimierte Mutterschafe während der „periparturient egg rise“ (Smith, 1999). Dass die Applikation von durch Röntgenstrahlung attenuierten infektiösen Drittlarven bei adulten Schafen eine protektive Immunität stimulieren kann, wurde bereits früh nachgewiesen (Smith und Christie, 1979). Jedoch ist hierbei eine Vakzination von Lämmern erst nach der Immunitätsausbildung im Alter von sechs Monaten erfolgreich (Schallig, 2000). Auch die Identifizierung natürlicher Antigene (engl. natural antigens) aus den Oberflächenstrukturen larvaler Stadien (Hc-sL3) und aus sekretorisch-exkretorischen Produkten adulter Würmer (15/24 kDa ES) konnte das Problem der altersabhängigen Immunitätsausbildung bisher nicht zufrieden stellend lösen (Schallig, 2000; Vervelde *et al.*, 2001; Newton und Meeusen, 2003). Die dreifache Vakzination neun Monate alter Tiere mit einer Thiol-bindenden Fraktion aus sekretorisch-exkretorischen Produkten adulter Würmer führte beispielsweise zu einer Reduktion der Eiausscheidung von 52 % und der Wurmbürde von 50 % nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* (Bakker *et al.*, 2004). Eine Erfolg versprechende Möglichkeit zur Kontrolle hämatophager Parasitenspezies bietet die Verwendung von verborgenen Antigenen (engl. hidden antigens), die im Verlauf einer natürlichen Infektion nicht in Kontakt mit dem Immunsystem des Wirtstieres kommen (Smith, 1999; Williamson *et al.*, 2003). Meist handelt es sich um Oberflächenproteine von Zellmembranen aus dem Gastrointestinaltrakt adulter Würmer. Im immunisierten Wirtstier wird die Produktion spezifischer Antikörper gegen diese Antigene induziert. Durch die Hämatophagie präadulter Stadien und adulter Würmer gelangen diese Antikörper an ihren Zielort, wo sie an die entsprechenden Antigene binden, deren Struktur und Funktion stören und den Parasiten bis zu dessen Elimination schädigen (Smith, 1999; Smith und Zarlenga, 2006). In der Literatur sind zahlreiche verborgene Antigene (z.B. H11, H-gal-GP, Cystein-Proteasen) beschrieben, die bei experimentell immunisierten Wirtstieren verschiedenen Alters einen wirksamen Schutz gegen *H. contortus* erreichten, der sich in einer Reduktion der Eiausscheidung über 80 % und der Wurmbürde über 60 % widerspiegelte (Knox, 2000; Newton und Meeusen, 2003; Smith und Zarlenga, 2006). Die Vakzination vier Monate alter Lämmer mit einer Kombination zweier Glykoprotein-Komplexe aus dem Gastrointestinaltrakt adulter Würmer stimulierte beispielsweise eine temporäre protektive Immunität gegenüber natürlicher Infektion

mit *H. contortus* auf der Weide (LeJambre *et al.*, 2008). Da die Gewinnung und Aufarbeitung der Antigene direkt aus dem Parasiten zeit- sowie arbeitsaufwendig und somit kostenintensiv ist, wird gegenwärtig auf dem Gebiet der Entwicklung und Produktion entsprechender rekombinanter Proteine geforscht (Knox, 2000; Newton und Meeusen, 2003; Redmond und Knox, 2006; Smith und Zarlenga, 2006). Jedoch existieren bisher nur experimentelle Vakzinen und trotz bestehender Patente ist auf dem Markt keine kommerziell erhältlich (Bethony *et al.*, 2006; Smith und Zarlenga, 2006).

2.3.3.2 Nematophage Pilze

In zahlreichen Studien sind räuberisch lebende Pilze der Art *Duddingtonia flagrans* verwendet worden und haben ihre Eignung zur biologischen Bekämpfung von Infektionen mit MDS beim Schaf bewiesen (Larsen, 1999; Thamsborg *et al.*, 1999; Waller, 1999; Waller und Thamsborg, 2004; Larsen, 2006). Nach oraler Aufnahme der widerstandsfähigen Chlamydosporen und deren Passage durch den Gastrointestinaltrakt gelangen sie unbeschadet mit dem Kot auf die Weide, wo sie auskeimen und aus Hyphen ein netzartiges dreidimensionales Mycel ausbilden (Larsen *et al.*, 1997, 1999, 2006). Larven von MDS verfangen sich in diesem Geflecht, werden immobilisiert, abgetötet und anschließend durch Einsprossen der Hyphen von innen heraus verdaut (Larsen *et al.*, 1997, 1999). Durch den Einsatz nematophager Pilze kann die Larvenzahl auf der Weide bis zu 80% reduziert werden (Peña *et al.*, 2002; Larsen, 2006). Voraussetzung für eine solche Wirkung auf die Weidekontamination ist die kontinuierliche Aufnahme einer ausreichenden Menge an Sporen (beim Schaf 3×10^6 Sporen pro Tier und Tag oder pro kg Körpergewicht) über einen Zeitraum von zwei bis drei Monaten nach Weideaustrieb durch tägliche Verabreichung mit dem Futter (Waller *et al.*, 2001a; Peña *et al.*, 2002; Larsen, 2006). Zurzeit werden verschiedene andere Applikationsmethoden (z.B. Lecksteine, intraruminaler Bolus) erforscht (Waller und Thamsborg, 2004; Larsen, 2006). Der Einsatz nematophager Pilze dient im Verlauf der Weidesaison lediglich einer Minimierung der Weidekontamination und somit der Verhinderung von Reinfektionen, kann jedoch nicht die Frühjahrsinfektionen der Lämmer durch die peripartal erhöhte Eiausscheidung der Mutterschafe begrenzen (Eysker *et al.*, 2006a,

2006b; Larsen, 2006). Bei Lämmern ist dieser nur in Kombination mit dem Einsatz von Anthelminthika zu empfehlen (Eckert *et al.*, 2005).

2.3.4 Phytotherapie

Gegenwärtig rückt die Phytotherapie als alternative Strategie der Bekämpfung von Infektionen mit MDS wieder ins Interesse der Forschung (Thamsborg *et al.*, 1999; Waller und Thamsborg, 2004; Eckert *et al.*, 2005). In der Literatur sind zahlreiche Pflanzen und Pflanzenteile mit anthelminthischer Wirkung beschrieben (Waller *et al.*, 2001b; Hördegen *et al.*, 2003; Githiori *et al.*, 2004, 2006; Chandrawathani *et al.*, 2006), die hauptsächlich aus Asien, Afrika und Südamerika stammen, beispielsweise die Samen und Blätter des Niembaumes (*Azadirachta indica*), bestimmter Johannisbrotgewächse (*Caesalpinia crista*) und Scheinastern (*Veronia anthelminthica*), die Früchte der Embelia (*Embelia ribes*) und die Blätter der Ananas (*Ananas comosus*). Auch in Amerika und Europa kommen Pflanzen mit anthelminthischer Wirkung vor (z.B. Erdrauch, *Fumaria parviflora*). In der Phytotherapie werden meist Extrakte in Ethanol oder Wasser sowie Pulver der Pflanze oder bestimmter Pflanzenteile eingesetzt und übers Futter verabreicht oder einzeln oral appliziert (Hördegen *et al.*, 2003). Der anthelminthische Effekt wird in Untersuchungen mit einer Reduktion der Eiausscheidung und der Wurmbürde in Prozent angegeben, jedoch fehlen häufig eine wissenschaftliche Validation und Dokumentation dieser Ergebnisse (Waller *et al.*, 2001b; Hördegen *et al.*, 2003; Githiori *et al.*, 2004, 2006). Bisher konnte für *H. contortus* lediglich ein anthelminthischer Effekt *in vivo* für den Ethanol-Extrakt von Erdrauch (*Fumaria parviflora*) mit einer Reduktion der Eiausscheidung von 100 % und der Wurmbürde von 72 % (Hördegen *et al.*, 2003) und *in vivo* sowie *in vitro* für Extrakte von afrikanischer Mahagoni (*Khaya senegalensis*) nachgewiesen werden (Ademola *et al.*, 2004).

2.4 Genetisch bedingte Parasitenresistenz

2.4.1 Resistenz und Toleranz

Resistenz und Toleranz sind zwei biologische Konzepte, die dem Wirtstier ermöglichen, eine Infektion mit dem jeweiligen Erreger zu verhindern oder zumindest so gut wie möglich zu überstehen.

Parasitenresistenz (engl. resistance) ist definiert als die Fähigkeit des Wirtstieres, die Etablierung neu aufgenommener Parasiten zu verhindern, das Wachstum und die Fruchtbarkeit bereits vorhandener Parasiten zu hemmen und die Elimination dieser voranzutreiben (Albers *et al.*, 1987; Woolaston und Baker, 1996). Die natürliche Resistenz ist angeboren und macht ein Wirtstier weniger anfällig für die Infektion mit dem jeweiligen Parasiten bzw. widerstandsfähiger als andere. Neben der natürlichen Resistenz spielt die erworbene Immunität nach einer überstandenen Primärinfektion mit dem Parasiten eine wesentliche Rolle für die Entwicklung der Resistenz, die bei Reinfektionen deutlich wird. Zudem kann eine Kreuzresistenz bei einzelnen Parasitenspezies induziert werden (Gruner *et al.*, 2004).

Parasitentoleranz (engl. resilience, tolerance) ist definiert als die Fähigkeit des Wirtstieres trotz Präsenz des Parasiten die pathogenen Auswirkungen für sich zu begrenzen und eine möglichst unveränderte Leistung zu erbringen (Albers *et al.*, 1987; Bisset und Morris, 1996; Woolaston und Baker, 1996).

Sowohl die Resistenz als auch die Toleranz werden durch verschiedene Faktoren beeinflusst wie das Alter, das Geschlecht, den Genotyp, den reproduktiven Status, den Ernährungs- und Gesundheitszustand des Wirtstieres sowie die beteiligte Parasitenspezies und Infektionsdosis.

In der Literatur ist eine genetisch bedingte Resistenz bei einer Vielzahl von Nutztierspezies sowie Rassen und Parasitenspezies beschrieben (Bishop und Stear, 2003).

2.4.2 Einflussfaktoren

2.4.2.1 Alter

Junge Lämmer sind im Allgemeinen anfälliger gegenüber Infektionen mit MDS als adulte Schafe (Colditz *et al.*, 1996; Schallig, 2000; Miller und Horohov, 2006).

Die Entwicklung der Resistenz steht im zeitlichen und kausalen Zusammenhang mit der Immunitätsausbildung der Lämmer. Bei jungen Lämmern fehlt eine ausreichende Th₂-Zell-Antwort (reduzierte Anzahl von CD4⁺-Zellen, Mastzellen und Eosinophilen in der Mukosa des Abomasums), die für den Schutz vor Infektionen mit MDS entscheidend ist (Gill *et al.*, 2000; Schallig, 2000; Miller und Horohov, 2006). Erst ab der 12. Lebenswoche wird in Lämmern ein Anstieg der benötigten Abwehrreaktionen beobachtet. Obwohl sich mit zunehmendem Alter die Immunitätslage der Lämmer verbessert, wird nicht vor Ende des ersten bis zweiten Lebensjahres eine entsprechende Immunkompetenz erreicht (Bostedt und Dedié, 1996). Jährlinge waren nachweisbar anfälliger gegenüber Infektionen mit MDS als ältere Mutterschafe und zeigten eine höhere „periparturient egg rise“ als ältere Mutterschafe (Vanimisetti *et al.*, 2004; Good *et al.*, 2006).

Zur Entwicklung einer protektiven erworbenen Immunität und damit auch einer Resistenz sind wiederholt moderate Infektionen mit *H. contortus* notwendig (Barger, 1988). Daher sollten junge Lämmer nur bei starkem Befall und klinischer Erkrankung suppressiv anthelminthisch behandelt werden, um einer Immunitätsausbildung nicht entgegen zu wirken.

Primärinfektionen junger Lämmer mit *H. contortus* führten unabhängig von der Selektionslinie zu einer höheren Eiausscheidung und Wurmbürde. Erst nach der Sekundärinfektion zeigten die resistenten Tiere eine niedrige Eiausscheidung und Wurmbürde sowie höhere Hämatokritwerte, Antikörper-Level und eine vermehrte Anzahl von Mastzellen und Eosinophilen in der Mukosa des Abomasums (Gill, 1991). Lämmer, die bereits während der ersten Weidesaison eine niedrigere Eiausscheidung als der Durchschnitt der Herde aufwiesen, bestätigten diese Tendenz in der folgenden Weidesaison (Stear *et al.*, 1999a, 2000). Somit wachsen resistente Lämmern zu resistenten adulten Schafen heran.

Lämmer anfälliger Intensivrassen der gemäßigten Regionen Europas und Nordamerikas wie Dorset, INRA 401 und Suffolk bildeten erst nach der Alters- und

Geschlechtsreife eine Resistenz aus, wohingegen keine Altersabhängigkeit bei exotischen Rassen der Subtropen wie St. Croix, Barbados Black Belly, Florida und Gulf Coast Native zu beobachten war, deren Resistenz vermutlich angeboren ist oder sich früher entwickelt (Courtney *et al.*, 1985; Gamble und Zajac, 1992; Bahirathan *et al.*, 1996; Miller *et al.*, 1998; Aumont *et al.*, 2003).

2.4.2.2 Geschlecht

Männliche Tiere sind in der Regel anfälliger gegenüber Infektionen mit MDS als weibliche Tiere (Barger, 1993; Zuk und McKean, 1996). Unterschiede in der Eiausscheidung, der Wurmbürde und den Hämatokritwerten zeigten sich sowohl nach experimenteller als auch nach natürlicher Infektion mit *H. contortus* bei post-pubertären und adulten Tieren verschiedenen Geschlechts (Courtney *et al.*, 1985; Adams, 1989; Barger, 1993). Obwohl bisher keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Resistenz bei Lämmern vor der Pubertät nachgewiesen wurden (Albers *et al.*, 1987; Woolaston *et al.*, 1990), deuten die Ergebnisse neuerer Studien auf das Gegenteil hin. Männliche prä-pubertäre Lämmer wiesen im Vergleich zu weiblichen Tieren eine höhere Eiausscheidung, niedrigere Hämatokritwerte und höhere Wurmzahlen auf (Aumont *et al.*, 2003; Gauly *et al.*, 2006; Good *et al.*, 2006). Zudem bestand eine positive Korrelation zwischen der Wurmzahl und den Testosteronwerten (Gauly *et al.*, 2006). Der Einfluss des Geschlechts auf die Resistenz gegenüber *H. contortus* kann teilweise durch die immunmodulierende Wirkung der Geschlechtshormone erklärt werden. Östrogene besitzen einen stimulierenden Effekt auf die humorale und zelluläre Immunantwort (z.B. durch erhöhte zirkulierende IgG- und IgA-Level nachweisbar), wohingegen Androgene wie Testosteron immunsuppressiv wirken (Barger, 1993; Zuk und McKean, 1996; Gauly *et al.*, 2006). Weibliche Tiere bilden somit schneller und effektiver eine Immunität aus als männliche Tiere. In weiblichen Tieren scheint die Abwesenheit der Androgene wichtiger für die Immunitätsausbildung als die Anwesenheit der Östrogene zu sein (Gauly *et al.*, 2006). Zudem beeinflussen Androgene bestimmte geschlechtsspezifische Verhaltensweisen, die auf der Weide unter natürlichen Infektionsbedingungen zu einer höheren Parasitenexposition und somit zu einer höheren Aufnahme infektiöser Larven durch männliche Tiere führen (Zuk und McKean, 1996).

2.4.2.3 Unterschiede zwischen Rassen

Das Merkmal Parasitenresistenz unterliegt einer großen natürlichen Variation. Unterschiede in der Resistenz und der Anfälligkeit gegenüber Infektionen mit MDS sind in der Literatur zwischen verschiedenen Schafrassen mehrfach beschrieben (Barger, 1989; Stear und Murray, 1994; Beh und Maddox, 1996; Bisset und Morris, 1996; Woolaston und Baker, 1996; Gray, 1997).

Besonders in den tropischen und subtropischen Regionen Südamerikas und Afrikas haben sich über mehrere Jahrhunderte lokale Rassen entwickelt, die infolge natürlicher Selektion unter schwierigen Umweltbedingungen eine Art angeborene Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS besitzen. Beispiele hierfür sind in Afrika die Rasse Red Maasei (Mugambi *et al.*, 1997, 2005), in der Karibik und im Süden der Vereinigten Staaten von Amerika die Rassen St. Croix, Barbados Black Belly und Katahdin (Courtney *et al.*, 1985; Gamble und Zajac, 1992; Burke und Miller, 2002; Aumont *et al.*, 2003; Gruner *et al.*, 2003; Vanimisetti *et al.*, 2004) und in Südamerika die Rassen Crioula und Santa Ines (Amarante *et al.*, 2004, 2005). Größtenteils handelt es sich bei den resistenten lokalen Rassen um Haarschafe. Obwohl diese exotischen Rassen im direkten Vergleich mit den Intensivrassen der gemäßigten Regionen Europas und Nordamerikas resistenter gegenüber Infektionen mit MDS sind, ist die einfache Substitution der anfälligeren Rasse durch eine resistente Rasse oder die Erstellung entsprechender Kreuzungen mit der resistenten Rasse nicht immer eine praktische Alternative für die Tierzucht (Beh und Maddox, 1996; Woolaston und Baker, 1996). Trotz der höheren Anfälligkeit sind die Intensivrassen den exotischen Rassen in ihrer Leistung überlegen und meist für die angestrebten Produktionszweige besser geeignet (Beh und Maddox, 1996; Woolaston und Baker, 1996). In den Tropen und Subtropen ist jedoch die Verwendung lokaler resistenter Rassen unter den vorherrschenden Umwelt- und Infektionsbedingungen zu empfehlen (Woolaston und Baker, 1996).

Auch in den gemäßigten Regionen Europas und Nordamerikas haben sich lokale Rassen mit höherer Resistenz entwickelt wie in Großbritannien die Rasse Scottish Blackface (Stear *et al.*, 1995b, 1999b) und im Süden der Vereinigten Staaten von Amerika die Rassen Florida Native, Gulf Coast Native und Louisiana Native (Bahirathan *et al.*, 1996; Miller *et al.*, 1998; Amarante *et al.*, 1999). Meist handelt es

sich um genügsame und widerstandsfähige Landrassen, die sich an die speziellen Standortgegebenheiten angepasst haben und extensiv gehalten werden.

Grundsätzlich als anfälliger gegenüber Infektionen mit MDS gelten Rassen mit einer entsprechend hohen Wachstums- und Produktionsleistung wie Dorset, Hampshire, Ile de France, Merino, Rambouillet, Romney, Suffolk und Texel. Es handelt sich hierbei um große, schnell wachsende Rassen, die für ihr Wachstum, ihre Entwicklung und ihre entsprechend hohe Produktionsleistung (Fleisch, Wolle, Milch, Reproduktion) höhere Ansprüche an ihre Umwelt und Futterqualität insbesondere die Proteinversorgung stellen (Coop und Kyriazakis, 1999, 2001) und meist intensiv gehalten werden. Jedoch treten auch Unterschiede in der Resistenz zwischen diesen anfälligeren Rassen auf. Beispielsweise zeigten Lämmer und Mutterschafe der Rasse Suffolk nach natürlicher Infektion eine höhere Eiausscheidung und Wurmbürde als Tiere der Rasse Ile de France und Texel (Amarante *et al.*, 2004, 2005; Good *et al.*, 2006). Obwohl Tiere der Rasse Merino als besonders anfällig gegenüber Infektionen mit MDS gelten, zeigten Lämmer der Rasse Merinolandschaf nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* eine niedrigere Eiausscheidung als die der Landrasse Rhönschaf (Gauly *et al.*, 2002) und Mutterschafe der Rasse Mérino d'Arles waren nach natürlicher Infektion resistenter im Vergleich zu denen der Landrasse Romanov (Gruner *et al.*, 1992).

Nach Kreuzung einer resistenten Rasse mit einer anfälligeren Rasse wies die F₁-Generation eine intermediäre Stellung hinsichtlich der Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS auf (Amarante *et al.*, 1999; Li *et al.*, 2001; Hielscher *et al.*, 2006), die nach Rückkreuzung in der F₂-Generation zu einer Segregation von anfälligen und resistenten Individuen innerhalb der Ausgangsrassen führte (Miller *et al.*, 2006).

2.4.2.4 Unterschiede zwischen Einzeltieren

Unterschiede der Resistenz oder der Anfälligkeit gegenüber Infektionen mit MDS treten sowohl zwischen Einzeltieren innerhalb einer Rasse als auch innerhalb einer Subpopulation (z.B. Bestand, Herde) auf. In den letzten Jahrzehnten wurde hauptsächlich in Australien und Neuseeland die Zucht auf das funktionale Merkmal Parasitenresistenz erfolgreich vorangetrieben (Beh und Maddox, 1996; Bisset und Morris, 1996; Woolaston und Baker, 1996). Über mehrere Generationen wurden

durch zahlreiche Selektionsversuche unter verschiedenen Umweltbedingungen resistente und anfällige Linien von Merino Schafen in Australien (Woolaston *et al.*, 1990, 1992) und Romney Schafen in Neuseeland (Bisset *et al.*, 1996, 1997) erstellt, beispielsweise in den Kooperationsprojekten der CSIRO mit universitären Einrichtungen, staatlichen Institutionen und der australischen Schafindustrie oder die Nachkommen des besonders resistenten Merinobockes „Golden Ram“ (Albers *et al.*, 1987; Woolaston, 1990).

Da der Vater einen starken Einfluss auf die Leistung der Nachkommen besitzt, wird das funktionale Merkmal Parasitenresistenz bei der Evaluierung und Rangierung von Böcken berücksichtigt und diese Informationen fließen in Selektionsindices ein.

Die Identifizierung und Selektion von Individuen erfolgt weiterhin auf Basis der Eiausscheidung, die mit Hilfe der Eizahl pro Gramm Kot quantitativ messbar ist. Im Vergleich mit einer Kontrollgruppe zeigten Tiere einer auf erhöhte Resistenz selektierten Linie eine bis zu 80 % reduzierte Eiausscheidung, wohingegen Tiere einer auf erniedrigte Resistenz selektierten Linie eine bis zu 40 % erhöhte Eiausscheidung aufwiesen (Woolaston *et al.*, 1990). Des Weiteren besaßen die Tiere der auf erhöhte Resistenz selektierten Linie höhere Hämatokritwerte und zeigten somit auch eine verbesserte Toleranz. Ermittelte Heritabilitäten für die Eizahl pro Gramm Kot variieren je nach Studie und Zeitpunkt der Bestimmung und liegen meist in einem moderaten Bereich ($h^2=0,2-0,6$). In Australien erfolgte die Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot bei Lämmern im Alter von vier bis sechs Monaten lediglich einmalig drei bis fünf Wochen nach experimenteller Sekundärinfektion mit *H. contortus*, wobei Untersuchungen nach natürlicher Mischinfektion auf der Weide und experimenteller Infektion mit *T. colubriformis* ähnliche Heritabilitäten ergaben (Woolaston *et al.*, 1990). In Neuseeland lagen die Heritabilitäten bei dreimaliger Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot nach natürlicher Mischinfektion während der ersten Weidesaison in ähnlichen Bereichen (Bisset *et al.*, 1996, 1997). Hierbei stiegen die geschätzten Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten der einzelnen Bestimmungen bei Lämmern ab einem Alter von drei Monaten an. Die höchsten Heritabilitäten für die Eizahl pro Gramm Kot wurden bei Lämmern im Alter von sieben bis acht Monaten erreicht. Somit spielt die erworbene Immunität nach ausreichender Parasitenexposition eine wesentliche Rolle für die Resistenzentwicklung. In Großbritannien wird daher empfohlen, den Mittelwert aus drei bis vier Bestimmungen der Eizahl pro Gramm Kot ab einem Alter von drei Monaten zu verwenden (Stear *et*

al., 1996, 1999a). Eine Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot bei Lämmern vor dem dritten Lebensmonat wird nicht empfohlen. Auf eine niedrige Eiausscheidung selektierte Lämmer wiesen auch als Mutterschafe um den Geburtstermin und während der Laktation eine niedrigere „periparturient egg rise“ auf (Woolaston, 1992). Somit wachsen resistente Lämmer zu resistenten adulten Schafen heran und tragen vornehmlich zu einer Reduktion der Weidekontamination bei.

2.4.2.5 Fütterung und Zusatzstoffe

Der Ernährungsstatus und die Fütterung insbesondere die Proteinversorgung haben einen deutlichen Einfluss auf die Resistenz und Toleranz gegenüber Infektionen mit MDS (Coop und Holmes, 1996; van Houtert und Sykes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001). Eine gesteigerte Proteinversorgung (>120g MP/kg TM) verbessert sowohl die Immunantwort als auch die Produktionsleistung der Tiere (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001). Eine Anreicherung mit umsetzbarem Protein erfolgte in den verschiedenen Studien über Fischmehl, Sojabohnenmehl oder Baumwollsaamen. Nach Vakzination wiesen vermehrt mit Protein gefütterte adulte Tiere einen besseren Schutz vor einer Reinfektion auf (Kambara *et al.*, 1993). Des Weiteren wurde das „self cure“ Phänomen häufiger in gut mit Protein versorgten immunkompetenten Tieren beobachtet. Eine Proteianreicherung des Futters oder eine Reduktion des Proteinsbedarfs bei Mutterschafen um den Geburtstermin und während der Laktation führte zu einer Reduktion der peripartal erhöhten Eiausscheidung (Houdijk *et al.*, 2001, 2003, 2005; 2006). Bei Lämmern beeinflusst eine gute Proteinversorgung die Immunitätsausbildung positiv (Strain und Stear, 2001). Vermehrt mit Protein gefütterte Lämmer zeigten aufgrund einer effektiveren Immunantwort (höhere Antikörper-Level, gesteigerte Anzahl von Mastzellen und Eosinophilen in der Mukosa) eine geringere Eiausscheidung und niedrigere Wurmbürden sowie höhere Hämatokritwerte (Shaw *et al.*, 1995; Datta *et al.*, 1998, 1999; Bricarello *et al.*, 2005). Zudem verbesserte die Proteinergänzung den Appetit und die Futteraufnahme der Tiere, was sich in einer gesteigerten Wollproduktion und höheren täglichen Zunahmen widerspiegelte (Shaw *et al.*, 1995; Datta *et al.*, 1998, 1999; Bricarello *et al.*, 2005). Dieser positive Einfluss einer guten Proteinversorgung ist bei anfälligeren

Rassen deutlicher ausgeprägt als bei resistenten Rassen (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001).

Harnstoff als einfache und kostengünstige Quelle von Nicht-Protein-Stickstoff kann als Alternative zu Protein hochwertiger Qualität gefüttert werden (Coop und Holmes, 1996; van Houtert und Sykes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001). Zwar hatte in Untersuchungen die Anreicherung von Harnstoff im Futter keinen Einfluss auf die Höhe der Eiausscheidung, der Wurmbürde oder der Wurmlänge, jedoch zeigten die mit Harnstoff gefütterten Tiere höhere Hämatokritwerte und Plasmaalbuminwerte, höhere tägliche Zunahmen und eine bessere Futteraufnahme (Wallace *et al.*, 1998; Knox *et al.*, 1999). Somit besitzt die Anreicherung von Harnstoff im Futter einen positiven Effekt auf die Toleranzeigenschaften der Tiere und weniger auf deren Resistenzausbildung.

Bestimmte Futterpflanzen beinhalten sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe, denen ein anthelminthischer Effekt zugeschrieben wird (Coop und Holmes, 1996; van Houtert und Sykes, 1996; Waller und Thamsborg, 2004). Leguminosen wie Luzerne (*Medicago sativa* und *falcata*), Hornklee (*Lotus pedunculatus* und *corniculatus*) und Süßklee (*Hedysarum coronarium*) zeichnen sich durch eine Akkumulation hoher Gehalte an kondensierten Tanninen aus (Niezen *et al.*, 1998). Die Fütterung von Extrakten kondensierter Tannine (Quebracho) führte in unterschiedlichen Konzentrationen zu einer Reduktion der Eiausscheidung und der Wurmbürde, einer Hemmung der Wurmfruchtbarkeit und der Entwicklung sowie der Lebensfähigkeit larvaler Stadien (Athanasiadou *et al.*, 2001; Cenci *et al.*, 2007; Igbal *et al.*, 2007). Neben diesem direkten anthelminthischen Effekt der Tannine verbessern sie indirekt die Proteinversorgung des Wirtstieres, indem sie pflanzliche Proteine durch Bildung von unlöslichen Komplexen im Rumen vor der Degradierung schützen und somit im Ileum verfügbar machen (Coop und Holmes, 1996; van Houtert und Sykes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001). Ein anthelminthischer Effekt ist auch bei der Zichorie (*Chicorium intybus*) beschrieben (Marley *et al.*, 2003), der jedoch nicht auf kondensierte Tannine sondern auf andere Inhaltsstoffe (z.B. Sesquiterpene Lactone) zurückzuführen ist.

Verschiedene Mengen- und Spurenelemente spielen eine bisher nicht vollständig geklärte Rolle in der Interaktion zwischen Wirtstier und Parasit. Ein positiver Effekt

auf die Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS wurde bei Ergänzung von Kupfer, Phosphor, Molybdän, Kobalt und Selen beobachtet (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001).

Als Bolus oral aufgenommene Kupferoxid-Partikel geben im Rumen lösliche Kupferionen frei, die im Abomasum zu einer Veränderung des Milieus führen und im Zuge dessen es zu einer vermehrten Elimination vorhandener Würmer und zu einer verminderten Etablierung neu aufgenommener Larven kommt (Burke *et al.*, 2004; Waller *et al.*, 2004b). Diese Form der niedrig dosierten Depotabgabe von Kupferoxid-Partikeln (2,5 g bis 5 g) wird auch zur Behandlung einer Kupfer-Mangelversorgung verwendet (Burke *et al.*, 2004; Waller *et al.*, 2004b). Um eine Akkumulation von Kupfer in der Leber und damit eine Kupfer-Vergiftung zu verhindern, wird lediglich ein einmaliger Einsatz alle 12 Monate empfohlen (Burke *et al.*, 2004).

2.4.2.6 Reproduktiver Status

Um den Geburtstermin und während der Laktation sind Mutterschafe anfälliger gegenüber Infektionen mit MDS (Barger, 1993). Durch Reaktivierung und Weiterentwicklung hypobiotischer Stadien, eine vermehrte Etablierung neu aufgenommener Larven und eine verminderte Elimination bereits vorhandener adulter Würmer kommt es zur peripartal erhöhten Eiausscheidung (Barger, 1993; McKellar, 1993). Diese temporäre Schwäche der erworbenen Immunität (periparturient relaxation of immunity) steht einerseits im Zusammenhang mit einer endokrin induzierten Immunsuppression, wobei Prolactin und Progesteron eine bisher ungeklärte Rolle zukommt (Coop *et al.*, 1990; Barger, 1993; McKellar, 1993) und ist andererseits in der Imbalance zwischen Proteinbedarf und Proteinversorgung als Folge einer Konkurrenz zwischen dem Immunsystem und der reproduktiven Leistung begründet (Coop und Holmes, 1996; Coop und Kyriazakis, 1999, 2001; Houdijk, 2008). Während der Proteinbedarf in der Gravidität langsam und moderat anwächst, steigt er zu Beginn der Laktation rapide an und liegt zum Zeitpunkt der maximalen Laktationsleistung beim dreifachen des normalen Bedarfs (Kahn *et al.*, 2003a). Zudem ist der Proteinbedarf von der Lämmerzahl abhängig und kann somit als Erklärungsmöglichkeit für die höhere „periparturient egg rise“ bei Mutterschafen mit Zwillingen und Mehrlingen gegenüber denen mit Einlingen herangezogen werden (Woolaston, 1992; Houdijk *et al.*, 2003; Kahn *et al.*, 2003b). Bei erstgebärenden

Jährlingen wird ebenfalls eine höhere „periparturient egg rise“ als bei älteren Mutterschafen beobachtet (Vanimisetti *et al.*, 2004; Good *et al.*, 2006), die über eine bereits ausreichende Immunkompetenz verfügen. Auf eine niedrige Eiausscheidung selektierte Lämmer weisen auch als Mutterschafe um den Geburtstermin und während der Laktation eine niedrigere Eiausscheidung auf (Barger, 1993; Woolaston, 1992). Resistente Rassen zeigen keine oder eine deutlich schwächer ausgeprägte „periparturient egg rise“ als anfälligeren Intensivrassen (Barger, 1993).

2.4.2.7 Geburtstyp

Zwischen der Wurfgröße bzw. dem Geburtstyp und dem Geburtsgewicht besteht eine enge Beziehung, die sich beispielsweise durch ein bis zu 1,5 kg niedrigeres Geburtsgewicht bei Lämmern einer Rasse aus Mehrlingsgeburten gegenüber denen aus Einlingsgeburten äußerte (Wassmuth, 1983; Moors, 2005). Eine Erhöhung der Wurfgröße hat somit einen negativen Einfluss auf das Geburtsgewicht und die spätere Gewichtsentwicklung der Lämmer, der auch nach einer Infektion mit MDS deutlich ist (Janssen, 2002; Hofele, 2008). Bei Mugambi *et al.* (2005) waren beispielsweise Einlinge nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* schwerer als Zwillinge und Drillinge (Mugambi *et al.*, 2005). Zudem konnte in weiteren Studien sowohl nach natürlicher als auch nach experimenteller Infektion mit MDS ein signifikanter Einfluss des Geburtstyps auf die Höhe der Eiausscheidung und der Hämatokritwerte nachgewiesen werden. Hierbei zeigten Lämmer aus Einlingsgeburten eine niedrigere Eiausscheidung (Vanimisetti *et al.*, 2004; Good *et al.*, 2006) oder höhere Hämatokritwerte als diese aus Mehrlingsgeburten (Mugambi *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2006).

2.4.3 Zucht auf Parasitenresistenz

Es gibt zahlreiche Hinweise, dass die natürliche Variation in der Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS einer genetischen Kontrolle unterliegt (Barger, 1989; Stear und Murray, 1994; Stear *et al.*, 1999a). Wahrscheinlich ist die Beteiligung von Genen, die eine wesentliche Rolle in der Immunitätsausbildung insbesondere der erworbenen Immunität spielen und somit Einfluss auf die Immunkompetenz des Wirtstieres nehmen (Miller und Horohov, 2006). Da Unterschiede in der Resistenz

und Anfälligkeit gegenüber Infektionen mit MDS sowohl zwischen Rassen als auch innerhalb einer Rasse oder einer Subpopulation zwischen Einzeltieren existieren, erscheint eine tierzüchterische Bearbeitung möglich und sinnvoll (Beh und Maddox, 1996; Woolaston und Baker, 1996; Gray, 1997). Einfache Optionen zur Verbesserung der Resistenz sind die Substitution einer anfälligen Rasse durch eine resistente Rasse, die Erstellung von Kreuzungen zwischen einer anfälligen Rasse und einer resistenten Rasse oder die Selektion resistenter Linien innerhalb einer Rasse. Als Voraussetzung zur Integration in ein Zuchtprogramm muss ein Merkmal neben einer wirtschaftlichen Bedeutung, einer genetischen Grundlage und einer ausreichenden Variation und Heritabilität grundsätzlich noch weitere Kriterien erfüllen, seine Messbarkeit und die Beziehung zu anderen Merkmalskomplexen betreffend (Woolaston, 1990). Die Heritabilität der Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS bewegt sich im Bereich verschiedener Leistungsmerkmale ($h^2=0,2-0,6$), geeignete direkte oder indirekte Parameter zur Messung stehen zur Verfügung und es bestehen keine negativen Korrelationen zu Leistungsmerkmalen oder anderen funktionalen Merkmalen.

2.4.3.1 Indikatormerkmale

Eine direkte Erfassung der Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS ist nur über die Bestimmung der Wurmzahl möglich, die eine Schlachtung des Tieres vorausgeht und die somit seine weitere Nutzung in der Zucht unmöglich macht. Zudem ist die Bestimmung der Wurmzahl arbeitsintensiv und zeitaufwendig. Daher werden verschiedene indirekte Parameter zur Beurteilung der Resistenz herangezogen und auf ihre Eignung zur Identifizierung resistenter und anfälliger Tiere und zur Quantifizierung des tatsächlichen Befalls überprüft (Beh und Maddox, 1996; Douch *et al.*, 1996). Als Voraussetzung müssen diese neben einer hohen positiven Korrelation zur Wurmzahl über eine ausreichende Variation sowie Heritabilität verfügen und einfach, wiederholbar und kostengünstig zu bestimmen sein. Zudem sollten diese Parameter erwünschte Korrelationen zu den Leistungsparametern aufweisen. Sowohl parasitologische und epidemiologische Parameter wie die Eizahl pro Gramm Kot als auch hämatologische und klinische Parameter wie der Hämatokrit, der FAMACHA[®]-Score und der Dag Score finden hier Verwendung (Beh und Maddox, 1996; Douch *et al.*, 1996).

2.4.3.1.1 Eizahl pro Gramm Kot

Die Eizahl pro Gramm Kot gilt als besonders geeignetes Selektionskriterium und bildet weiterhin die Grundlage der verschiedenen Zuchtprogramme auf Resistenz gegenüber Infektionen mit MDS beim Schaf (Beh und Maddox, 1996; Bisset und Morris, 1996; Woolaston und Baker, 1996).

Die Eizahl pro Gramm Kot ist mit einem Variationskoeffizient von bis zu 100 % extrem variabel und besitzt eine mittlere Heritabilität, die vergleichbar mit denen verschiedener Leistungsparameter wie Körpergewicht ($h^2=0,4$), Vliesgewicht ($h^2=0,4$) und Reproduktionsrate ($h^2=0,5$) ist (Woolaston und Baker, 1996). Je nach Studie variieren die geschätzten Heritabilitäten in einem Bereich von 0,29 bis 0,44 (Beh und Maddox, 1996). Höhere Heritabilitäten werden erreicht, wenn die Mittelwerte von mehr als einer Bestimmung zur Schätzung herangezogen werden und die Bestimmung bei Tieren älter als drei Monaten durchgeführt wird (Bisset und Morris, 1996). Die Eizahl pro Gramm Kot ist zudem ein gutes *ante mortem* Indikatormerkmal für die Wurmzahl. Zwischen der Eizahl pro Gramm Kot und der Wurmzahl besteht eine hohe positive Korrelation, die lediglich von der Korrelation zwischen der Eizahl pro Gramm Kot und der Wurmlänge übertroffen wird. Somit ist die Wurmlänge stärker mit der Wurmfruchtbarkeit assoziiert als die Wurmzahl (Stear *et al.*, 1999b). Phänotypische Korrelationen zwischen der Eizahl pro Gramm Kot und dem Hämatokrit liegen im mittleren negativen Bereich. Hinsichtlich der Beziehung zu den einzelnen Leistungsparametern gibt es in der Literatur widersprüchliche Ergebnisse. Während einige Autoren erwünschte negative bis neutrale Korrelationen zwischen der Eiausscheidung, der Wollproduktion und der Wachstumsrate feststellen konnten (Albers *et al.*, 1987; Woolaston, 1990), zeigten andere unerwünschte positive Korrelationen zwischen der Eiausscheidung, der täglichen Zunahme und dem Wollwachstum (Bisset und Morris, 1996).

Aus epidemiologischer Sicht hat die Selektion auf eine Reduktion der Eiausscheidung den Vorteil einer reduzierten Weidekontamination.

Die Methode zur Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot ist einfach und kostengünstig, besitzt eine hohe Messgenauigkeit und eine gute Wiederholbarkeit (Stear *et al.*, 1995a) und wird nicht vom Kotvolumen und der Kotkonsistenz beeinflusst (Beh und Maddox, 1996). Jedoch ist sie besonders bei großen Tierzahlen arbeits- und zeitintensiv und das Probenmaterial ist nur begrenzt lagerfähig.

Zudem wird die Eiausscheidung durch verschiedene Faktoren wie Alter, Geschlecht, Gewicht, Reproduktionsstatus und Fütterung des Wirtstieres beeinflusst (Eckert *et al.*, 2005; Miller und Horohov, 2006).

Nachteile des Parameters Eizahl pro Gramm Kot als Selektionskriterium sind die Notwendigkeit einer Infektion als Voraussetzung zur Erfassung des Resistenzstatus, mögliche Produktionsverluste während der Präpatenz, wenn die Eiausscheidung noch nicht messbar ist (Douch *et al.*, 1996) und mögliche Fehlentscheidungen bei einmaliger Probennahme aufgrund einer intermittierenden Eiausscheidung von *H. contortus*.

2.4.3.1.2 Hämatokrit

Neben der Eiausscheidung kann der Hämatokrit als indirektes Indikatormerkmal für die Resistenz herangezogen werden, wenn *H. contortus* die dominierende MDS-Spezies ist (Beh und Maddox, 1996; Woolaston und Baker, 1996). Bei der Infektion mit dem hämatophagen *H. contortus* kommt es zu einem Blutverlust, der bereits nach der ersten Woche *p.i.* auftritt und im weiteren Verlauf dramatisch fortschreitet (Dargie und Allonby, 1975; Le Jambre, 1995). Das Ausmaß des Blutverlusts und der damit einhergehende Grad der Anämie werden durch die Bestimmung des Hämatokritwerts und seines Abfalls messbar und quantifizierbar. Die physiologischen Referenzwerte für den Hämatokrit beim Schaf liegen in einem Bereich von 0,28 l/l bis 0,41 l/l (Bostedt und Dedié, 1996). Da der Hämatokrit sowohl durch das Alter, das Geschlecht als auch durch das Gewicht beeinflusst wird, müssen diese Faktoren bei einer Interpretation der Hämatokritwerte berücksichtigt werden.

Die geschätzten Heritabilitäten für den Hämatokrit sind vergleichbar mit denen der Eizahl pro Gramm Kot (Albers *et al.*, 1987; Gaulty *et al.*, 2002; Vanimisetti *et al.*, 2004). Phänotypische Korrelationen zwischen dem Hämatokrit, dessen Abfall und der Wurmzahl sind negativ und liegen im mittleren bis hohen Bereich (Albers *et al.*, 1987; Gaulty *et al.*, 2002). Hämatokrit und Eizahl pro Gramm Kot sind ebenfalls negativ miteinander korreliert (Gaulty *et al.*, 2002; Vanimisetti *et al.*, 2004; Mugambi *et al.*, 2005).

Der Abfall des Hämatokritwerts wird als indirektes Indikatormerkmal eher der Toleranz als der Resistenz zugeschrieben, da er Auskunft über die Belastung des Wirtstieres und dessen Gesundheitsstatus trotz Infektion mit *H. contortus* gibt. Somit

ermöglicht die Bestimmung des Hämatokrit eine Identifizierung toleranter Tiere (Albers *et al.*, 1987; Bisset und Morris, 1996; Vanimisetti *et al.*, 2004). Vorteil des Parameters Hämatokrit gegenüber der Eizahl pro Gramm Kot ist sein bereits während der Präpatenz messbarer Abfall.

2.4.3.1.3 FAMACHA[®]-Score

Das FAMACHA[®]-Scoring-System wurde in Südafrika entwickelt, um Schafhaltern eine Identifizierung anämischer und somit behandlungsbedürftiger Einzeltiere innerhalb einer Herde zu erleichtern und selektiv Behandlungen durchführen zu können. Es handelt sich um eine einfache und nicht-invasive Methode zur Beurteilung von Anämiestadien als Symptom subklinischer bis klinischer Haemonchose beim Schaf und erfolgt anhand der Färbung der Konjunktivalschleimhaut des unteren inneren Augenlids (van Wyk und Bath, 2002). Auf einer Farbkarte sind fünf Abbildungen unterschiedlich gefärbter Konjunktivalschleimhäute dargestellt, die von rosarot über drei Abstufungen bis weiß, porzellanfarben reichen und den FAMACHA[®]-Scores 1 bis 5 zugeordnet werden. Während die auf der Farbkarte dargestellten Abbildungen relativ genau den Hämatokritwerten von 0,35 l/l (=Score 1), 0,25 l/l (=Score 2), 0,20 l/l (=Score 3), 0,15 l/l (=Score 4) und 0,10 l/l (=Score 5) entsprechen (van Wyk und Bath, 2002), umfassen die einzelnen FAMACHA[®]-Scores einen Bereich von Hämatokritwerten wie > 0,28 l/l (=Score 1), 0,23-0,27 l/l (=Score 2), 0,18-0,22 l/l (=Score 3), 0,13-0,17 l/l (=Score 4) und <0,12 l/l (=Score 5). Als behandlungsbedürftig werden Tiere mit einem FAMACHA[®]-Score von 3 (grenzwertig), 4 (gefährlich) und 5 (fatal) angesehen. Bei starker Belastung mit *H. contortus* wurden hohe negative phänotypische Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und dem Hämatokritwert ($r=-0,77$) sowie hohe positive Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Eizahl pro Gramm Kot ($r=0,60$) festgestellt, ebenso wurde eine hohe Heritabilität des FAMACHA[®]-Scores ($h^2=0,55$) geschätzt (Bisset *et al.*, 2001). Bei geringer Belastung waren diese Beziehungen deutlich schwächer ausgeprägt mit phänotypischen Korrelationen zum Hämatokritwert bis -0,26 und zur Eizahl pro Gramm Kot bis 0,28 (Gauly *et al.*, 2004). Vorteile des FAMACHA[®]-Scores sind eine einfache Anwendung, eine hohe Akzeptanz von bis zu 80 % durch die Schafhalter in Südafrika und eine deutliche Reduktion der Kosten für Anthelminthika um etwa 58 % im Zuge selektiver

Behandlungen (van Wyk und Bath, 2002). Mittlerweile wurde der FAMACHA[®]-Score auch im Süden der Vereinigten Staaten von Amerika geprüft und anerkannt (Kaplan *et al.*, 2004; Burke *et al.*, 2007, 2008). Im Vergleich zum Einsatz beim Schaf ist der FAMACHA[®]-Score bei der Ziege weniger effektiv (Vatta *et al.*, 2001).

2.4.3.1.4 Dag Score

Die Akkumulation von Kotmaterial in der Wolle um den After und im Innenschenkelbereich wird im Englischen als „dag“ bezeichnet (Colditz *et al.*, 1996). Der Dag Score beurteilt das Ausmaß dieser Kotverschmutzung als Hinweis auf eine bestehende Diarrhoe. Zur Erfassung des Dag Scores wird diese Körperregion mit einer Abbildung verglichen und einem Wert von 0 bis 5 zugeteilt, wobei keine Verschmutzung der Wolle dem Dag Score 0 und eine Zweidrittel umfassende Verschmutzung zwischen After und Tarsalgelenken dem Dag Score 5 entspricht.

Neben dem Wollverlust, den Schurkosten für das Entfernen der kotverschmutzten Anteile und die damit verbundene Wertminderung der gesamten Wolle, stellt eine vermehrte Kotverschmutzung einen prädisponierenden Faktor für Fliegenbefall dar und ist somit aus ökonomischen und tiergesundheitlichen Gründen von den Schafhaltern unerwünscht (Colditz *et al.*, 1996; Pollott *et al.*, 2004).

Der Dag Score wird als indirektes Indikatormerkmal zur Selektion von Tieren mit erniedrigter Anfälligkeit für eine durch Infektionen mit MDS verursachte Diarrhoe diskutiert (Pollott *et al.*, 2004). Da eine Diarrhoe durch zahlreiche infektiöse und umweltbedingte Ursachen ausgelöst wird, ist der Dag Score jedoch wenig spezifisch für Infektionen mit MDS insbesondere mit *H. contortus*, die vornehmlich ohne eine Diarrhoe einhergehen (Beh und Maddox, 1996; Rommel *et al.*, 2000; Eckert *et al.*, 2005). Zudem besteht lediglich eine schwache Beziehung zwischen dem Dag Score und der Eiausscheidung, was eine Verwendung als Indikator für die Eiausscheidung sowie die Wurmbürde und somit die Resistenz schwierig macht.

Die geschätzte Heritabilität des Dag Score variiert je nach Studie im geringen bis mittleren Bereich und ist von der Parasitenspezies und vom Alter des Wirtstieres abhängig (Beh und Maddox, 1996; Colditz *et al.*, 1996; Pollott *et al.*, 2004).

Phänotypische Korrelationen zwischen dem Dag Score und der Eizahl pro Gramm Kot sind ebenso variabel, meist jedoch negativ und liegen im unteren Bereich (Pollott *et al.*, 2004).

Auf eine niedrige Eiausscheidung selektierte und somit resistente Linien der Rassen Romney und Merino zeigten im Vergleich zu Linien mit erhöhter Eiausscheidung höhere Dag Scores (Beh und Maddox, 1996; Colditz *et al.*, 1996). Die bei resistenten Tieren auftretende Diarrhoe scheint im Zusammenhang mit dem „self cure“ Phänomen zu stehen, einer allergischen Reaktion, die zur Elimination bereits etablierter adulter Würmer infolge neuer Larvenaufnahme führt (Adams, 1983). Tiere mit stärkerer Diarrhoe wiesen zudem eine erhöhte Anzahl von Eosinophilen in der intestinalen Mukosa auf.

2.4.3.2 Hämoglobintyp

Als Hämoglobin bezeichnet man den in den Erythrozyten enthaltenen roten Blutfarbstoff, der sich aus Globin und der Eisen-II-haltigen prosthetischen Gruppe Häm zusammensetzt. Das Hämoglobinmolekül ist aus vier Peptidketten mit je einem Häm aufgebaut. Es werden vier Typen von Peptidketten (Alpha-, Beta-, Gamma-, Delta-) unterschieden, wobei in einem Hämoglobinmolekül jeweils zwei Peptidketten identisch sind. Der Proteinanteil ist tierartsspezifisch und kann zur Diagnose der Art herangezogen werden. Die wichtigste Funktion des Hämoglobins besteht im Transport von Sauerstoff durch dessen Aufnahme in der Lunge unter Bildung von Oxy-Hämoglobin und dessen Abgabe in den Kapillaren der Gewebe durch Dissoziation.

Die beim Schaf vorkommenden Hämoglobintypen AA, AB, AC und BB setzen sich aus den beiden Allelen Hb^A und Hb^B zusammen. Die Allelfrequenzen bewegten sich je nach Studie und untersuchter Schafrasse in einem weiten Rahmen von 0,137 bis 0,656 für das Allel Hb^A sowie 0,338 und 0,863 für das Allel Hb^B (Erhardt, 1991; Gauly und Erhardt, 2002). Bisher sind in der Literatur vier verschiedene Varianten für die Beta-Peptidketten beschrieben, wobei Hämoglobintyp AC lediglich als Antwort auf eine Anämie infolge eines Blutverlusts bei Tieren mit dem Hämoglobintyp AA auftrat (Kilgour *et al.*, 1990; Gauly und Erhardt, 2002). Zahlreiche Studien beschäftigten sich daher mit einem möglichen Zusammenhang zwischen dem Hämoglobintyp, dem Hämatokrit und der Anfälligkeit bzw. der Resistenz gegenüber einer Infektion mit dem hämatophagen MDS *H. contortus* (Altaif und Dargie, 1978; Preston und Allonby, 1979; Kassai *et al.*, 1990; Luffau *et al.*, 1990; Gauly und Erhardt, 2002). Während Altaif und Dargie (1978) sowie Preston und Allonby (1979) eine Überlegenheit der

Tiere mit dem Hämoglobintyp AA gegenüber denen mit den Hämoglobintypen AB und BB hinsichtlich der Wurmbürde feststellten, konnten Kassai *et al.* (1990) und Luffau *et al.* (1990) keinen signifikanten Einfluss des Hämoglobintyps auf die Wurmbürde, die Eiausscheidung und den Hämatokrit nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* bei Reinzuchtieren der Rasse ML und Romanov nachweisen. Im Einklang mit den erstgenannten Studien zeigten bei Gauly und Erhardt (2002) nach natürlicher Infektion Reinzuchttiere der Rasse RH mit Hämoglobintyp BB eine signifikant höhere mittlere Eiausscheidung und niedrigere mittlere Hämatokritwerte als Tiere mit den Hämoglobintypen AA und AB. Trotz widersprüchlicher Ergebnisse wird daher der Hämoglobintyp neben anderen biochemischen Polymorphismen wie beispielsweise dem Albumintyp auch weiterhin als möglicher genetischer Marker für den Resistenzsatus eines Tieres gegenüber *H. contortus* diskutiert (Gauly, 2009).

3 Material und Methoden

3.1 Tiermaterial

3.1.1 Standort

Die Untersuchungen wurden auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität in Gießen im Zeitraum von 2006 bis 2008 durchgeführt.

Die Untersuchungen erfolgten im Rahmen des Teilprojekts C1.2 „Nutzung funktionaler Merkmale in der Kreuzungszucht von Schafen und Rindern für extensive Verfahren der Grünlandnutzung“ des Sonderforschungsbereichs 299 der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

3.1.2 Anpaarung und Lammung

Zur Erstellung von Gebrauchskreuzungen erfolgte eine gezielte Anpaarung von Mutterschafen der Rasse Merinolandschaf (ML) mit Versuchsböcken der Fleischschafassen Ile de France (IDF), Schwarzköpfiges Fleischschaf (SKF), Suffolk (SU) und Texel (TX). Insgesamt wurden pro Durchgang 275 Mutterschafe und 25 Versuchsböcke verwendet, wobei je fünf Versuchsböcke pro Rasse eingesetzt wurden und jeder Versuchsbock mit durchschnittlich 11 Mutterschafen gemäß Tabelle 1 angepaart wurde. Die Mehrzahl der Mutterschafe wurde in beiden Durchgängen verwendet, jedoch jeweils mit unterschiedlichen Versuchsböcken angepaart. Im Jahr 2007 wurden zwei Versuchsböcke der Rasse ML und je ein Versuchsbock der Rasse SU und TX ersetzt. In Tabelle 1A im Anhang sind die eingesetzten Mutterschafe und Versuchsböcke sowie deren Lämmer mit Identifikationsnummern, Vatterasse, Vaternummern und Geburtsdatum der Lämmer dargestellt.

Tab. 1 Anpaarungsschema 2006 und 2007

Kreuzung und Reinzucht	Eingesetzte Böcke (n=29)	Anpaarungen 2006 (n=308)	Anpaarungen 2007 (n=294)
IDF x ML	5	62	53
SKF x ML	5	64	56
SU x ML	6	55	66
TX x ML	6	59	56
ML x ML	7	68	63

Die Anpaarungen lagen im Zeitraum von September bis November 2006 und 2007. Reinzuchttiere der Rasse ML dienten als Vergleichsgruppe zu den Kreuzungstieren. Die Lammungen lagen im Zeitraum von Februar bis April 2007 und 2008. Unmittelbar nach der Geburt wurden die Lämmer individuell mit Ohrmarken gekennzeichnet, das Geburtsgewicht wurde ermittelt und der Geburtstyp sowie das Geschlecht dokumentiert.

Tabelle 2 gibt die Anzahl der Lämmer pro Genotyp für die Durchgänge 2007 sowie 2008 und den gesamten Versuch wieder.

Tab. 2 Anzahl der Lämmer pro Genotyp 2007 sowie 2008 gesamt

Kreuzung und Reinzucht	Lämmer 2007 (n=328)	Lämmer 2008 (n=307)	Lämmer gesamt (n=635)
IDF x ML	87	68	155
SKF x ML	60	50	110
SU x ML	57	71	128
TX x ML	49	48	97
ML x ML	75	70	145

In Tabelle 3 ist die Anzahl der Lämmer pro Geschlecht und in Tabelle 4 die Anzahl der Lämmer pro Geburtstyp für die Durchgänge 2007 sowie 2008 und den gesamten Versuch dargestellt.

Tab. 3 Anzahl der Lämmer pro Geschlecht 2007 sowie 2008 gesamt

Geschlecht	Lämmer 2007 (n=328)	Lämmer 2008 (n=307)	Lämmer gesamt (n=635)
Männlich	146	158	304
Weiblich	182	149	331

Tab. 4 Anzahl der Lämmer pro Geburtstyp 2007 sowie 2008 gesamt

Geburtstyp	Lämmer 2007 (n=328)	Lämmer 2008 (n=307)	Lämmer gesamt (n=635)
Einling	81	50	131
Zwilling	196	193	389
Drilling	51	64	115

3.1.2.1 Gruppeneinteilung

Die Gruppeneinteilung und Kennzeichnung der Lämmer erfolgte nach der Geburtswoche mittels farbiger Versuchsohrmarken. Die Gruppengrößen variierten zwischen 16 und 91 Tieren. Bei einer Tierzahl von weniger als zehn wurde die Gruppe mit der vorherigen bzw. nachfolgenden Gruppe zusammengefasst. Im Jahr 2007 traf dies für die siebte Geburtswoche und im Jahr 2008 für die erste und achte Geburtswoche zu. Im Jahr 2007 wurde die zweite Geburtswoche mit 171 Tieren in zwei Untergruppen geteilt. Die Gruppeneinteilung für die Durchgänge 2007 sowie 2008 ist in Tabelle 5 und 6 dargestellt.

In jeder Gruppe liefen abhängig von der Gruppengröße zwei bis vier nicht infizierte Kontrolltiere der Rasse ML mit, um natürliche Infektionen mit *H. contortus* ausschließen zu können. Die Lämmer wurden vor und während des Versuchs keiner anthelminthischen Behandlung unterzogen.

Tab. 5 Gruppeneinteilung 2007

Geburtswoche	Versuchsgruppe	Versuchslämmer (n=328)	Kontrolltiere (n=22)
1	1	47	4
2	2a	83	4
2	2b	80	4
3	3	67	4
4	4	24	2
5	5	14	2
6, 7	6	13	2

Tab. 6 Gruppeneinteilung 2008

Geburtswoche	Versuchsgruppe	Versuchslämmer (n=307)	Kontrolltiere (n=15)
1, 2	1	82	3
3	2	88	3
4	3	79	4
5	4	21	1
6	5	14	2
7, 8	6	23	2

3.1.3 Haltung und Fütterung

Die Lämmer wurden permanent in einem Kaltstall auf Tiefstreu gehalten. Die Gruppen wurden nur zur Probennahme aus ihrer Bucht entfernt und die Buchten blieben über die gesamte Versuchsdauer am gleichen Standort im Stall. Die Buchtengröße wurde je nach Gruppengröße angepasst, um ein durchschnittliches Platzangebot von 0,5 m² pro Lamm zu gewährleisten. Den Lämmern stand Heu über Doppelraufen sowie Futtertisch und Wasser über selbstbedienbare Schalenröhrchen ad libitum zur Verfügung. Kraftfutter (Ergänzungsfutter für Schafe von Raiffeisen,

10,8 MJ ME / kg, Rohprotein 18,0 %) wurde in pelletierter Form rationiert zweimal täglich angeboten.

3.2 Versuchsdurchführung

3.2.1 Probentermine und erfasste Parameter

Das Absetzen von den Mutterschafen, die Nullprobe und die Infektion der Lämmer erfolgten in der 12. Lebenswoche.

Um eine natürliche Infektion mit *H. contortus* im Vorfeld auszuschließen und den individuellen Parasitenstatus festzustellen, wurden zur Nullprobe qualitative Kotuntersuchungen auf MDS-Eier durchgeführt (Bauer, 1997).

Die experimentelle Infektion erfolgte oral mit 5000 infektiösen Drittlarven von *H. contortus* (Gauly *et al.*, 2002, 2004). Dieser genehmigungspflichtige Tierversuch wurde unter dem Aktenzeichen V 54 – 19 c 20-15 (1), GI 17/11 - Nr. 01/2007 registriert.

Die weiteren Probennahmen wurden in der 16. und 18. Lebenswoche (entspricht vier und sechs Wochen *p.i.*) durchgeführt. Eine Übersicht der erfassten Parameter zum jeweiligen Probentermin und das Alter der Lämmer gibt Tabelle 7 wieder.

Tab. 7 Probenstermine, Alter der Lämmer und erfasste Parameter

Probenstermin	Alter		Erfasste Parameter
Nullprobe	12. Lebenswoche		Qualitative Kotuntersuchung Hkt Pepsinogen Hämoglobintyp FAMACHA [®] -Score Dag Score Gewicht
	12. Lebenswoche	Infektion	
1. Probennahme - 1. Tag	16. Lebenswoche	4 Wochen <i>p.i.</i>	EpG Hkt Pepsinogen Gewicht
- 2. Tag			EpG FAMACHA [®] -Score Dag Score
2. Probennahme - 1. Tag	18. Lebenswoche	6 Wochen <i>p.i.</i>	EpG Hkt Pepsinogen Gewicht
- 2. Tag			EpG FAMACHA [®] -Score Dag Score
Schlachtung	19. Lebenswoche	7 Wochen <i>p.i.</i>	Schlachtgewicht Klassifizierung Wurmzahl

Hkt=Hämatokrit; EpG=Eizahl pro Gramm Kot; *p.i.*=*post infectionem*

Zu den weiteren Probenahmen wurde die Eizahl pro Gramm Kot (EpG) angesichts der in der Literatur beschriebenen intermittierenden Eiausscheidung von *H. contortus* an zwei aufeinander folgenden Tagen als Doppelproben bestimmt.

Die Schlachtung erfolgte in der 19. Lebenswoche (entspricht sieben Wochen *p.i.*) an einer Stichprobe von 100 Lämmern je Durchgang am Schlachthof in Gießen. Die Stichprobe setzte sich aus 20 Lämmern pro Genotyp, davon je zehn Lämmer pro Geschlecht und je vier Lämmer pro Vater zusammen.

Nach Ende des Versuchs wurde die Mehrzahl der übrigen Lämmer verkauft und der Schlachtung zugeführt. Züchterisch wertvolle Lämmer der Rasse ML (n=83) wurden nach anthelminthischer Behandlung mit 0,2 mg pro kg Körpergewicht Moxidectin (Cydectin® 0,1% orale Suspension, Fort Dodge) in die betriebseigene Herde der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof integriert.

3.3 Methoden

3.3.1 Parasitologische Parameter

3.3.1.1 Eizahl pro Gramm Kot

Die Kotproben wurden den Lämmern individuell rektal entnommen, in einen Einmalhandschuh verpackt und beschriftet. Bis zur Aufarbeitung maximal drei Tage nach der Entnahme wurden die Kotproben bei 4 °C gelagert.

Zur Nullprobe erfolgte eine qualitative Untersuchung der Kotproben auf MDS-Eier mittels Anreicherungsverfahren (Bauer, 1997).

Die quantitative Untersuchung der Kotproben erfolgte mittels modifizierter McMaster-Methode (Whitlock, 1948).

Es wurden 4 g Kot mit gesättigter NaCl-Lösung homogen vermengt und durch ein Teesieb in einen Messzylinder auf 60 ml Volumen aufgefüllt. War nicht genügend Kot vorhanden, wurde die Menge entsprechend angeglichen (2 g Kot auf 30 ml). Nach guter Durchmischung der Suspension wurden zwei McMaster-Zählkammern (MDS-AGVET, München) mittels Pipette mit 0,15 ml Volumen befüllt und zur Flotation einige Minuten stehen gelassen. Das Auszählen der MDS-Eier in den Zählkammern erfolgte bei 10-facher Vergrößerung unter dem Mikroskop. Die Eizahl wurde mit dem Faktor 50 multipliziert. Die Nachweisgrenze der Methode liegt bei 50 MDS-Eiern pro Gramm Kot.

3.3.1.2 Wurmzahl

Die Bestimmung der Wurmzahl erfolgte an der Stichprobe von 100 Lämmern je Durchgang. Die parasitologische Sektion des Labmagens und die Aufarbeitung des Inhalts wurden in Anlehnung an die Richtlinien der W.A.A.V.P (Wood *et al.*, 1995) durchgeführt. Hierzu wurde der Labmagen an der großen Krümmung eröffnet, der Inhalt aufgefangen, in einem Sieb (Porengröße 100 µm) ausgewaschen und mit Leitungswasser auf ein Gesamtvolumen von 2,5 l aufgefüllt. Anschließend wurden zwei Aliquots (250 ml) entnommen und mit Formalin (10 %) zur Aufbewahrung fixiert. Die Bestimmung der Wurmzahl und die Differenzierung der Würmer nach Geschlecht erfolgten makroskopisch in einer Petrischale und unter einer Lupe. Die Etablierungsrate der Würmer im Labmagen in % (Wurmzahl / 5000 x 100) und die Eiaausscheidung pro weiblichem Wurm (EpG / Anzahl weiblicher Würmer) wurden berechnet.

3.3.2 Hämatologische und blutchemische Parameter

3.3.2.1 Hämatokrit

Zur Bestimmung des Hämatokrits wurde den Lämmern eine Blutprobe (18G-Kanüle, Monovette® von Sarstedt, 9 ml, gerinnungsgehemmt mit EDTA) aus der *Vena jugularis* entnommen.

Die Bestimmung des Hämatokrits erfolgte mittels Mikrohämatokritverfahren (Strumia, 1954). Die Blutproben wurden unmittelbar nach der Entnahme (innerhalb von 3 Stunden) in je zwei Kapillarröhrchen gezogen und bei 10000 g für 10 min zentrifugiert. Der Hämatokritwert wurde anhand einer Skala in (l/l) abgelesen.

3.3.2.2 Pepsinogen

Zur Bestimmung von Pepsinogen wurde den Lämmern eine Blutprobe (18G-Kanüle, Monovette® von Sarstedt, 9 ml) aus der *Vena jugularis* entnommen. Die Blutproben wurden nach der Entnahme für maximal 24 Stunden bei 4 °C gelagert. Zur Serumgewinnung wurden die Proben bei 3000 g und 4 °C für 20 min zentrifugiert.

Anschließend wurde der Überstand in zwei 2 ml Eppendorf-Reaktionsgefäße pipettiert und bis zur weiteren Untersuchung bei -20 °C gelagert.

Die Pepsinogen-Bestimmung erfolgte an der Stichprobe von 100 Lämmern je Durchgang, die zur Schlachtung ausgewählt wurden. Zur Erstellung von Pepsinogen-Verlaufskurven wurde zusätzlich eine Stichprobe von zehn Reinzuchttieren der Rasse ML (inklusive zwei nicht infizierten Kontrolltieren) von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* dreimal wöchentlich und danach bis sechs Wochen *p.i.* wöchentlich jeweils drei Stunden nach der Fütterung beprobt.

Die Pepsinogen-Bestimmung erfolgte nach der Methode von Paynter (1992), die hinsichtlich verwendeter Proteinreagenz (Folin-Ciocalteus-Reagenz) und um die Hälfte reduzierter Proben- sowie Reagenzienmenge modifiziert wurde.

Das Prinzip des Assays besteht in der enzymatischen Digestion eines Substrats und der photometrischen Messung des Spaltproduktes. Im sauren Milieu bei einem pH-Wert von 1,6 konvertiert das im Serum vorhandene inaktive Pepsinogen zum aktiven Pepsin und spaltet aus dem Substrat bovines Serumalbumin (BSA) die Aminosäuren Tyrosin, Phenylalanin und Tryptophan ab. Diese säurelöslichen aromatischen Aminosäuren werden nach Präzipitation des restlichen Proteins mit Perchlorsäure photometrisch mittels Folin-Ciocalteus-Reagenz bestimmt.

Pro Probe wurden je 50 µl Serum (I-Probe), Serumkontrolle (N-Probe) und Tyrosin-Standard mit 75 µl Substrat (3,2 % BSA) bei 37 °C für 30 min inkubiert. Danach wurden die N-Proben und die Tyrosin-Standards mit 250 µl Perchlorsäure (10 %) gefällt und zusammen mit den I-Proben für weitere 3 Stunden bei 37 °C inkubiert. Nach der Inkubation wurden auch die I-Proben mit 250 µl Perchlorsäure (10 %) gefällt. Nach einer Abkühlung auf 4 °C wurden die Proben und Tyrosin-Standards bei 2000 g für 10 min zentrifugiert. Anschließend wurde 100 µl Überstand mit 2,5 ml Gebrauchslösung (0,189 M Na₂CO₃-Lösung, 0,04 M CuSO₄-Lösung, 0,071 M Na-K-Tartrat-Lösung) versetzt und nach 10 min Inkubation wurde 250 µl verdünnte Folin-Reagenz (1 Teil Folin-Ciocalteus-Reagenz und 1 Teil *A. bides*) hinzu gegeben und für weitere 30 min inkubiert.

Die Messung erfolgte bei 562 nm und bei Raumtemperatur in einer Präzisionsküvette aus Quarz mit einer Schichtdicke von 10 mm und der Spektralphotometer Pye Unicam Ph 8600 sowie Specord 40 Jenanalytik. Der Leerwert wurde bei der

photometrischen Messung gegen Null abgeglichen und alle anderen Proben wurden gegen diesen Nullwert gemessen.

Pro Ansatz wurden fünf Tyrosinstandards in verschiedenen Konzentrationen (0; 0,9; 1,8; 3,6 und 5,4 mmol/l) und ein BSA-Standard (0,5 mg/ml) hergestellt. Proben und Standards wurden doppelt angesetzt und doppelt gemessen.

Da nur das während der Inkubation freigesetzte Tyrosin bestimmt werden sollte, musste der Anteil bereits vor der Inkubation im Serum vorhandener aromatischer Aminosäuren und nicht durch die Perchlorsäure gefällten Proteins (N-Probe) von dem Ergebnis der eigentlichen Serum-Probe (I-Probe) abgezogen werden.

Mit Hilfe der gemessenen Extinktionen und der bekannten Konzentrationen der Tyrosin-Standards wurde pro Ansatz eine Standardkurve gezeichnet, von der die Konzentrationen der Proben abgelesen wurden und mit Hilfe des Faktors 5,5 in internationale Einheiten umgerechnet wurden.

Pepsinogen wird in internationalen Einheiten gemessen (in U/l), wobei eine internationale Einheit dem pro Minute und Liter Serum freigesetzten Tyrosin in μmol entspricht.

3.3.2.3 Hämoglobintyp

Zur Bestimmung des Hämoglobintyps wurde den Lämmern eine Blutprobe (18G-Kanüle, Monovette® von Sarstedt, 9 ml, gerinnungsgehemmt mit EDTA) aus der *Vena jugularis* entnommen. Die Blutproben wurden unmittelbar nach der Entnahme (innerhalb von 3 Stunden) in je zwei 2 ml Eppendorf-Reaktionsgefäße pipettiert und bis zur weiteren Untersuchung bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ gelagert.

Zur Auftrennung der Hämoglobin-Varianten wurde die isoelektrische Fokussierung (IEF) mittels ultradünnen Polyacrylamidgels mit einer Schichtdicke von 0,1 mm sowie einer Größe von 265 x 115 mm verwendet. Die Bedingungen für die Auftrennung zwischen zwei Kathoden und einer Anode waren 75 min Laufzeit, 800 V, 12 mA und 20 W (Erhardt, 1991). Der Ansatz wurde ohne Vorfokussierung durchgeführt. Pro Probe wurden je 5 μl Vollblut mit je 100 μl 20 mM KCN versetzt und anschließend hiervon 10 μl im Abstand von 2 mm von der Kathode aufgetragen. Die Auswertung erfolgte direkt nach Ende eines Laufes, wobei sich zwei Hämoglobin-Frakturen voneinander differenzieren ließen, das anodennahe Hämoglobin A und das

kathodennahe Hämoglobin B. Hierbei traten bei einer Homozygotie eine Hauptbande und einige Nebenbanden auf, wohingegen bei einer Heterozygotie beide Hauptbanden deutlich wurden.

3.3.3 Klinische Parameter

Zu den Probennahmen erfolgte eine allgemeine Adspektion der Lämmer, um bei Hinweis auf eine verzögerte Entwicklung, ein gestörtes Allgemeinbefinden oder Symptome klinischer Haemonchose eine Behandlung des Versuchstiers durchzuführen. Die allgemeine Adspektion erfolgte durch eine Tierärztin.

3.3.3.1 FAMACHA[®]-Score

Der FAMACHA[®]-Score kann als nicht invasive Methode zur Beurteilung von Anämiestadien als Symptom subklinischer bis klinischer Haemonchose dienen (van Wyk und Bath, 2002). Zur Erfassung des FAMACHA[®]-Scores wurde die Farbe der Konjunktivalschleimhaut des unteren inneren Augenlids mit der dargestellten Farbskala verglichen und einem Wert zwischen 1 und 5 zugeordnet. Hierbei beschreibt der FAMACHA[®]-Score 1 eine rosarote Schleimhaut und der FAMACHA[®]-Score 5 eine weisse, porzellanfarbene Schleimhaut. Ab FAMACHA[®]-Score 4 gilt ein untersuchtes Tier als behandlungsbedürftig. Die Erfassung des FAMACHA[®]-Scores erfolgte durch eine Tierärztin.

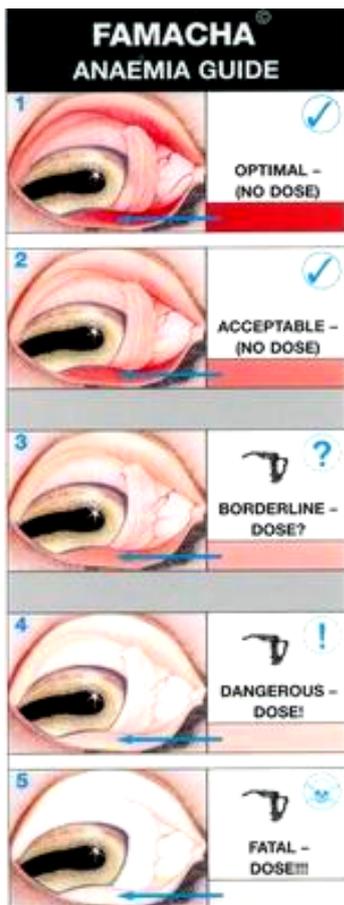


Abb. 1 Farbkarte des FAMACHA[®]-Scoring-Systems (1=optimal; 2=akzeptabel, 3=grenzwertig; 4=gefährlich, Behandlung notwendig; 5=fatal, Behandlung notwendig)

3.3.3.2 Dag Score

Der Dag Score beurteilt das Ausmaß der Kotverschmutzung um den After und im Schenkelbereich als Zeichen für Diarrhoe. Nach Vergleich mit dem dargestellten Schema erfolgte die Einteilung in Werte zwischen 0 und 5, wobei der Dag Score 0 keine Verschmutzung und der Dag Score 5 eine starke Verschmutzung beschreibt (Pollott *et al.*, 2004). Die Erfassung des Dag Scores wurde von einer Person durchgeführt.

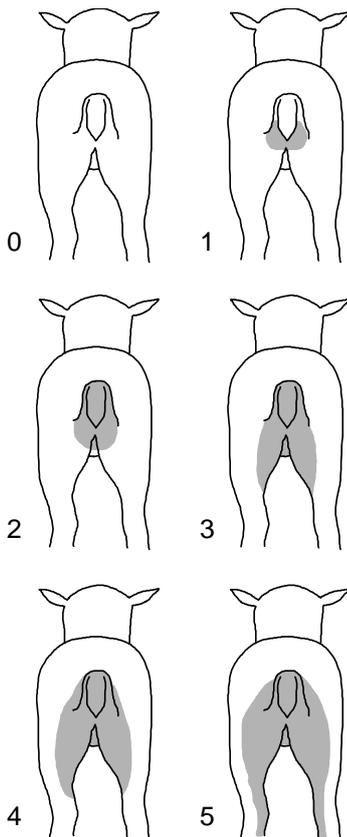


Abb. 2 Schema zur Beurteilung des Dag Scores (0=nicht verschmutzt; 5=stark verschmutzt)

3.3.4 Leistungsparameter

3.3.4.1 Wachstumsleistung

Zur Kontrolle der Körpergewichtsentwicklung wurden die Lämmer nach der Geburt, beim Absetzen mit 12 Lebenswochen und zur ersten sowie zweiten Probennahme mit 16 sowie 18 Lebenswochen (entspricht vier und sechs Wochen *p.i.*) gewogen. Die Erfassung der Gewichte erfolgte mittels mechanischer Viehwaage für Schafe in kg und diente der Berechnung der täglichen Zunahmen in g von der Infektion bis vier sowie sechs Wochen *p.i.*. Das Gewicht in der 18. Lebenswoche entsprach dem Mastendgewicht.

3.3.4.2 Schlachtkörperqualität

Die Schlachtung einer Stichprobe von 100 Lämmern je Durchgang erfolgte mit 19 Lebenswochen (entspricht sieben Wochen *p.i.*) am Schlachthof in Gießen. Die Stichprobe setzte sich aus 20 Lämmern pro Genotyp, davon je zehn Lämmer pro Geschlecht und je vier Lämmer pro Vater zusammen. Das Schlachtkörpergewicht wurde als Zweihälften-Gewicht warm in kg ermittelt. Die Ausschachtung in % (Schlachtkörpergewicht / Mastendgewicht x 100) wurde berechnet. Die Schlachtkörper durchliefen die Klassifizierung der Fleischigkeitsklasse nach EUROP-Schema (Völl, 1993) und der Fettgewebssklasse 1 bis 5 (Fischer und Strittmatter, 2004) durch einen unabhängigen Kontrolleur am Schlachthof. Zur Bestimmung der Wurmzahl wurden den Schlachtkörpern die Labmägen entnommen.

3.3.5 Statistische Auswertung

Die Dokumentation und die Verwaltung der Daten wurde mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel für Microsoft Office XP durchgeführt.

Die explorative Datenanalyse erfolgte mit dem Programm SPSS (Statistical Package for the Social Science, Version 9.0) für Windows.

Die Normalverteilung der Daten wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Das Datenmaterial aller Merkmale war normal verteilt bzw. annähernd normal verteilt. Die weitere Datenanalyse wurde mit dem Programm SAS (Statistical Analysis System, Version 8.1) durchgeführt.

Die deskriptive Statistik erfolgte mittels der Prozeduren FREQ und MEANS.

Die phänotypischen Korrelationen zwischen den verschiedenen Merkmalen wurden mittels der Prozedur CORR berechnet.

Zur Varianzanalyse wurde die GLM-Prozedur verwendet.

In einem linearen Modell wurden als fixe Effekte der Genotyp, das Geschlecht, der Geburtstyp, der Vater innerhalb des Genotyps, das Jahr und der Hämoglobintyp berücksichtigt, für die Merkmale Hämatokrit und Eizahl pro Gramm Kot diente als Kovariable das Gewicht bei der Probennahme.

Modell:

$$Y_{ijklmno} = \mu + \text{Genotyp}_i + \text{Sex}_j + \text{Geburstyp}_k + \text{Vater}_{il} + \text{Jahr}_m + \text{Hämoglobintyp}_n + \text{COV}_{\text{gew}} + e_{ijklmno}$$

$Y_{ijklmno}$ = Beobachtungswert

μ = Gesamtmittel

Genotyp_i = fixer Effekt des i-ten Genotyps (i: IDF, SKF, SU, TX, ML)

Sex_j = fixer Effekt des j-ten Geschlechts (j: 1=männlich, 2=weiblich)

Geburstyp_k = fixer Effekt des k-ten Geburtstyps (k: 1=Einling, 2=Zwilling, 3=Drilling)

Vater_{il} = fixer Effekt des l-ten Vaters innerhalb des i-ten Genotyps (l: 1 bis 5 für IDF und SKF, 1 bis 6 für SU und TX, 1 bis 7 für ML)

Jahr_m = fixer Effekt des m-ten Jahrs (m: 2007, 2008)

Hämoglobintyp_n = fixer Effekt des n-ten Hämoglobintyps (n: AA + AB; BB)

COV_{gew} = Kovariable Gewicht bei Probennahme

$e_{ijklmno}$ = zufälliger Restfehler

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Statistik

4.1.1 Parasitologische Parameter

4.1.1.1 Eizahl pro Gramm Kot

Zur Nullprobe konnten keine Eier von MDS im Kot der Lämmer nachgewiesen werden. Die Kotproben der Kontrolltiere blieben über die gesamte Versuchsdauer negativ auf MDS-Eier. Vier und sechs Wochen nach der Infektion wurden bei allen experimentell infizierten Lämmern MDS-Eier im Kot festgestellt.

Die mittlere Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* lag bei 7069 mit einer Standardabweichung von 3380. Sechs Wochen *p.i.* blieb die mittlere Eizahl pro Gramm Kot annähernd gleich und betrug 6933 mit einer Standardabweichung von 3173. Die maximale Eizahl pro Gramm Kot betrug 20000 und die minimale Eizahl pro Gramm Kot betrug 425. In Tabelle 8 ist die mittlere Eizahl pro Gramm Kot der experimentell infizierten Lämmer vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt. Die SKF-Kreuzungstiere zeigten die höchste mittlere Eizahl pro Gramm Kot sowohl vier Wochen *p.i.* mit 7623 und einer Standardabweichung von 3883 als auch sechs Wochen *p.i.* mit 7702 und einer Standardabweichung von 3628. Der Maximalwert von 20000 trat ebenfalls bei einem SKF-Kreuzungstier auf.

Tab. 8 Mittelwerte der Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* (obere Zeile) und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	6648	3283	425	16475
	155	6653	3083	775	15150
SKF x ML	109	7623	3883	1950	17450
	110	7702	3628	425	20000
SU x ML	128	7283	3304	475	17350
	128	6860	3179	475	17550
TX x ML	96	6601	3085	1775	15375
	97	6801	2872	650	12525
ML x ML	145	7223	3277	925	15600
	144	6799	3037	975	17425

4.1.1.2 Wurmzahl

Die mittlere Wurmzahl der zur Bestimmung verwendeten Lämmer (siehe Kap. 3.3.1.2) lag bei 2317 mit einer Standardabweichung von 789, wobei weibliche Würmer mit 1119 und einer Standardabweichung von 388 und männliche Würmer mit 1198 und einer Standardabweichung von 415 annähernd gleichmäßig vertreten waren. Die maximale Wurmzahl betrug 4155 und die minimale Wurmzahl betrug 280. Bei einer Infektionsdosis von 5000 infektiösen Drittlarven von *H. contortus* betrug die daraus abgeleitete mittlere Etablierungsrate der Würmer im Labmagen somit 46 % mit einer Standardabweichung von 16 %. Die mittlere Eiausscheidung pro weiblichem Wurm lag vier und sechs Wochen *p.i.* bei 7 mit einer Standardabweichung von 3. In Tabelle 9 ist die mittlere Wurmzahl der experimentell infizierten Lämmer nach Genotypen getrennt dargestellt. Die IDF-Kreuzungstiere zeigten die niedrigste mittlere Wurmzahl mit 2074 und einer Standardabweichung von 728 und die ML-Reinzuchtstiere die höchste mittlere Wurmzahl mit 2699 und einer Standardabweichung von 607. Der Minimalwert von 280 trat ebenfalls bei einem IDF-Kreuzungstier auf.

Tab. 9 Mittelwerte der Wurmzahl, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	39	2074	728	280	3775
SKF x ML	35	2338	817	405	4155
SU x ML	34	2344	858	380	3990
TX x ML	40	2141	808	500	3505
ML x ML	39	2699	607	1590	4030

4.1.2 Hämatologische und blutchemische Parameter

4.1.2.1 Hämatokrit

Der mittlere Hämatokritwert der Kontrolltiere blieb über die gesamte Versuchsdauer in einem Bereich zwischen 0,27 l/l und 0,40 l/l. Zur Nullprobe betrug der mittlere Hämatokritwert der experimentell infizierten Lämmer 0,36 l/l mit einer Standardabweichung von 0,029 l/l. Nach der Infektion bewegte sich der mittlere Hämatokritwert der experimentell infizierten Lämmer in einem Bereich zwischen 0,13 l/l und 0,38 l/l. Der mittlere Hämatokritwert lag vier Wochen *p.i.* bei 0,28 l/l mit einer Standardabweichung von 0,037 l/l und sechs Wochen *p.i.* bei 0,27 l/l mit einer Standardabweichung von 0,038 l/l. Insgesamt wurde der Bereich zwischen 0,28 l/l und 0,41 l/l vier Wochen *p.i.* von 260 Lämmern (43 %) und sechs Wochen *p.i.* von 343 Lämmern (55 %) unterschritten, wobei der Minimalwert vier Wochen *p.i.* 0,15 l/l und sechs Wochen *p.i.* 0,13 l/l betrug. In Tabelle 10 ist der mittlere Hämatokritwert in l/l der experimentell infizierten Lämmer zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt. Bereits zur Nullprobe hatten die IDF-Kreuzungstiere den höchsten mittleren Hämatokritwert mit 0,36 l/l und einer Standardabweichung von 0,029 l/l. Die IDF-Kreuzungstiere zeigten auch vier Wochen *p.i.* mit 0,29 l/l und einer Standardabweichung von 0,038 l/l und sechs Wochen *p.i.* mit 0,28 l/l und einer Standardabweichung von 0,035 l/l den höchsten mittleren Hämatokritwert. Der Minimalwert vier Wochen *p.i.* mit 0,15 l/l und sechs Wochen *p.i.* mit 0,13 l/l trat bei einem ML-Reinzuchtter auf.

Tab. 10 Mittelwerte des Hämatokritwerts (in l/l) zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen *p.i.* (mittlere Zeile) und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	154	0,362	0,029	0,23	0,44
	148	0,285	0,038	0,18	0,38
	153	0,275	0,035	0,19	0,36
SKF x ML	108	0,356	0,031	0,24	0,42
	103	0,278	0,033	0,18	0,36
	108	0,263	0,036	0,15	0,34
SU x ML	126	0,356	0,031	0,28	0,45
	123	0,275	0,040	0,16	0,38
	123	0,265	0,043	0,14	0,36
TX x ML	96	0,352	0,027	0,30	0,41
	92	0,276	0,034	0,20	0,35
	95	0,261	0,039	0,18	0,36
ML x ML	145	0,354	0,025	0,29	0,42
	139	0,271	0,037	0,15	0,34
	141	0,262	0,038	0,13	0,34

4.1.2.2 Pepsinogen

Zur Nullprobe betrug der mittlere Pepsinogenwert der zur Bestimmung verwendeten Lämmer (siehe Kap. 3.3.2.2) 2,72 U/l mit einer Standardabweichung von 1,14 U/l. Der mittlere Pepsinogenwert stieg vier Wochen *p.i.* auf 4,98 U/l mit einer Standardabweichung von 1,69 U/l an und fiel sechs Wochen *p.i.* wieder auf 3,36 U/l mit einer Standardabweichung von 1,35 U/l ab. Der minimale Pepsinogenwert lag zur Nullprobe bei 0,8 U/l, vier Wochen *p.i.* bei 2,6 U/l und sechs Wochen *p.i.* bei 1,4 U/l. Der maximale Pepsinogenwert betrug vier Wochen *p.i.* 11,1 U/l und sechs Wochen *p.i.* 7,2 U/l. In Tabelle 11 ist der mittlere Pepsinogenwert in U/l der experimentell infizierten Lämmer zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt. Bereits zur Nullprobe hatten die ML-Reinzuchttiere den höchsten

mittleren Pepsinogenwert mit 3,04 U/l und einer Standardabweichung von 0,92 U/l. Die ML-Reinzuchttiere zeigten auch vier Wochen *p.i.* mit 5,59 U/l und einer Standardabweichung von 1,81 U/l und sechs Wochen *p.i.* mit 4,13 U/l und einer Standardabweichung von 1,34 U/l den höchsten mittleren Pepsinogenwert. Der Maximalwert von 11,1 U/l trat ebenfalls bei einem ML-Reinzuchtier auf.

Tab. 11 Mittelwerte des Pepsinogenwerts (in U/l) zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen *p.i.* (mittlere Zeile) und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	37	2,74	1,21	1,4	5,8
	37	4,92	1,69	2,8	8,9
	37	3,27	1,17	1,4	5,6
SKF x ML	35	2,80	1,58	0,8	6,2
	35	5,10	1,84	3,0	9,2
	35	3,20	1,47	1,4	6,4
SU x ML	33	2,53	1,03	1,4	5,3
	33	4,90	1,62	2,8	8,9
	33	3,27	1,36	1,7	6,7
TX x ML	40	2,52	0,82	1,1	4,4
	40	4,50	1,36	2,6	8,9
	40	3,01	1,22	1,4	6,1
ML x ML	34	3,04	0,92	1,9	6,4
	34	5,59	1,81	3,4	11,1
	34	4,13	1,34	1,9	7,2

4.1.2.3 Pepsinogen-Verlaufskurven

Zur Nullprobe lag der mittlere Pepsinogenwert der zur Erstellung von Verlaufskurven verwendeten acht experimentell infizierten ML-Reinzuchttiere (siehe Kap. 3.3.2.2) bei 3,35 U/l mit einer Standardabweichung von 0,43 U/l. Der Minimalwert betrug 2,5 U/l und der Maximalwert betrug 3,9 U/l. Zwei nicht infizierte ML-Reinzuchttiere dienten als Kontrolltiere und wiesen zur Nullprobe einem mittleren Pepsinogenwert von 3,45 U/l mit einer Standardabweichung von 0,21 U/l auf. Über die gesamte Versuchsdauer bewegten sich die Pepsinogenwerte der Kontrolltiere in einem Bereich von 2,8 U/l und 4,4 U/l mit einem mittleren Pepsinogenwert von 3,56 U/l und einer Standardabweichung von 0,43 U/l. Ein Anstieg der Pepsinogenwerte der experimentell infizierten Lämmer begann am dritten Tag nach der Infektion und erreichte den ersten und insgesamt höchsten Peak am sechsten Tag *p.i.* mit einem mittleren Pepsinogenwert von 7,33 U/l und einer Standardabweichung von 0,96 U/l. Der Minimalwert am sechsten Tag *p.i.* betrug 5,8 U/l und der Maximalwert betrug 8,6 U/l. Die mittleren Pepsinogenwerte der experimentell infizierten Lämmer blieben vom 13. Tag *p.i.* bis zum 22. Tag *p.i.* auf einem annähernd gleich hohen Niveau und schwankten zwischen einem Wert von 6,25 U/l mit einer Standardabweichung von 0,93 U/l und 6,73 U/l mit einer Standardabweichung von 0,94 U/l. Ein zweiter Peak wurde am 17. Tag *p.i.* erreicht mit einem mittleren Pepsinogenwert von 6,85 U/l und einer Standardabweichung von 0,83 U/l. Der Minimalwert am 17. Tag *p.i.* betrug 5,8 U/l und der Maximalwert betrug 8,4 U/l. Bis zum 28. Tag *p.i.* sank der mittlere Pepsinogenwert der experimentell infizierten Lämmer auf 5,25 U/l mit einer Standardabweichung von 0,74 U/l ab und fiel bis zum 42. Tag *p.i.* weiter auf 4,16 U/l mit einer Standardabweichung von 0,72 U/l. In Abbildung 3 ist der Verlauf der mittleren Pepsinogenwerte in U/l der experimentell infizierten Lämmer und der Kontrolltiere von der Infektion bis zum 28. Tag *p.i.* dargestellt.

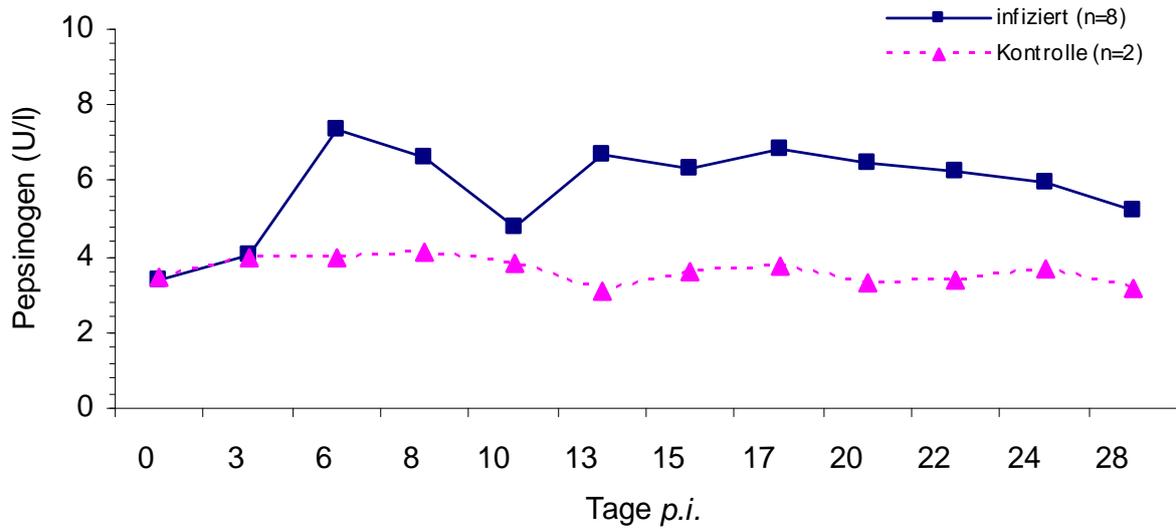


Abb. 3 Verlauf der mittleren Pepsinogenwerte (in U/l) der experimentell infizierten Lämmer und der Kontrolltiere von der Infektion bis zum 28. Tag p.i.

4.1.2.4 Hämoglobintyp

Die aus den beiden Allelen Hb^A und Hb^B resultierenden Hämoglobintypen AA, AB und BB wurden alle in den untersuchten Lämmern nachgewiesen. Insgesamt kam der Hämoglobintyp BB (72 %) am häufigsten vor, während der Hämoglobintyp AB bei weniger Tieren (27 %) und der Hämoglobintyp AA nur vereinzelt (1 %) festgestellt wurde. Daher wurden der Hämoglobintyp AA und AB für die weitere statistische Auswertung zusammengefasst. In Abbildung 4 ist die Anzahl der Lämmer in % nach Genotypen getrennt pro Hämoglobintyp AA, AB und BB dargestellt.

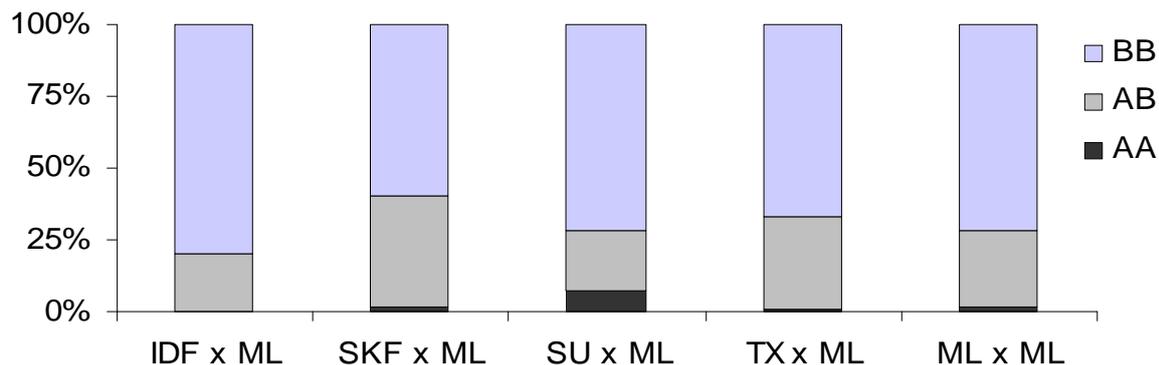


Abb. 4 Anzahl der Lämmer (in %) pro Hämoglobintyp AA, AB und BB nach Genotypen

Der Hämoglobintyp BB kam am häufigsten bei IDF-Kreuzungstieren (80 %) vor. Zudem wurde der Hämoglobintyp AA bei keinem IDF-Kreuzungstier nachgewiesen. Der Hämoglobintyp AA trat am häufigsten bei SU-Kreuzungstieren (7 %) und der Hämoglobintyp AB bei SKF-Kreuzungstieren (38 %) auf.

4.1.3 Klinische Parameter

Im Jahr 2007 entwickelte ein experimentell infiziertes Lamm eine klinische Haemonchose. Vier Wochen *p.i.* fiel das Lamm durch Symptome wie ein gestörtes Allgemeinbefinden, Mattigkeit und blasse Schleimhäute auf. Der Hämatokritwert lag nur noch bei 0,16 l/l. Das Lamm wurde am selben Tag einer anthelminthischen Behandlung mit 0,2 mg pro kg Körpergewicht Moxidectin (Cydectin® 0,1% orale Suspension, Fort Dodge) unterzogen und aus dem Versuch genommen. Des Weiteren waren im Jahr 2007 zwei Kontrolltiere vor Ende des Versuchsdurchgangs verstorben. Vier Wochen *p.i.* fiel ein Kontrolltier durch eine hochgradige Lahmheit der Hinterhand auf. Es wurde eine Verletzung der linken Hintergliedmaße mit Nervenschädigung diagnostiziert und das Kontrolltier aus dem Versuch genommen. Die Todesursache eines zweiten Kontrolltiers im Jahr 2007 konnte nicht ermittelt werden. Im Jahr 2008 ist ein weiteres Kontrolltier vor Ende des Versuchsdurchgangs ohne vorherige Erkrankung verstorben.

4.1.3.1 FAMACHA[®]-Score

Zur Nullprobe betrug der mittlere FAMACHA[®]-Score der Lämmer 1,6 mit einer Standardabweichung von 0,5. Bei den Kontrolltieren blieb der mittlere FAMACHA[®]-Score über die gesamte Versuchsdauer zwischen FAMACHA[®]-Score 1 und 2. Der mittlere FAMACHA[®]-Score der experimentell infizierten Lämmer stieg vier Wochen *p.i.* auf 2,7 mit einer Standardabweichung von 0,8 und sechs Wochen *p.i.* auf 3,0 mit einer Standardabweichung von 0,7 an. Vier und sechs Wochen *p.i.* betrug der minimale FAMACHA[®]-Score 1 und der maximale FAMACHA[®]-Score 5. Insgesamt wurde vier Wochen *p.i.* der FAMACHA[®]-Score 1 und 2 an 265 Lämmer (42 %), der FAMACHA[®]-Score 3 an 292 Lämmer (46 %) und der FAMACHA[®]-Score 4 und 5 an 76 Lämmer (12 %) vergeben. Sechs Wochen *p.i.* wurden 149 Lämmer (23 %) mit dem FAMACHA[®]-Score 1 und 2, 331 Lämmer (52 %) mit dem FAMACHA[®]-Score 3 und 155 Lämmer (25 %) mit dem FAMACHA[®]-Score 4 und 5 beurteilt.

In Abbildung 5, 6 und 7 ist die Anzahl der Lämmer in % pro FAMACHA[®]-Score zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt.

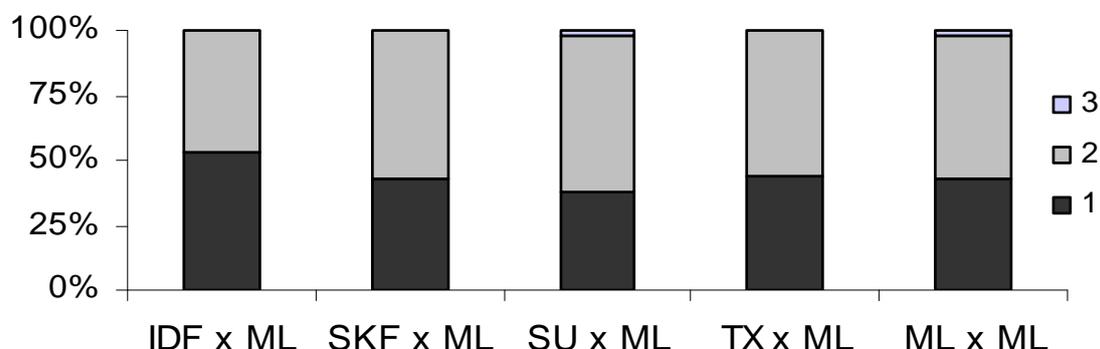


Abb. 5 Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA[®]-Score 1, 2 und 3 zur Nullprobe nach Genotypen

Bereits zur Nullprobe wurde der FAMACHA[®]-Score 1 am häufigsten an IDF-Kreuzungstiere (54 %) vergeben. Zudem erhielt zur Nullprobe kein IDF-Kreuzungstier den FAMACHA[®]-Score 3.

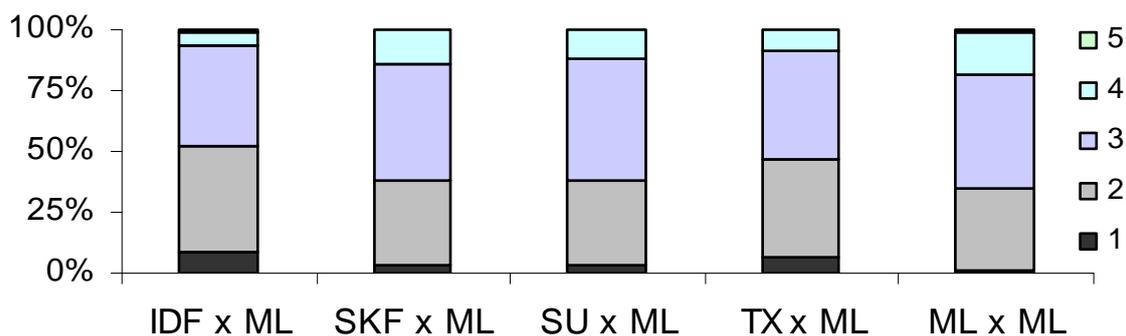


Abb. 6 Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* nach Genotypen

Auch vier und sechs Wochen *p.i.* wurden die IDF-Kreuzungstiere (52 %; 30 %) häufiger mit dem FAMACHA[®]-Score 1 und 2 beurteilt als die ML-Reinzuchttiere und die anderen Kreuzungstiere. Des Weiteren erhielten vier und sechs Wochen *p.i.* nur wenige IDF-Kreuzungstiere (7 %; 15 %) den FAMACHA[®]-Score 4 und 5.

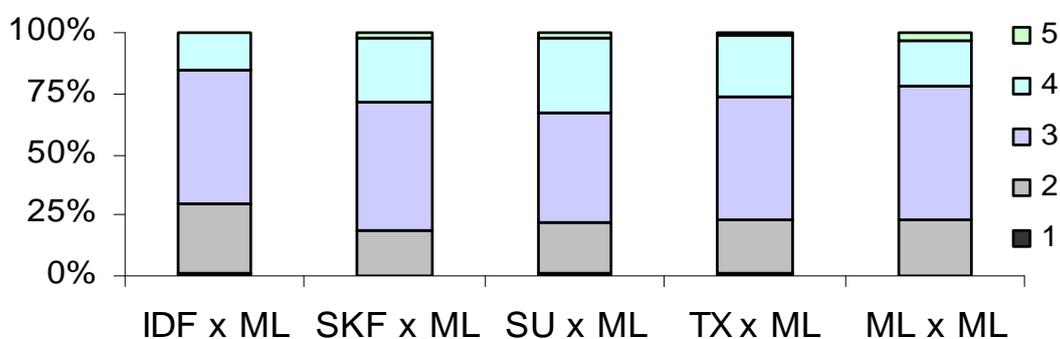


Abb. 7 Anzahl der Lämmer (in %) pro FAMACHA[®]-Score sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen

Der mittlere FAMACHA[®]-Score mit Standardabweichung, Minima und Maxima der experimentell infizierten Lämmer zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt ist Tabelle 2A im Anhang zu entnehmen.

4.1.3.2 Dag Score

Zur Nullprobe betrug der mittlere Dag Score 0,3 mit einer Standardabweichung von 0,5. Über die gesamte Versuchsdauer blieb der mittlere Dag Score der experimentell infizierten Lämmer unter einem Wert von 1. Der mittlere Dag Score lag vier und sechs Wochen *p.i.* bei 0,4 mit einer Standardabweichung von 0,7. Der Minimalwert betrug vier und sechs Wochen *p.i.* 0 und der Maximalwert betrug vier Wochen *p.i.* 3 und sechs Wochen *p.i.* 5. Insgesamt wurde der Dag Score von 0 und 1 vier Wochen *p.i.* an 595 Lämmer (94 %) und sechs Wochen *p.i.* an 598 Lämmer (93 %) vergeben.

In Abbildung 8, 9 und 10 ist die Anzahl der Lämmer in % pro Dag Score zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt.

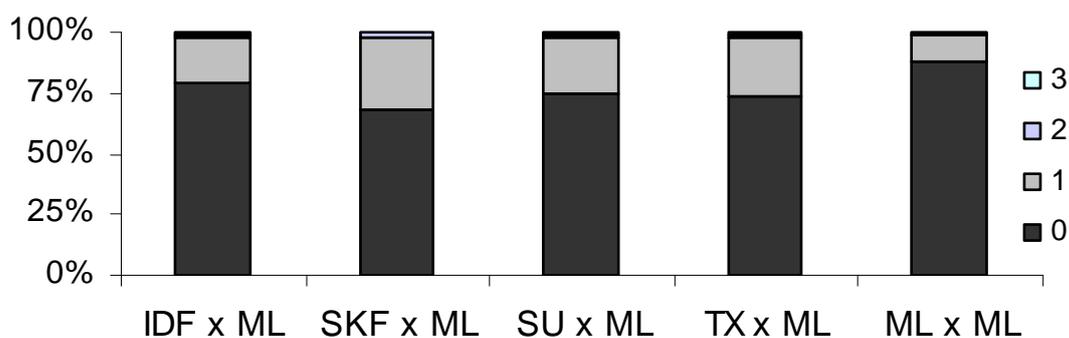


Abb. 8 Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score 0, 1, 2 und 3 zur Nullprobe nach Genotypen

Bereits zur Nullprobe wurde der Dag Score 0 am häufigsten an ML-Reinzuchttiere (88 %) vergeben.

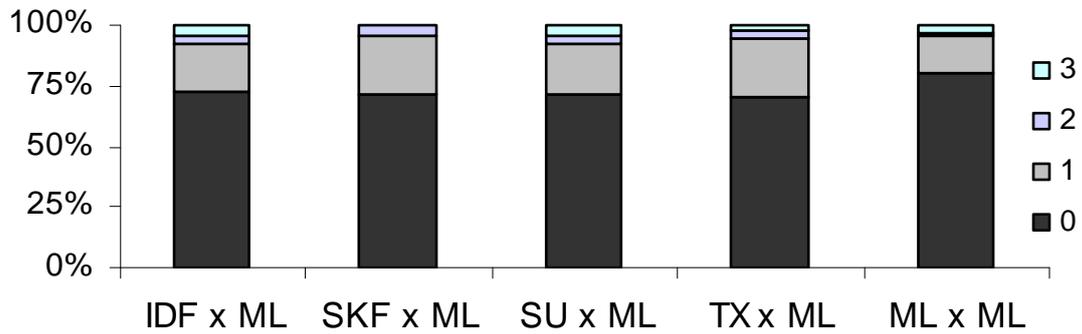


Abb. 9 Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score 0, 1, 2 und 3 vier Wochen *p.i.* nach Genotypen

Auch vier und sechs Wochen *p.i.* wurden die ML-Reinzuchttiere (80 %; 79 %) häufiger mit dem Dag Score 0 beurteilt als die Kreuzungstiere.

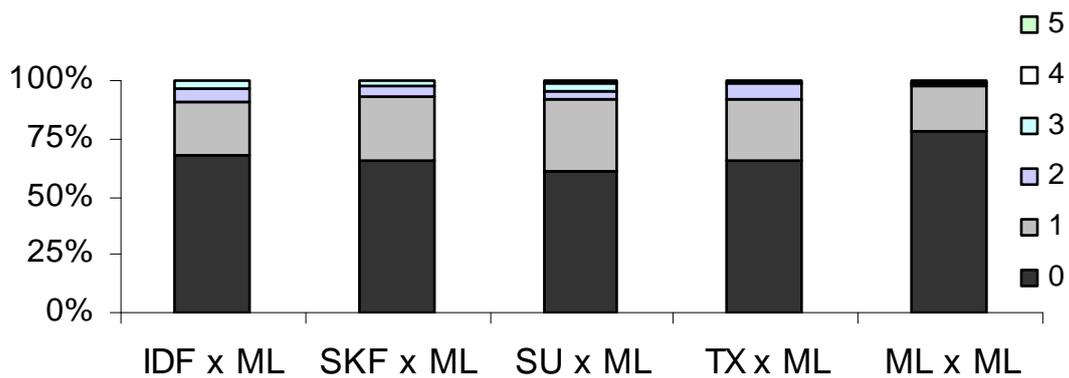


Abb. 10 Anzahl der Lämmer (in %) pro Dag Score sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen

Der mittlere Dag Score mit Standardabweichung, Minima und Maxima der experimentell infizierten Lämmer zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt ist Tabelle 3A im Anhang zu entnehmen.

4.1.4 Wachstumsleistung

4.1.4.1 Geburtsgewicht

Das mittlere Geburtsgewicht der Lämmer betrug 5,6 kg mit einer Standardabweichung von 1,1 kg. Das schwerste Lamm wog nach der Geburt 9,8 kg und das leichteste Lamm wog 2,8 kg. In Tabelle 12 sind die mittleren Geburtsgewichte der Lämmer nach Genotypen getrennt dargestellt. Die TX-Kreuzungstiere zeigten das höchste mittlere Geburtsgewicht mit 5,9 kg und einer Standardabweichung von 1,3 kg und die IDF-Kreuzungstiere das niedrigste mittlere Geburtsgewicht mit 5,4 kg und einer Standardabweichung von 1,0 kg.

Tab. 12 Mittelwerte der Geburtsgewichte (in kg), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	5,4	1,04	2,8	8,5
SKF x ML	110	5,7	1,13	2,9	8,6
SU x ML	128	5,6	1,11	3,0	9,8
TX x ML	97	5,9	1,26	3,1	9,4
ML x ML	145	5,6	1,00	2,8	9,0

4.1.4.2 Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*

Zur Nullprobe im Alter von 12 Lebenswochen lag das mittlere Gewicht der Lämmer bei 32,5 kg mit einer Standardabweichung von 5,2 kg. Das schwerste Lamm wog beim Absetzen 50 kg und das leichteste Lamm wog 14 kg. In Tabelle 13 sind die mittleren Gewichte der experimentell infizierten Lämmer zur Nullprobe nach Genotypen getrennt dargestellt. Die ML-Reinzuchtstiere zeigten das niedrigste mittlere Gewicht mit 31,7 kg und einer Standardabweichung von 5,1 kg.

Tab. 13 Mittelwerte der Gewichte (in kg) zur Nullprobe im Alter von 12 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	32,7	4,58	22	43
SKF x ML	110	32,6	5,83	14	45
SU x ML	128	32,5	5,46	16	50
TX x ML	97	33,0	5,02	20	46
ML x ML	144	31,7	5,05	17	44

Vier Wochen nach der Infektion war das mittlere Gewicht der Lämmer auf 40,4 kg mit einer Standardabweichung von 6,5 kg angestiegen. Die mittleren Gewichte variierten vier Wochen *p.i.* zwischen 19 kg und 59 kg. Weitere zwei Wochen später betrug das mittlere Gewicht der Lämmer 43,7 kg mit einer Standardabweichung von 7,1 kg. Der Maximalwert für das mittlere Gewicht der Lämmer sechs Wochen *p.i.* lag bei 64 kg und der Minimalwert bei 20 kg. In Tabelle 14 sind die mittleren Gewichte der experimentell infizierten Lämmer vier und sechs Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt dargestellt. Die ML-Reinzuchttiere zeigten das niedrigste mittlere Gewicht vier Wochen *p.i.* mit 39,4 kg und einer Standardabweichung von 6,3 kg und sechs Wochen *p.i.* mit 42,9 kg und einer Standardabweichung von 6,7 kg.

Tab. 14 Mittelwerte der Gewichte (in kg) vier Wochen *p.i.* (obere Zeile) im Alter von 16 Lebenswochen und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile) im Alter von 18 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	154	40,9	5,88	27	57
	155	44,1	6,45	32	62
SKF x ML	110	40,6	7,32	19	56
	110	43,3	8,22	20	60
SU x ML	128	40,3	6,67	20	59
	128	43,8	6,90	25	63
TX x ML	97	41,3	6,27	28	58
	97	44,3	7,23	32	64
ML x ML	145	39,4	6,28	24	57
	145	42,9	6,73	25	62

4.1.4.3 Tägliche Zunahme

Die mittlere tägliche Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* betrug 268 g mit einer Standardabweichung von 98,7 g und die mittlere tägliche Zunahme von der vierten bis zur sechsten Woche *p.i.* betrug 255 g mit einer Standardabweichung von 167,3 g. Somit lag die mittlere tägliche Zunahme über die gesamte Versuchsdauer von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* bei 266 g mit einer Standardabweichung von 85,1 g. Der Maximalwert für die tägliche Zunahme von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* betrug 571 g und der Minimalwert war negativ und lag bei -122 g. In Tabelle 15 sind die mittleren täglichen Zunahmen von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* der Lämmer nach Genotypen getrennt dargestellt. Die IDF-Kreuzungstiere zeigten die höchste mittlere tägliche Zunahme von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* mit 272 g und einer Standardabweichung von 82,4 g und die SKF-Kreuzungstiere zeigten die niedrigste mittlere tägliche Zunahme mit 253 g und einer Standardabweichung von 99,8 g. Der Minimalwert von -122 g trat ebenfalls bei einem SKF-Kreuzungstier auf.

Tab. 15 Mittelwerte der täglichen Zunahme (in g) von der Infektion im Alter von 12 Lebenswochen bis sechs Wochen *p.i.* im Alter von 18 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	272	82,4	47	571
SKF x ML	110	253	99,8	-122	476
SU x ML	128	267	77,5	71	463
TX x ML	97	268	90,4	70	512
ML x ML	144	266	78,3	95	488

Die mittlere tägliche Zunahme mit Standardabweichung, Minima und Maxima der experimentell infizierten Lämmer von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* nach Genotypen getrennt ist Tabelle 4A im Anhang zu entnehmen.

4.1.5 Schlachtkörperqualität

4.1.5.1 Schlachtkörpergewicht und Ausschachtung

Das mittlere Schlachtkörpergewicht der zur Schlachtung verwendeten Lämmer (siehe 3.3.4.2) lag bei 20,2 kg mit einer Standardabweichung von 3,9 kg und die mittlere Ausschachtung bei 45,5 % mit einer Standardabweichung von 4,0 %. Der Minimalwert für das Schlachtkörpergewicht betrug 9,0 kg und für die Ausschachtung 36,0 %. Der Maximalwert für das Schlachtkörpergewicht betrug 31,2 kg und für die Ausschachtung 56,0 %. In Tabelle 16 sind das mittlere Schlachtkörpergewicht und die mittlere Ausschachtung der experimentell infizierten Lämmer nach Genotypen getrennt dargestellt. Die SKF-Kreuzungstiere zeigten das niedrigste mittlere Schlachtkörpergewicht mit 19,6 kg und einer Standardabweichung von 3,9 kg und die niedrigste mittlere Ausschachtung mit 44,8 % und einer Standardabweichung von 3,0 %. Der Minimalwert sowohl für das Schlachtkörpergewicht mit 9,0 kg als auch für die Ausschachtung mit 36,0 % trat bei einem SU-Kreuzungstier auf.

Tab. 16 Mittelwerte des Schlachtkörpergewichts (in kg) (obere Zeile) im Alter von 19 Lebenswochen und der Ausschlachtung (in %) (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	39	20,4	3,75	12,2	27,2
	39	45,7	2,27	37,0	52,9
SKF x ML	37	19,6	3,88	11,2	27,4
	37	44,8	3,00	40,0	53,0
SU x ML	35	20,6	4,09	9,0	28,4
	35	45,7	3,75	36,0	56,0
TX x ML	40	20,7	4,11	13,8	27,4
	40	45,2	5,96	40,4	53,9
ML x ML	40	19,9	3,95	13,2	31,2
	40	46,2	3,22	40,5	55,4

4.1.5.2 EUROP- und Fettgewebssklasse

Insgesamt wurde die EUROP-Klasse R (gut) an 126 Schlachtkörper (66 %) und somit am häufigsten vergeben. Die EUROP-Klasse U (sehr gut) erhielten 60 Schlachtkörper (31 %) und die EUROP-Klasse O (mittel) lediglich 5 Schlachtkörper (3 %). Die maximale EUROP-Klasse E (vorzüglich) und minimale EUROP-Klasse P (gering) kam nicht vor.

Die Fettgewebssklasse 3 (mittel) war insgesamt mit 115 Schlachtkörpern (60 %) am häufigsten vertreten. Die Fettgewebssklasse 2 (gering) wurde an 44 Schlachtkörper (23 %) und die Fettgewebssklasse 4 (stark) an 32 Schlachtkörper (17 %) vergeben. Die minimale Fettgewebssklasse 1 (sehr gering) und maximale Fettgewebssklasse 5 (sehr stark) trat nicht auf.

In Abbildung 11 ist die Anzahl der Lämmer in % nach Genotypen getrennt pro EUROP-Klasse U, R und O dargestellt. Die EUROP-Klasse U kam am häufigsten bei TX-Kreuzungstieren (50 %) vor. Zudem erhielt kein TX-Kreuzungstier die EUROP-Klasse O. Die EUROP-Klasse O wurde am häufigsten an ML-Reinzuchttiere (5 %) vergeben.

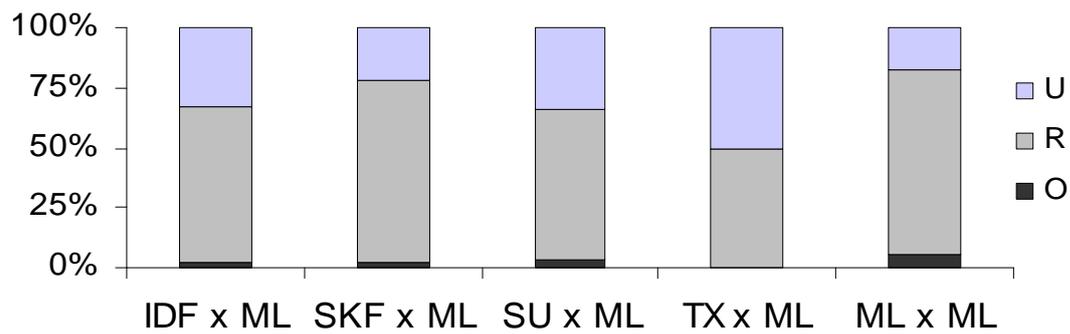


Abb. 11 Anzahl der Lämmer (in %) pro EUROP-Klasse U, R und O nach Genotypen

In Abbildung 12 ist die Anzahl der Lämmer in % nach Genotypen getrennt pro Fettgewebssklasse 2, 3 und 4 dargestellt. Die Fettgewebssklasse 4 wurde häufig an SKF-Kreuzungstiere (27 %) und SU-Kreuzungstiere (26 %) vergeben. Nur wenige TX-Kreuzungstiere (8 %) erhielten die Fettgewebssklasse 4.

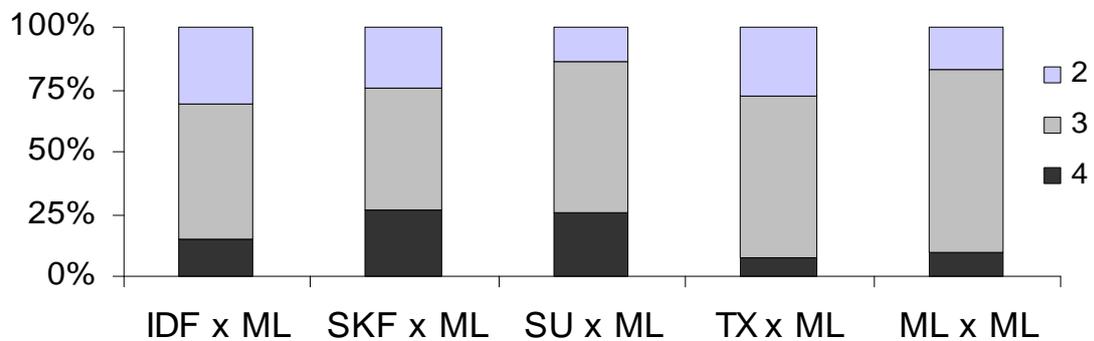


Abb. 12 Anzahl der Lämmer (in %) pro Fettgewebssklasse 2, 3 und 4 nach Genotypen

4.2 Analytische Statistik

4.2.1 Eizahl pro Gramm Kot und Wurmzahl

In Tabelle 17 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf die Merkmale Eizahl pro Gramm Kot und Wurmzahl dargestellt.

Tab. 17 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Wurmzahl

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
EpG ¹	n.s.	n.s.	n.s.	**	*	*
EpG ²	*	n.s.	n.s.	*	**	n.s.
Wurmzahl	**	n.s.	n.s.	n.s.	**	n.s.

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin;***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Obwohl kein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* nachzuweisen war, hatte der Genotyp einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf die Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.*. Des Weiteren wurde ein signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* ($p \leq 0,01$) und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,05$) nachgewiesen.

Das Jahr hatte einen signifikanten Effekt auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* ($p \leq 0,05$) und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,01$).

Der Hämoglobintyp hatte lediglich einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.*.

Sowohl das Geschlecht als auch der Geburtstyp hatten keinen signifikanten Effekt auf die Eizahl pro Gramm Kot vier sowie sechs Wochen *p.i.* und die Wurmzahl.

Obwohl ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,01$) des Genotyps auf die Wurmzahl nachgewiesen wurde, hatte der Vater innerhalb des Genotyps keinen signifikanten Effekt auf die Wurmzahl.

Zudem hatte das Jahr einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf die Wurmzahl.

In Tabelle 18 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* und der Wurmzahl für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* und der Wurmzahl für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp sind Tabelle 5A im Anhang zu entnehmen.

Die SKF-Kreuzungstiere zeigten sechs Wochen *p.i.* die signifikant höchste mittlere Eizahl pro Gramm Kot mit 7906 (± 306) und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtieren.

Im Jahr 2007 war die mittlere Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* mit 6502 (± 232) signifikant niedriger als im Jahr 2008 mit 7765 (± 252). Die mittlere Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.* war im Jahr 2007 mit 7360 (± 223) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 6679 (± 243).

Tiere mit dem Hämoglobintyp BB hatten vier Wochen *p.i.* mit 7395 (± 211) eine signifikant höhere Eizahl pro Gramm Kot als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB mit 6719 (± 300).

Die ML-Reinzuchttiere zeigten die signifikant höchste mittlere Wurmzahl mit 2651 (± 137) und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren.

Im Jahr 2007 war die mittlere Wurmzahl mit 2486 (± 99) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 2142 (± 92).

Tab. 18 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und der Wurmzahl für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		EpG ¹	EpG ²	Wurmzahl
Genotyp	IDF x ML	6733 (±280)	6722 ^a (±270)	2082 ^a (±122)
	SKF x ML	7871 (±314)	7869 ^b (±303)	2351 ^{a,b} (±130)
	SU x ML	7468 (±590)	6925 ^{a,b} (±570)	2418 ^{a,b} (±172)
	TX x ML	6880 (±390)	7153 ^{a,b} (±376)	2069 ^a (±136)
	ML x ML	7052 (±309)	6610 ^a (±299)	2651 ^b (±137)
Jahr	2007	6502 (±232)	7360 (±223)	2486 (±99)
	2008	7765 (±252)	6679 (±243)	2142 (±92)
Hb-Typ	AA + AB	6719 (±300)	6762 (±290)	2140 (±123)
	BB	7395 (±211)	7175 (±204)	2387 (±81)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{a,b} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander ($p \leq 0,05$)

In Tabelle 6A im Anhang sind die LSQ-Mittelwerte der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufgeführt. Die ML-Reinzuchttiere zeigten die deutlichsten Unterschiede in der mittleren Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps.

Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Anzahl weiblicher und männlicher Würmer, der Etablierungsrate und der Eizahl pro weiblichem Wurm vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp und Jahr sind Tabelle 7A und 8A im Anhang zu entnehmen.

4.2.2 Hämatologische und blutchemische Parameter

4.2.2.1 Hämatokrit

In Tabelle 19 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf die Merkmale Hämatokrit und Veränderung des Hämatokrits dargestellt.

Tab. 19 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Hämatokrit und Veränderung des Hämatokrits

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Hämatokrit ⁰	**	***	n.s.	n.s.	***	**
Hämatokrit ¹	n.s.	***	n.s.	**	***	***
Hämatokrit ⁰¹	n.s.	*	n.s.	**	n.s.	*
Hämatokrit ²	n.s.	***	n.s.	**	***	***
Hämatokrit ⁰²	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	*

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² Veränderung von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin; ***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Da bereits zur Nullprobe ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,01$) des Genotyps auf den Hämatokrit bestand, wurde die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* als weiteres Merkmal im Modell berücksichtigt. Ein signifikanter Effekt des Genotyps wurde weder auf den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* noch auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen. Jedoch hatte der Vater innerhalb des Genotyps einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* und auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier Wochen *p.i.*.

Das Geschlecht hatte einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den Hämatokrit, der bereits zur Nullprobe bestand und sich vier und sechs Wochen *p.i.* fortsetzte. Zudem wurde ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,05$) des Geschlechts auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* festgestellt.

Das Jahr hatte ebenfalls einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den Hämatokrit zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*, jedoch nicht auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.*

Bereits zur Nullprobe bestand ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,01$) des Hämoglobintyps auf den Hämatokrit, der sich vier und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,001$) verdeutlichte und auch für die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,05$) festgestellt wurde.

Der Geburtstyp hatte weder einen signifikanten Effekt auf den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* noch auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.*

In Tabelle 20 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Hämatokritwerts in l/l zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Jahr und Hämoglobintyp dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Hämatokritwerts in l/l zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Geburtstyp sind Tabelle 9A im Anhang zu entnehmen. In Tabelle 10A im Anhang sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Veränderung des Hämatokritwerts in l/l von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Genotyp aufgeführt.

Zur Nullprobe zeigten die IDF-Kreuzungstiere mit 0,36 l/l ($\pm 0,002$) die signifikant höchsten mittleren Hämatokritwerte und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren, den TX-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtieren.

Männliche Lämmer hatten zur Nullprobe mit 0,35 l/l ($\pm 0,002$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 0,26 l/l ($\pm 0,003$) und 0,25 l/l ($\pm 0,003$) signifikant niedrigere mittlere Hämatokritwerte als weibliche Lämmer mit 0,36 l/l ($\pm 0,002$), 0,29 l/l ($\pm 0,003$) und 0,28 l/l ($\pm 0,004$).

Im Jahr 2007 waren die mittleren Hämatokritwerte zur Nullprobe mit 0,35 l/l ($\pm 0,002$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 0,27 l/l ($\pm 0,003$) und 0,26 l/l ($\pm 0,003$) signifikant niedriger als im Jahr 2008 mit 0,36 l/l ($\pm 0,002$), 0,28 l/l ($\pm 0,003$) und 0,27 l/l ($\pm 0,003$).

Tiere mit dem Hämoglobintyp BB zeigten sowohl zur Nullprobe mit 0,35 l/l ($\pm 0,002$) als auch vier und sechs Wochen *p.i.* mit 0,27 l/l ($\pm 0,002$) und 0,26 l/l ($\pm 0,002$) signifikant niedrigere mittlere Hämatokritwerte als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB mit 0,36 l/l ($\pm 0,003$), 0,29 l/l ($\pm 0,003$) und 0,28 l/l ($\pm 0,003$).

Tab. 20 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts (in l/l) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Hämatokrit ⁰	Hämatokrit ¹	Hämatokrit ²
Genotyp	IDF x ML	0,362 ^a (±0,002)	0,283 (±0,003)	0,272 (±0,003)
	SKF x ML	0,355 ^b (±0,003)	0,274 (±0,004)	0,262 (±0,004)
	SU x ML	0,357 ^{a,b} (±0,005)	0,270 (±0,006)	0,267 (±0,007)
	TX x ML	0,347 ^b (±0,003)	0,275 (±0,004)	0,261 (±0,004)
	ML x ML	0,353 ^b (±0,003)	0,274 (±0,003)	0,264 (±0,004)
Geschlecht	männlich	0,348 (±0,002)	0,264 (±0,003)	0,254 (±0,003)
	weiblich	0,362 (±0,002)	0,287 (±0,003)	0,276 (±0,004)
Jahr	2007	0,348 (±0,002)	0,268 (±0,003)	0,258 (±0,003)
	2008	0,361 (±0,002)	0,282 (±0,003)	0,272 (±0,003)
Hb-Typ	AA + AB	0,363 (±0,003)	0,287 (±0,003)	0,279 (±0,003)
	BB	0,353 (±0,002)	0,271 (±0,002)	0,260 (±0,002)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{a b} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander ($p \leq 0,05$)

In Tabelle 11A in Anhang sind die LSQ-Mittelwerte des Hämatokritwerts in l/l vier und sechs Wochen *p.i.* und der Veränderung des Hämatokritwerts in l/l von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufgeführt. Die SKF-Kreuzungstiere und die ML-Reinzuchttiere zeigten die deutlichsten Unterschiede im mittleren Hämatokritwert vier und sechs Wochen *p.i.* und in der Veränderung des Hämatokritwerts von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps.

4.2.2.2 Pepsinogen

In Tabelle 21 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf die Merkmale Pepsinogen und Veränderung des Pepsinogens dargestellt.

Tab. 21 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Pepsinogen und Veränderung des Pepsinogens

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Pepsinogen ⁰	**	n.s.	n.s.	n.s.	***	n.s.
Pepsinogen ¹	*	n.s.	n.s.	n.s.	***	n.s.
Pepsinogen ⁰¹	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	**	n.s.
Pepsinogen ²	***	n.s.	n.s.	n.s.	***	n.s.
Pepsinogen ⁰²	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² Veränderung von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin;***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt auf den Pepsinogenwert, der bereits zur Nullprobe ($p \leq 0,01$) bestand, sich vier Wochen *p.i.* ($p \leq 0,05$) fortsetzte und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,001$) verdeutlichte. Jedoch wurde kein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen.

Das Jahr hatte einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den Pepsinogenwert zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* und einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier Wochen *p.i.*.

Der Vater innerhalb des Genotyps hatte weder einen signifikanten Effekt auf den Pepsinogenwert zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* noch auf die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.*.

Sowohl das Geschlecht und der Geburtstyp als auch der Hämoglobintyp hatten keinen signifikanten Effekt auf den Pepsinogenwert zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* und auf die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.*.

In Tabelle 22 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Pepsinogenwerts in U/l zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp und Jahr dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Pepsinogenwerts in U/l zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Geschlecht, Geburtstyp und Hämoglobintyp sind Tabelle 12A im Anhang zu entnehmen. In Tabelle 13A im Anhang sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Veränderung des

Pepsinogenwerts in U/l von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Genotyp aufgeführt.

Die ML-Reinzuchttiere zeigten zur Nullprobe mit 3,20 U/l ($\pm 0,17$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 5,71 U/l ($\pm 0,24$) und 4,35 U/l ($\pm 0,20$) die signifikant höchsten mittleren Pepsinogenwerte und unterschieden sich sechs Wochen *p.i.* signifikant von allen Kreuzungstieren. Die TX-Kreuzungstiere hatten zur Nullprobe mit 2,35 U/l ($\pm 0,16$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 4,59 U/l ($\pm 0,22$) und 3,17 U/l ($\pm 0,18$) die signifikant niedrigsten mittleren Pepsinogenwerte und unterschieden sich zur Nullprobe und vier Wochen *p.i.* signifikant von den SKF-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtieren.

Im Jahr 2007 war der mittlere Pepsinogenwert zur Nullprobe mit 3,50 U/l ($\pm 0,12$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 6,27 U/l ($\pm 0,16$) und 4,43 U/l ($\pm 0,13$) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 1,94 U/l ($\pm 0,11$), 3,99 U/l ($\pm 0,15$) und 2,69 U/l ($\pm 0,12$).

Tab. 22 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Pepsinogenwerts (in U/l) für die fixen Effekte Genotyp und Jahr

Effekt		Pepsinogen ⁰	Pepsinogen ¹	Pepsinogen ²
Genotyp	IDF x ML	2,74 ^{ab} ($\pm 0,144$)	4,98 ^{ab} ($\pm 0,204$)	3,37 ^a ($\pm 0,166$)
	SKF x ML	2,83 ^{bc} ($\pm 0,149$)	5,22 ^{ac} ($\pm 0,211$)	3,31 ^a ($\pm 0,172$)
	SU x ML	2,46 ^{ab} ($\pm 0,198$)	5,13 ^{abc} ($\pm 0,280$)	3,60 ^a ($\pm 0,229$)
	TX x ML	2,35 ^a ($\pm 0,155$)	4,59 ^b ($\pm 0,219$)	3,17 ^a ($\pm 0,179$)
	ML x ML	3,20 ^c ($\pm 0,171$)	5,71 ^c ($\pm 0,242$)	4,35 ^b ($\pm 0,197$)
Jahr	2007	3,50 ($\pm 0,116$)	6,27 ($\pm 0,164$)	4,43 ($\pm 0,134$)
	2008	1,94 ($\pm 0,105$)	3,99 ($\pm 0,149$)	2,69 ($\pm 0,122$)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{abc} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander ($p \leq 0,05$)

4.2.3 Klinische Parameter

4.2.3.1 FAMACHA[®]-Score

In Tabelle 23 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf das Merkmal FAMACHA[®]-Score dargestellt.

Tab. 23 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal FAMACHA[®]-Score

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
FAMACHA ^{®0}	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
FAMACHA ^{®1}	***	n.s.	n.s.	***	***	**
FAMACHA ^{®2}	*	n.s.	n.s.	n.s.	***	***

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin; ***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; n.s.=nicht signifikant

Der Genotyp hatte einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* und einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf den FAMACHA[®]-Score sechs Wochen *p.i.*.

Des Weiteren wurde ein hoch signifikanter Effekt ($p \leq 0,001$) des Vaters innerhalb des Genotyps auf den FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* nachgewiesen.

Das Jahr hatte ebenfalls einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.*.

Der Hämoglobintyp hatte einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf den FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* und einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den FAMACHA[®]-Score sechs Wochen *p.i.*.

Sowohl das Geschlecht als auch der Geburtstyp hatten keinen signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*.

In Tabelle 24 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des FAMACHA[®]-Scores zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des FAMACHA[®]-

Scores zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp sind Tabelle 14A im Anhang zu entnehmen.

Die IDF-Kreuzungstiere zeigten vier Wochen *p.i.* den signifikant niedrigsten mittleren FAMACHA[®]-Score mit 2,4 (±0,06) und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren, den SU-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtstieren. Auch sechs Wochen *p.i.* zeigten die IDF-Kreuzungstiere den signifikant niedrigsten mittleren FAMACHA[®]-Score mit 2,8 (±0,06) und unterschieden sich signifikant von allen anderen Kreuzungstieren.

Im Jahr 2007 war der mittlere FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.* mit 3,0 (±0,05) und 3,3 (±0,05) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 2,4 (±0,05) und 2,8 (±0,05).

Tiere mit dem Hämoglobintyp BB zeigten vier und sechs Wochen *p.i.* mit 2,8 (±0,05) und 3,1 (±0,04) einen signifikant höheren mittleren FAMACHA[®]-Score als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB mit 2,5 (±0,06) und 2,7 (±0,06).

Tab. 24 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA[®]-Scores für die fixen Effekte Genotyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		FAMACHA ^{®0}	FAMACHA ^{®1}	FAMACHA ^{®2}
Genotyp	IDF x ML	1,47 (±0,05)	2,41 ^a (±0,06)	2,83 ^a (±0,06)
	SKF x ML	1,60 (±0,05)	2,72 ^{b c} (±0,07)	3,12 ^b (±0,07)
	SU x ML	1,72 (±0,10)	2,92 ^c (±0,13)	3,12 ^b (±0,13)
	TX x ML	1,59 (±0,06)	2,55 ^{a b} (±0,09)	3,04 ^b (±0,08)
	ML x ML	1,62 (±0,05)	2,81 ^c (±0,07)	2,99 ^{a b} (±0,07)
Jahr	2007	1,60 (±0,04)	2,97 (±0,05)	3,27 (±0,05)
	2008	1,61 (±0,04)	2,40 (±0,05)	2,76 (±0,05)
Hb-Typ	AA + AB	1,55 (±0,05)	2,50 (±0,06)	2,74 (±0,06)
	BB	1,62 (±0,03)	2,76 (±0,05)	3,13 (±0,04)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{a b c} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander (p≤0,05)

In Tabelle 15A im Anhang sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des FAMACHA[®]-Scores vier Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des

Genotyps aufgeführt. Die SU-Kreuzungstiere zeigten die deutlichsten Unterschiede im mittleren FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps.

4.2.3.2 Dag Score

In Tabelle 25 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf das Merkmal Dag Score dargestellt.

Tab. 25 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal Dag Score

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Dag Score ⁰	*	**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Dag Score ¹	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Dag Score ²	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Der Genotyp hatte lediglich zur Nullprobe einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf den Dag Score. Zudem wurde kein signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps auf den Dag Score zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen.

Das Geschlecht hatte ebenfalls nur zur Nullprobe einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf den Dag Score.

Sowohl das Jahr und der Geburtstyp als auch der Hämoglobintyp hatten keinen signifikanten Effekt auf den Dag Score zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*

In Tabelle 26 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Dag Scores zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp und Geschlecht dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Dag Scores zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Jahr, Geburtstyp und Hämoglobintyp sind Tabelle 16A im Anhang zu entnehmen.

Zur Nullprobe zeigten die ML-Reinzuchttiere signifikant den niedrigsten mittleren Dag Score mit 0,2 ($\pm 0,05$) und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren.

Weibliche Lämmer zeigten zur Nullprobe mit 0,3 ($\pm 0,04$) einen signifikant höheren mittleren Dag Score als männliche Lämmer mit 0,2 ($\pm 0,04$), in der Tendenz blieb dieser Geschlechtsunterschied vier und sechs Wochen *p.i.* bestehen.

Tab. 26 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Dag Scores für die fixen Effekte Genotyp und Geschlecht

Effekt		Dag Score ⁰	Dag Score ¹	Dag Score ²
Genotyp	IDF x ML	0,25 ^{a b} ($\pm 0,04$)	0,38 ($\pm 0,06$)	0,47 ($\pm 0,06$)
	SKF x ML	0,36 ^a ($\pm 0,05$)	0,33 ($\pm 0,07$)	0,43 ($\pm 0,07$)
	SU x ML	0,28 ^{a b} ($\pm 0,09$)	0,51 ($\pm 0,13$)	0,46 ($\pm 0,13$)
	TX x ML	0,35 ^a ($\pm 0,06$)	0,37 ($\pm 0,09$)	0,51 ($\pm 0,09$)
	ML x ML	0,16 ^b ($\pm 0,05$)	0,32 ($\pm 0,07$)	0,25 ($\pm 0,07$)
Geschlecht	männlich	0,22 ($\pm 0,04$)	0,34 ($\pm 0,05$)	0,40 ($\pm 0,05$)
	weiblich	0,33 ($\pm 0,04$)	0,42 ($\pm 0,05$)	0,45 ($\pm 0,05$)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{a b} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander ($p \leq 0,05$)

4.2.4 Wachstumsleistung

4.2.4.1 Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*

In Tabelle 27 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf das Merkmal Gewicht dargestellt.

Tab. 27 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal Gewicht

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburtstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Gewicht ⁰	n.s.	***	***	n.s.	***	n.s.
Gewicht ¹	**	***	***	*	***	n.s.
Gewicht ²	*	***	***	*	***	n.s.

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin; ***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt auf das Gewicht vier Wochen *p.i.* ($p \leq 0,01$) und sechs Wochen *p.i.* ($p \leq 0,05$). Des Weiteren wurde ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,05$) des Vaters innerhalb des Genotyps auf das Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen.

Sowohl das Jahr, das Geschlecht als auch der Geburtstyp hatten einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf das Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*.

Der Hämoglobintyp hatte keinen signifikanten Effekt auf das Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*.

In Tabelle 28 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Gewichte in kg zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Gewichte zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Hämoglobintyp sind Tabelle 17A im Anhang zu entnehmen.

Die ML-Reinzuchttiere zeigten vier und sechs Wochen *p.i.* das signifikant niedrigste mittlere Gewicht mit 39,6 kg ($\pm 0,51$) und 43,0 kg ($\pm 0,54$) und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den SU-Kreuzungstieren.

Männliche Lämmer waren zur Nullprobe mit 34,4 kg ($\pm 0,32$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 43,2 kg ($\pm 0,38$) und 46,9 kg ($\pm 0,40$) signifikant schwerer als weibliche Lämmer mit 31,8 kg ($\pm 0,32$), 38,7 kg ($\pm 0,38$) und 41,2 kg ($\pm 0,40$).

Einlinge hatten zur Nullprobe mit 36,1 kg ($\pm 0,44$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 44,2 kg ($\pm 0,52$) und 47,1 kg ($\pm 0,55$) das signifikant höchste mittlere Gewicht.

Im Jahr 2007 war das mittlere Gewicht zur Nullprobe mit 34,2 kg ($\pm 0,32$), vier und sechs Wochen *p.i.* mit 43,0 kg ($\pm 0,38$) und 46,5 kg ($\pm 0,40$) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 32,0 kg ($\pm 0,35$), 39,0 kg ($\pm 0,41$) und 41,6 kg ($\pm 0,44$).

Tab. 28 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr

Effekt		Gewicht ⁰	Gewicht ¹	Gewicht ²
Genotyp	IDF x ML	33,6 (±0,39)	41,8 ^a (±0,46)	45,0 ^a (±0,49)
	SKF x ML	32,9 ^a (±0,44)	40,7 ^{a b} (±0,52)	43,3 ^{b c} (±0,55)
	SU x ML	34,0 ^a (±0,83)	42,2 ^a (±0,98)	45,4 ^{a c} (±1,04)
	TX x ML	32,9 ^a (±0,55)	40,7 ^{a b} (±0,64)	43,7 ^{a b} (±0,68)
	ML x ML	32,1 ^a (±0,43)	39,6 ^b (±0,51)	43,0 ^b (±0,54)
Geschlecht	männlich	34,4 (±0,32)	43,2 (±0,38)	46,9 (±0,40)
	weiblich	31,8 (±0,32)	38,7 (±0,38)	41,2 (±0,40)
Geburstyp	Einling	36,1 ^a (±0,44)	44,2 ^a (±0,52)	47,1 ^a (±0,55)
	Zwilling	32,0 ^b (±0,28)	40,1 ^b (±0,33)	43,3 ^b (±0,35)
	Drilling	31,2 ^b (±0,47)	38,7 ^b (±0,55)	41,8 ^b (±0,59)
Jahr	2007	34,2 (±0,32)	43,0 (±0,38)	46,5 (±0,40)
	2008	32,0 (±0,35)	39,0 (±0,41)	41,6 (±0,44)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ^{a b c} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander ($p \leq 0,05$)

In Tabelle 18A im Anhang sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der Gewichte in kg vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufgeführt.

4.2.4.2 Tägliche Zunahme

In Tabelle 29 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf das Merkmal tägliche Zunahme dargestellt.

Tab. 29 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf das Merkmal tägliche Zunahme

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Tägliche Zunahme ⁰¹	n.s.	***	n.s.	n.s.	***	n.s.
Tägliche Zunahme ⁰²	n.s.	***	n.s.	n.s.	***	n.s.

⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; Hb=Hämoglobin; ***= $p \leq 0,001$; n.s.=nicht signifikant

Das Jahr und das Geschlecht hatten einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf die tägliche Zunahme von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.*

Ein signifikanter Effekt auf die tägliche Zunahme von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* wurde weder für den Genotyp noch für den Vater innerhalb des Genotyps nachgewiesen.

Der Geburstyp und der Hämoglobintyp hatten ebenfalls keinen signifikanten Effekt auf die tägliche Zunahme von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.*

In Tabelle 30 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der täglichen Zunahme in g von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht und Jahr dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler der täglichen Zunahme in g von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* für die fixen Effekte Geburstyp und Hämoglobintyp sind Tabelle 19A im Anhang zu entnehmen.

Männliche Lämmer zeigten mit 298,5 g ($\pm 6,43$) und 297,7 g ($\pm 5,11$) signifikant höhere mittlere tägliche Zunahmen von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* als weibliche Lämmer mit 233,7 g ($\pm 6,46$) und 223,3 g ($\pm 5,13$).

Im Jahr 2007 lag die mittlere tägliche Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* mit 292,0 g ($\pm 6,42$) und bis sechs Wochen *p.i.* mit 290,2 g ($\pm 5,10$) signifikant über der mittleren täglichen Zunahme von der Infektion bis vier und bis sechs Wochen *p.i.* im Jahr 2008 mit 240,2 g ($\pm 6,98$) und 230,7 g ($\pm 5,55$).

Tab. 30 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der täglichen Zunahme (in g) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht und Jahr

Effekt		Tägliche Zunahme ⁰¹	Tägliche Zunahme ⁰²
Genotyp	IDF x ML	277,3 (±7,83)	270,5 (±6,21)
	SKF x ML	263,2 (±8,80)	246,6 (±6,99)
	SU x ML	277,9 (±16,56)	271,2 (±13,15)
	TX x ML	259,7 (±10,94)	253,9 (±8,69)
	ML x ML	252,4 (±7,83)	260,2 (±6,90)
Geschlecht	männlich	298,5 (±6,43)	297,7 (±5,11)
	weiblich	233,7 (±6,46)	223,3 (±5,13)
Jahr	2007	292,0 (±6,42)	290,2 (±5,10)
	2008	240,2 (±6,98)	230,7 (±5,55)

⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*

4.2.5 Schlachtkörperqualität

4.2.5.1 Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung

In Tabelle 31 sind die Signifikanzen der fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp, Vater innerhalb des Genotyps, Jahr und Hämoglobintyp auf die Merkmale Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung dargestellt.

Tab. 31 Signifikanzen der untersuchten fixen Effekte auf die Merkmale Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung

Parameter	Genotyp	Geschlecht	Geburstyp	Vater	Jahr	Hb-Typ
Schlachtkörpergewicht	n.s.	***	***	n.s.	***	n.s.
Ausschächtung	n.s.	n.s.	**	n.s.	n.s.	n.s.

Hb=Hämoglobin; ***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; n.s.=nicht signifikant

Das Geschlecht, der Geburtstyp und das Jahr hatten einen hoch signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf das Schlachtkörpergewicht.

Lediglich der Geburtstyp ($p \leq 0,01$) hatte einen signifikanten Effekt auf die Ausschlachtung.

Ein signifikanter Effekt des Genotyps, des Vaters innerhalb des Genotyps und des Hämoglobintyps wurde weder auf das Schlachtkörpergewicht noch auf die Ausschlachtung nachgewiesen.

In Tabelle 32 sind die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Schlachtkörpergewichts in kg und der Ausschlachtung in % für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr dargestellt. Die LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler des Schlachtkörpergewichts in kg und der Ausschlachtung in % für den fixen Effekt Hämoglobintyp sind Tabelle 20A im Anhang zu entnehmen.

Männliche Lämmer hatten mit 21,8 kg ($\pm 0,37$) signifikant höhere mittlere Schlachtkörpergewichte als weibliche Lämmer mit 19,2 kg ($\pm 0,38$).

Einlinge zeigten das signifikant höchste mittlere Schlachtkörpergewicht mit 22,5 kg ($\pm 0,48$) und die signifikant höchste mittlere Ausschlachtung mit 47,5 % ($\pm 0,46$).

Im Jahr 2007 war das mittlere Schlachtkörpergewicht mit 21,8 kg ($\pm 0,42$) signifikant höher als im Jahr 2008 mit 19,2 kg ($\pm 0,38$).

Tab. 32 LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Schlachtkörpergewichts (in kg) und der Ausschachtung (in %) für die fixen Effekte Genotyp, Geschlecht, Geburtstyp und Jahr

Effekt		Schlachtkörpergewicht	Ausschachtung
Genotyp	IDF x ML	21,0 (±0,52)	46,0 (±0,49)
	SKF x ML	20,2 (±0,53)	45,0 (±0,50)
	SU x ML	21,0 (±0,70)	45,8 (±0,66)
	TX x ML	20,6 (±0,55)	46,1 (±0,52)
	ML x ML	19,6 (±0,57)	45,7 (±0,54)
Geschlecht	männlich	21,8 (±0,37)	45,5 (±0,35)
	weiblich	19,2 (±0,38)	46,0 (±0,36)
Geburstyp	Einling	22,5 ^a (±0,48)	47,5 ^a (±0,46)
	Zwilling	20,2 ^b (±0,32)	45,4 ^b (±0,31)
	Drilling	18,8 ^b (±0,65)	44,3 ^b (±0,62)
Jahr	2007	21,8 (±0,42)	46,2 (±0,40)
	2008	19,2 (±0,38)	45,3 (±0,36)

^{a b} LSQ-Mittelwerte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant voneinander (p≤0,05)

4.3 Phänotypische Korrelationen

In Tabelle 33 sind die phänotypischen Korrelationen zwischen den Merkmalen Eizahl pro Gramm Kot, Hämatokrit, FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.* und der Wurmzahl mit Signifikanzen dargestellt. Die Korrelation zwischen der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* war positiv und lag im hohen Bereich (r=0,64; p≤0,001). Die Eizahl pro Gramm Kot und der Hämatokrit waren sowohl vier Wochen *p.i.* (r=-0,47; p≤0,001) als auch sechs Wochen *p.i.* (r=-0,45; p≤0,001) negativ korreliert. Die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* war ebenfalls negativ mit der Eizahl pro Gramm Kot korreliert (r=-0,42; r=-0,37; p≤0,001). Zwischen dem Hämatokrit und dem FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.* bestand eine negative Korrelation im hohen Bereich (r=-0,59; r=-

0,69; $p \leq 0,001$). Die Korrelation zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* war ebenfalls negativ aber weniger deutlich ($r = -0,32$; $r = -0,44$; $p \leq 0,001$). Die Eizahl pro Gramm Kot und der FAMACHA[®]-Score waren vier und sechs Wochen *p.i.* positiv korreliert ($r = 0,20$; $r = 0,35$; $p \leq 0,001$). Zwischen der Wurmzahl und der Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.* bestand eine positive Korrelation im hohen Bereich ($r = 0,50$; $p \leq 0,001$). Zudem war die Wurmzahl positiv korreliert mit dem FAMACHA[®]-Score ($r = 0,44$; $p \leq 0,001$) sechs Wochen *p.i.* und negativ korreliert mit dem Hämatokrit ($r = -0,49$; $p \leq 0,001$) sechs Wochen *p.i.*. Die Korrelation zwischen der Wurmzahl und der Veränderung des Hämatokrits ($r = -0,39$; $p \leq 0,001$) von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* war weniger deutlich.

Tab. 33 Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA[®]-Score (FAMA) und Wurmzahl

	EpG ²	Hkt ¹	Hkt ⁰¹	Hkt ²	Hkt ⁰²	FAMA ¹	FAMA ²	Wurmzahl
EpG ¹	0,64 (***)	-0,47 (***)	-0,42 (***)	-0,40 (***)	-0,35 (***)	0,20 (***)	0,25 (***)	0,41 (***)
EpG ²		-0,40 (***)	-0,33 (***)	-0,45 (***)	-0,37 (***)	0,29 (***)	0,35 (***)	0,50 (***)
Hkt ¹			0,78 (***)	0,68 (***)	0,40 (***)	-0,59 (***)	-0,52 (***)	-0,49 (***)
Hkt ⁰¹				0,42 (***)	0,69 (***)	-0,32 (***)	-0,28 (***)	-0,40 (***)
Hkt ²					0,73 (***)	-0,45 (***)	-0,69 (***)	-0,49 (***)
Hkt ⁰²						-0,19 (***)	-0,44 (***)	-0,39 (***)
FAMA ¹							0,54 (***)	0,54 (***)
FAMA ²								0,44 (***)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² Veränderung von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; ***= $p \leq 0,001$

Der Dag Score war außer mit sich selbst vier und sechs Wochen *p.i.* ($r=0,60$; $p\leq 0,001$) mit keinem anderen Parameter signifikant korreliert.

In Tabelle 34 sind die phänotypischen Korrelationen zwischen den Merkmalen Pepsinogen, Eizahl pro Gramm Kot, Hämatokrit und FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.* und der Wurmzahl mit Signifikanzen dargestellt. Die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* war mit der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* positiv korreliert ($r=0,16$; $p\leq 0,05$; $r=0,19$; $p\leq 0,01$). Außerdem bestand eine positive Korrelation zwischen dem FAMACHA[®]-Score und dem Pepsinogenwert vier und sechs Wochen *p.i.* ($r=0,35$; $r=0,27$; $p\leq 0,001$), obwohl eine signifikante Korrelation zwischen dem Hämatokrit und dem Pepsinogenwert fehlte. Jedoch war die Veränderung des Pepsinogenwerts und des Hämatokrits von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* positiv korreliert ($r=0,21$; $p\leq 0,01$). Zwischen der Wurmzahl und dem Pepsinogenwert sechs Wochen *p.i.* bestand eine positive Korrelation im mittleren Bereich ($r=0,36$; $p\leq 0,001$). Die Korrelation zwischen der Wurmzahl und der Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* war weniger deutlich ($r=0,21$; $p\leq 0,01$).

Tab. 34 Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Pepsinogen (Pep), Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA[®]-Score (FAMA) und Wurmzahl

	Pep ¹	Pep ⁰¹	Pep ²	Pep ⁰²
EpG ¹	0,12 (n.s.)	0,16 (*)	0,06 (n.s.)	0,06 (n.s.)
Hkt ⁰¹	0,16 (*)	0,12 (n.s.)	0,11 (n.s.)	0,04 (n.s.)
FAMA ¹	0,35 (***)	0,16 (*)	0,40 (***)	0,13 (n.s.)
EpG ²	0,15 (*)	0,08 (n.s.)	0,07 (n.s.)	0,19 (**)
Hkt ⁰²	0,21 (**)	0,11 (n.s.)	0,15 (**)	0,21 (**)
FAMA ²	0,25 (***)	0,08 (n.s.)	0,27 (**)	0,04 (n.s.)
Wurmzahl	0,21 (**)	0,10 (n.s.)	0,36 (***)	0,21 (**)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; ***= $p\leq 0,001$; **= $p\leq 0,01$; *= $p\leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

In Tabelle 35 sind die phänotypischen Korrelationen zwischen den Merkmalen Eizahl pro Gramm Kot, Hämatokrit sowie Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* und der täglichen Zunahme von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* mit Signifikanzen dargestellt. Die Korrelation zwischen der Eizahl pro Gramm Kot und dem Gewicht vier Wochen *p.i.* war negativ und lag im mittleren Bereich ($r=-0,25$; $p\leq 0,001$). Die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* und die tägliche Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* war ebenfalls im mittleren Bereich negativ korreliert ($r=-0,30$; $p\leq 0,001$). Zwischen dem Hämatokrit und dem Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* bestand eine positive Korrelation ($r=0,19$; $r=0,17$; $p\leq 0,001$). Die Veränderung des Hämatokrits und die tägliche Zunahme von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* waren weniger deutlich positiv korreliert ($r=0,14$; $p\leq 0,01$).

Tab. 35 Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Gewicht, tägliche Zunahme, Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Hämatokrit (Hkt)

	Gewicht ¹	Tägliche Zunahme ⁰¹	Gewicht ²	Tägliche Zunahme ⁰²
EpG ¹	-0,25 (***)	-0,30 (***)	-0,25 (***)	-0,30 (***)
Hkt ¹	0,19 (***)	0,07 (n.s.)	0,18 (***)	0,08 (n.s.)
Hkt ⁰¹	0,10 (**)	0,04 (n.s.)	0,12 (**)	0,08 (n.s.)
EpG ²	-0,08 (n.s.)	-0,13 (n.s.)	-0,11 (**)	-0,18 (***)
Hkt ²	0,17 (***)	0,15 (**)	0,17 (***)	0,14 (**)
Hkt ⁰²	0,09 (n.s.)	0,12 (**)	0,10 (**)	0,14 (**)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; ***= $p\leq 0,001$; **= $p\leq 0,01$; n.s.=nicht signifikant

Die Korrelation zwischen dem Schlachtkörpergewicht und der Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* war negativ und lag im mittleren Bereich ($r=-0,31$; $p\leq 0,001$), jedoch fehlte eine signifikante Korrelation zur Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.*. Zwischen dem Schlachtkörpergewicht und dem Hämatokrit sechs Wochen *p.i.* bestand eine positive Korrelation ($r=0,24$; $p\leq 0,01$). Das Schlachtkörpergewicht und die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* waren weniger deutlich positiv korreliert ($r=0,17$; $p\leq 0,05$).

Die phänotypischen Korrelationen zwischen allen Merkmalen der Parasitenresistenz, der Wachstumsleistung und der Schlachtkörperqualität sind in den Tabellen 21A, 22A und 23A im Anhang aufgeführt.

5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es mittels ausgewählter Parameter genetisch bedingte Unterschiede nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* bei Reinzucht- und Kreuzungslämmern zu erfassen und hinsichtlich einer möglichen praktischen Nutzung des funktionalen Merkmals Parasitenresistenz zu bewerten. Hierzu wurden Gebrauchskreuzungen von Merinolandschaf mit in Deutschland bevorzugt eingesetzten Fleischschafassen (Ile de France, Schwarzköpfiges Fleischschaf, Suffolk und Texel) verwendet. Bisher liegen keine Kenntnisse zu deren Resistenzstatus vor, wenngleich diese in der praxisüblichen Kreuzungszucht zur Lammfleischproduktion eine wichtige Rolle spielen. Des Weiteren wurde die grundsätzliche Eignung des Parameters Pepsinogen als indirektes Indikatormerkmal der Resistenz nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* überprüft.

5.1 Parasitologische und hämatologische Parameter

5.1.1 Wurmzahl, Eizahl pro Gramm Kot und Hämatokrit

Im Vergleich mit vorausgegangenen Studien war die mittlere Wurmbürde und Eiausscheidung aller Genotypen in der vorliegenden Untersuchung trotz gleicher Infektionsdosis von 5000 Drittlarven von *H. contortus* deutlich höher. Die mittlere Wurmzahl ergab beispielsweise für die ML-Reinzuchttiere mit 2651 einen etwa dreimal so hohen Wert als bei Gauly *et al.* (2004). Dieser erhebliche Unterschied in der Höhe der mittleren Wurmzahl wurde gleichermaßen in der Anzahl weiblicher und männlicher Würmer beobachtet und übertrug sich zudem auf die aus der Wurmzahl und der Infektionsdosis abgeleitete Etablierungsrate (Janssen, 2002; Gauly *et al.*, 2004; Hofele, 2008). Während die mittlere Etablierungsrate der Würmer im Labmagen bei Gauly *et al.* (2004) lediglich bei 20 % lag, betrug die mittlere Etablierungsrate für die ML-Reinzuchttiere in der vorliegenden Untersuchung über 50 %. Außerdem zeigten die ML-Reinzuchttiere vier Wochen *p.i.* eine mittlere Eizahl pro Gramm Kot von 7052, während diese bei Gauly *et al.* (2002) bei 5250 und bei Gauly *et al.* (2004) lediglich bei 2241 lag. Bei Miller *et al.* (2006) wies die F₂-Generation der Rassen SU und Gulf Coast Native nach experimenteller Infektion mit 10000 Drittlarven von *H. contortus* im Alter von 7 Monaten eine mittlere Eizahl pro Gramm

Kot vier Wochen *p.i.* von 15130 auf, wohingegen diese in der vorliegenden Untersuchung für die SU-Kreuzungstiere mit 7468 etwa die Hälfte betrug.

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen lag zur Nullprobe der mittlere Hämatokritwert aller Genotypen zwischen 0,35 l/l und 0,36 l/l, also nah beisammen und innerhalb der physiologischen Referenzwerte von 0,28 l/l und 0,41 l/l (Bostedt und Dedié, 1996). Über die gesamte Versuchsdauer bewegte sich der mittlere Hämatokritwert der experimentell infizierten Lämmer am unteren Rand des physiologischen Referenzbereichs, wobei der mittlere Hämatokritwert aller Genotypen vier Wochen *p.i.* in einen Bereich von 0,27 l/l bis 0,28 l/l und sechs Wochen *p.i.* in einen Bereich von 0,26 l/l bis 0,27 l/l absank. Dieser mäßige Abfall der Hämatokritwerte nach der experimentellen Infektion deutet auf eine moderate Parasitenbelastung hin, die vermutlich aus der relativ niedrigen Infektionsdosis von 5000 Drittlarven von *H. contortus* resultierte. Zudem trat in der vorliegenden Untersuchung lediglich bei einem experimentell infizierten Tier eine klinische Haemonchose mit deutlichen Symptomen auf. Bei Miller *et al.* (2006) zeigte die F₂-Generation der Rassen SU und Gulf Coast Native nach experimenteller Infektion mit 10000 Drittlarven von *H. contortus* im Alter von 7 Monaten einen mittleren Hämatokritwert vier Wochen *p.i.* von 0,21 l/l, wohingegen dieser in der vorliegenden Untersuchung für die SU-Kreuzungstiere mit 0,27 l/l deutlich höher lag. Im Vergleich hierzu bewegten sich die mittleren Hämatokritwerte vier und acht Wochen *p.i.* in den vorausgegangenen Studien mit Reinzucht- und Kreuzungstieren der Rassen ML und RH zwischen 0,28 l/l und 0,30 l/l und waren somit trotz gleicher Infektionsdosis minimal höher (Janssen, 2002; Hofele, 2008).

Neben bestehenden Jahreseffekten können die Verwendung einer stärker infektiösen Charge Drittlarven von *H. contortus* und die rationierte Fütterung von Kraftfutter im Gegensatz zur ad libitum Fütterung der Lämmer bei Janssen (2002), Gaulty *et al.* (2004) und Hofele (2008) als Erklärungsmöglichkeiten für die höhere mittlere Wurmzahl sowie Eiausscheidung und die niedrigeren mittleren Hämatokritwerte in der vorliegenden Untersuchung herangezogen werden. Nach Coop und Holmes (1996) sowie Coop und Kyriazakis (1999, 2001) können durch eine ad libitum Fütterung von Kraftfutter mit hohem Proteingehalt die negativen Auswirkungen einer Infektion mit MDS kompensiert werden. Ein positiver Effekt der

Fütterung insbesondere der guten Proteinversorgung sowohl auf die Resistenz- als auch auf die Toleranzeigenschaften der Tiere nach natürlicher und experimenteller Infektion mit *H. contortus* ist bereits in zahlreichen Studien beschrieben worden (Shaw *et al.*, 1995; Datta *et al.*, 1998, 1999; Bricarello *et al.*, 2005). Vermehrt mit Protein gefütterte Lämmer der Haarschafrasse Santa Ines zeigten beispielsweise nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* neben niedrigeren Wurmbürden und einer reduzierten Eiausscheidung auch höhere Hämatokritwerte und tägliche Zunahmen im Vergleich zur Kontrolle (Bricarello *et al.*, 2005).

Ferner könnte das höhere Alter der Lämmer bei Hofele (2008) durch die spätere Infektion mit 13. Lebenswochen sowie Schlachtung mit 23. Lebenswochen und bei Gauly *et al.* (2004) durch die spätere Schlachtung mit 21. Lebenswochen einen Einfluss auf die mittlere Wurmzahl ausgeübt haben. Bereits in anderen Studien konnte ein signifikanter Effekt des Alters der Wirtstiere auf verschiedene Parameter der Parasitenresistenz wie die Wurmzahl, die Etablierungsrate, die Wurmlänge und die Wurmfruchtbarkeit nach experimenteller Infektion mit MDS beobachtet werden (Gruner *et al.*, 2003; Gaba *et al.*, 2006).

In der vorliegenden Untersuchung hatte der Genotyp einen hoch signifikanten Effekt auf die Wurmzahl und somit auch auf die daraus abgeleitete Etablierungsrate. Die ML-Reinzuchttiere zeigten die signifikant höchste mittlere Wurmzahl sowie Etablierungsrate und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren. Folglich konnten sich in den ML-Reinzuchttieren nach der Infektion im Vergleich mit den IDF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren die meisten aufgenommenen Larven zu adulten Würmern entwickeln und im Labmagen etablieren. Übereinstimmend mit Hofele (2008) spricht dies für eine verhältnismäßig höhere Anfälligkeit bzw. niedrigere Resistenz der ML-Reinzuchttiere gegenüber Infektionen mit MDS im Lämmeralter, die vermutlich durch eine schwächere unspezifische Abwehr während der Larvenentwicklung zu erklären ist. Obwohl die ML-Reinzuchttiere nicht zu einer Begrenzung der Larvenentwicklung zu adulten Würmern und deren Etablierung im Labmagen in der Lage waren, zeigten sie im Vergleich mit den Kreuzungstieren keine höhere Eiausscheidung vier und sechs Wochen *p.i.* und somit eine niedrigere Eizahl pro weiblichem Wurm. Zudem sank bei den ML-Reinzuchttieren und den SU-Kreuzungstieren die mittlere Eiausscheidung

von der ersten zur zweiten Probennahme, während sie bei den IDF-Kreuzungstieren sowie den SKF-Kreuzungstieren annähernd gleich blieb und bei den TX-Kreuzungstieren minimal anstieg. Demnach spiegelte sich die beginnende Immunitätsausbildung der ML-Reinzuchttiere vermutlich in einer Unterdrückung der Wurmfruchtbarkeit wider. Sowohl Gauly *et al.* (2002) als auch Hofele (2008) machten für Reinzuchttiere der Rasse ML im Vergleich zu denen der Rasse RH eine ähnliche Beobachtung und postulierten eine bessere und schnellere Entwicklung der Resistenz gegenüber *H. contortus* bei den ML-Reinzuchttieren, die sich in einer früheren Reduktion der Eiausscheidung äußerte. Nach Stear *et al.* (1996, 1999) entwickelt sich eine erworbene Immunität gegenüber Infektionen mit MDS in zwei Schritten, zunächst erfolgt eine Reduktion der Wurmwachstumsrate sowie der Wurmfruchtbarkeit und anschließend auch der Wurmzahl. Im Gegensatz zu immunkompetenten adulten Schafen besitzen Lämmer zunächst nur die Fähigkeit zur Kontrolle der Wurmfruchtbarkeit (Stear *et al.*, 1999; Strain und Stear, 2001).

Die niedrigere mittlere Wurmzahl der IDF-Kreuzungstiere wurde durch eine in der Tendenz niedrigere Eiausscheidung und höhere Hämatokritwerte vier und sechs Wochen *p.i.* bestätigt, jedoch zeigten die IDF-Kreuzungstiere im Vergleich mit den ML-Reinzuchttieren eine höhere Eizahl pro weiblichem Wurm. Die besseren Resistenzeigenschaften der IDF-Kreuzungstiere waren entweder Folge einer effektiveren Begrenzung der Larvenentwicklung zu adulten Würmern und deren Etablierung im Labmagen oder einer früher einsetzenden Kontrolle der bereits etablierten Wurmzahl, jedoch resultierten sie nicht in einer Unterdrückung der Wurmfruchtbarkeit. Somit handelt es sich hierbei entweder um eine angeborene Immunantwort der IDF-Kreuzungstiere oder sie verfügen über die Fähigkeit einer schnelleren und wirksameren Immunitätsausbildung als die ML-Reinzuchttiere und kontrollieren somit die bereits etablierte Wurmzahl früher als diese.

Eine erhöhte Anfälligkeit der Fleischschafrasse SU gegenüber Infektionen mit MDS im Vergleich zur resistenten lokalen Rasse Gulf Coast Native sowie deren F₁- und F₂-Generation ist in zahlreichen Untersuchungen unter verschiedenen Infektionsbedingungen beobachtet worden (Miller *et al.*, 1998; Li *et al.*, 2001; Miller *et al.*, 2006). Jedoch existieren bisher nur wenige Studien zu Unterschieden in der Resistenzausbildung zwischen Reinzucht- und Kreuzungstieren der verschiedenen Fleischschafassen. Reinzuchttiere der Rasse SU zeigten beispielsweise nach

natürlicher Infektion mit MDS eine höhere Wurmbürde und Eiausscheidung als Reinzuchttiere der Rassen IDF und TX, aufgrund geringer Tierzahlen sind die Ergebnisse dieser Studien jedoch wenig aussagekräftig und kritisch zu hinterfragen (Amarante *et al.*, 2004; Good *et al.*, 2006). In der Tendenz hatten die SU-Kreuzungstiere in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls eine höhere mittlere Wurmzahl als die IDF-Kreuzungstiere und die TX-Kreuzungstiere, jedoch konnte dieser Unterschied statistisch nicht abgesichert werden. Zu geringe Tierzahlen und eine ungünstige Verteilung der Lämmer pro Genotyp können hierfür verantwortlich sein.

Ein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot wurde in der vorliegenden Untersuchung lediglich sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen, obwohl auch vier Wochen *p.i.* Unterschiede in der mittleren Eiausscheidung zwischen den Genotypen bestanden und der Genotyp einen signifikanten Effekt auf die Wurmzahl hatte. Die SKF-Kreuzungstiere zeigten sechs Wochen *p.i.* die signifikant höchste mittlere Eiausscheidung und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtieren. In der Tendenz war die höchste mittlere Eiausscheidung bei den SKF-Kreuzungstieren bereits vier Wochen *p.i.* zu beobachten, jedoch konnte dies nicht statistisch abgesichert werden. Hierfür verantwortlich können zu geringe Tierzahlen und eine ungünstige Verteilung der Lämmer pro Genotyp sein. Außerdem war die verwendete Infektionsdosis mit 5000 Drittlarven von *H. contortus* vermutlich zu gering, um deutlichere Unterschiede in der Eiausscheidung zwischen den untersuchten Genotypen zu provozieren. Ein positiver Zusammenhang zwischen der Höhe der Infektionsdosis und der Ausprägung von Unterschieden im Merkmal Eizahl pro Gramm Kot wurde bereits von Vanimisetti *et al.* (2004) bei Kreuzungstieren der Rassen Dorset, Rambouillet und Finnsheep beschrieben. Andere Studien, die ebenfalls signifikante Unterschiede in der Eiausscheidung zwischen den eingesetzten Genotypen beobachteten, verwendeten entweder eine höhere Infektionsdosis oder führten wiederholte Infektionen mit einer niedrigeren Infektionsdosis von *H. contortus* durch (Aumont *et al.*, 2003; Gruner *et al.*, 2003; Bricarello *et al.*, 2005). Im Gegensatz zur vorliegenden Untersuchung wurden in diesen Studien jedoch Reinzucht- und Kreuzungstiere anfälligerer Intensivrassen wie INRA 401 und IDF mit denen resistenter lokaler Rassen wie Black Belly und Santa Ines verglichen.

Auch Mugambi *et al.* (2005) konnten keinen signifikanten Effekt des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot nach experimenteller Infektion mit wöchentlich 2500 Drittlarven von *H. contortus* bei Reinzucht- und Kreuzungstieren der Rassen Dorper und Red Maasai im Alter von 5 Monaten nachweisen, obwohl ein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Wurmzahl bestand.

Da in der vorliegenden Untersuchung bereits zur Nullprobe ein hoch signifikanter Effekt des Genotyps auf den Hämatokrit bestand, wurde die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* als weiteres Merkmal im linearen Modell berücksichtigt. Jedoch hatte der Genotyp weder einen signifikanten Effekt auf den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* noch auf die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.*. Zur Nullprobe zeigten die IDF-Kreuzungstiere den signifikant höchsten mittleren Hämatokritwert und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren, den TX-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtstieren. In der Tendenz zeigten die IDF-Kreuzungstiere auch vier und sechs Wochen *p.i.* den höchsten mittleren Hämatokritwert, jedoch resultierte dies vermutlich aus dem höheren Ausgangswert und kann nicht auf bessere Toleranzeigenschaften der IDF-Kreuzungstiere zurückgeführt werden.

Da sich die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* für alle Genotypen in einem ähnlichen Bereich bewegte und kein signifikanter Effekt des Genotyps auf dieses Merkmal nachgewiesen wurde, kann davon ausgegangen werden, dass keine Unterschiede hinsichtlich der Toleranzeigenschaften im Merkmal Hämatokrit zwischen den untersuchten Genotypen bestanden. Daher kann der Hämatokrit als Selektionskriterium zur Zucht auf das funktionale Merkmal Parasitenresistenz in der vorliegenden Untersuchung nicht empfohlen werden.

Auch in den vorausgegangenen Studien konnten keine signifikanten Unterschiede im Merkmal Hämatokrit nach experimenteller Infektion mit 5000 Drittlarven von *H. contortus* für Reinzucht- und Kreuzungstiere der Rassen ML und RH festgestellt werden (Gauly *et al.*, 2002; Janssen, 2002; Hofele, 2008).

Des Weiteren wurde ein signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot und den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen, wobei die ML-Reinzuchttiere die deutlichsten Unterschiede in beiden Merkmalen und die SKF-Kreuzungstiere im Merkmal Hämatokrit für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufwiesen. Auch Miller *et al.* (2006) konnten einen signifikanten Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* bei SU-Kreuzungstieren feststellen. Da der Vater innerhalb des Genotyps sowohl einen signifikanten Effekt auf den Hämatokrit als auch auf dessen Veränderung von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* hatte, ist somit eine genetische Kontrolle dieser Merkmale nahe liegend, auch wenn kein signifikanter Effekt des Genotyps auf den Hämatokrit nachweisbar war.

Im Gegensatz zu Gaulty *et al.* (2006) und Hofele (2008) konnten in der vorliegenden Untersuchung keine Geschlechtsunterschiede in der Eiausscheidung festgestellt werden, sowohl vier als auch sechs Wochen *p.i.* hatte das Geschlecht keinen signifikanten Effekt auf die Eizahl pro Gramm Kot. Dies bestätigt die Ergebnisse anderer Studien, die ebenfalls keine Unterschiede in der Eiausscheidung zwischen männlichen und weiblichen Lämmern vor der Pubertät nachweisen konnten (Albers *et al.*, 1987; Woolaston *et al.*, 1990; Vanimisetti *et al.*, 2004; Miller *et al.*, 2006).

Jedoch hatte das Geschlecht in der vorliegenden Untersuchung einen höchst signifikanten Effekt auf den Hämatokrit zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*. Hierbei zeigten männliche Lämmer signifikant niedrigere Hämatokritwerte als weibliche Lämmer zu allen Probennahmen. Dieser Geschlechtsunterschied im Merkmal Hämatokrit ist übereinstimmend mit anderen Studien beobachtet worden (Vanimisetti *et al.*, 2004; Gaulty *et al.*, 2006; Hofele, 2008).

Da ein Einfluss des Gewichts auf die Eiausscheidung und den Hämatokrit in der Literatur mehrfach beschrieben ist (Albers *et al.*, 1987; Vanimisetti *et al.*, 2004; Hofele, 2008), diente in der vorliegenden Untersuchung das Gewicht bei der Probennahme als Kovariable im linearen Modell und hatte erwartungsgemäß einen signifikanten Effekt auf die Merkmale Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* und Hämatokrit zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*. Auch Vanimisetti *et al.* (2004) konnten einen Gewichtseinfluss auf die Eizahl pro Gramm Kot nachweisen, wobei Tiere mit einem niedrigeren Gewicht eine höhere Eiausscheidung aufwiesen.

Im Gegensatz zu Hofele (2008) konnte in der vorliegenden Untersuchung kein signifikanter Effekt des Gewichts zur Nullprobe auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* nachgewiesen werden und zur Nullprobe bestanden auch keine signifikanten Gewichtsunterschiede zwischen den untersuchten Genotypen.

Ein signifikanter Effekt des Gewichts auf die Wurmzahl konnte übereinstimmend mit Hofele (2008) und im Gegensatz zu Janssen (2002) nicht nachgewiesen werden.

Im Einklang mit den vorausgegangenen Studien wurde ein signifikanter Effekt des Jahres sowohl auf die Wurmzahl, die Eizahl pro Gramm Kot als auch auf den Hämatokrit zu allen Probennahmen nachgewiesen (Janssen, 2002; Hofele, 2008).

Ferner hatte der Hämoglobintyp einen signifikanten Effekt auf den Hämatokrit zu allen Probennahmen sowie auf dessen Veränderung von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* Übereinstimmend mit Gauly und Erhardt (2002) bei RH-Reinzuchtieren nach natürlicher Infektion zeigten in der vorliegenden Untersuchung Tiere mit dem Hämoglobintyp BB signifikant niedrigere Hämatokritwerte als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB. Zudem wurde ein signifikanter Effekt des Hämoglobintyps auf die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* nachgewiesen, wobei Tiere mit dem Hämoglobintyp BB eine höhere Eiausscheidung als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB aufwiesen. Während diese Ergebnisse im Einklang mit Gauly und Erhardt (2002) auf eine Unterlegenheit des Hämoglobintyps BB hinsichtlich der Resistenzeigenschaften hindeuten, stehen sie im Widerspruch zu Kassai *et al.* (1990) und Luffau *et al.* (1990), die bei ML-Reinzuchtieren und Romanov-Reinzuchtieren nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* weder einen signifikanten Einfluss des Hämoglobintyps auf den Hämatokrit noch auf die Eiausscheidung feststellten.

Die Wurmzahl war erwartungsgemäß höchst signifikant und im hohen positiven Bereich mit der Anzahl weiblicher bzw. männlicher Würmer korreliert ($r=0,98$).

Die phänotypischen Korrelationen zwischen der Wurmzahl und der Eizahl pro Gramm Kot vier und sechs Wochen *p.i.* waren höchst signifikant und lagen im mittleren positiven Bereich, wobei sechs Wochen *p.i.* eine höhere Korrelation als vier Wochen *p.i.* zu beobachten war ($r=0,41$; $r=0,50$). Im Vergleich zu den vorausgegangenen Studien mit ML-Reinzuchtieren war in der vorliegenden

Untersuchung die phänotypische Korrelation zwischen der Wurmzahl und der Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* etwas weniger deutlich ausgeprägt (Janssen, 2002; Gauly *et al.*, 2002; Hofele, 2008). Zudem konnten weitere Autoren sowohl nach natürlicher als auch nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* deutlich höhere positive phänotypische Korrelationen zwischen diesen Merkmalen ermitteln und somit eine engere Beziehung zwischen der Wurmbürde und der Eiausscheidung darstellen (Amarante *et al.*, 2004; Bricarello *et al.*, 2005; Mugambi *et al.*, 2005). Daher ist die Eizahl pro Gramm Kot als Indikatormerkmal für die Wurmzahl in der vorliegenden Untersuchung eher kritisch zu beurteilen und kann als Selektionskriterium zur Zucht auf das funktionale Merkmal Parasitenresistenz nur eingeschränkt empfohlen werden.

Ebenfalls eine höchst signifikante aber negative phänotypische Korrelation bestand zwischen der Wurmzahl und den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* ($r=-0,49$), die mit der von Hofele (2008) ermittelten phänotypischen Korrelation übereinstimmt und bei Gauly *et al.* (2002) sowie Janssen (2002) weniger deutlich ausfiel. Auch die Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* war in der vorliegenden Untersuchung mit der Wurmzahl höchst signifikant negativ korreliert ($r=-0,39$). Demnach steht das Absinken der Hämatokritwerte im kausalen Zusammenhang mit der etablierten Wurmbürde und deren hämatophager Eigenschaft. Diese enge Beziehung zwischen der Wurmzahl und dem Hämatokrit wird durch die von Amarante *et al.* (2004) und Mugambi *et al.* (2005) ermittelten Korrelationen bestätigt.

Die phänotypischen Korrelationen zwischen der Eizahl pro Gramm Kot und dem Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* sowie dessen Veränderung von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* waren auch höchst signifikant und lagen im mittleren negativen Bereich ($r=-0,47$; $r=-0,45$; $r=-0,33$; $r=-0,37$). Während die phänotypischen Korrelationen zwischen den Merkmalen Eizahl pro Gramm Kot und Hämatokrit in den vorausgegangenen Studien in ähnlichen Bereichen lagen (Janssen, 2002; Hofele, 2008), konnten Mugambi *et al.* (2005) und Miller *et al.* (2006) deutlich höhere negative Korrelationen ermitteln und somit eine engere Beziehung zwischen der Eiausscheidung und dem Hämatokrit darstellen.

Die Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* war höchst signifikant und hoch positiv mit der Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.* korreliert ($r=0,64$), was übereinstimmend mit Gauly *et al.* (2002) als hohe Wiederholbarkeit angesehen wird.

Im Gegensatz zu den vorausgegangenen und zahlreichen anderen Studien war das Datenmaterial für das Merkmal Eizahl pro Gramm Kot in der vorliegenden Untersuchung annähernd normal verteilt und benötigte keine Transformation mittels dekadischem oder natürlichem Logarithmus (Gauly *et al.*, 2002, 2004; Janssen, 2002; Aumont *et al.*, 2003; Gruner *et al.*, 2003; Vanimisetti *et al.*, 2004; Bricarello *et al.*, 2005; Mugambi *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2006; Hofele, 2008).

5.2 Blutchemische Parameter

5.2.1 Pepsinogen

Die Bestimmung von Pepsinogen im Serum oder Plasma dient der Beurteilung von pathophysiologischen Veränderungen im Abomasum als Folge einer Infektion mit MDS. Die Höhe und der Anstieg der Pepsinogenwerte werden als Maß für die Mukosa-Schädigung angesehen, die durch die Parasiten hervorgerufen werden und spiegeln somit neben der Befallsstärke auch deren Pathogenität wider.

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen lagen die zur Nullprobe ermittelten mittleren Pepsinogenwerte in einem von Paynter (1992) angegebenen Bereich, der keinen Hinweis auf eine Schädigung der Mukosa liefert und somit für nicht infizierte Tiere gilt. Nach der Infektion stiegen die mittleren Pepsinogenwerte der Tiere zwar messbar an, jedoch bewegten sie sich vier Wochen *p.i.* lediglich in einem von Paynter (1992) angegebenen Bereich für eine minimale Schädigung der Mukosa und sechs Wochen *p.i.* wenig oberhalb der mittleren Pepsinogenwerte vor der Infektion. Diese relativ niedrigen mittleren Pepsinogenwerte deuten lediglich auf eine geringe Beeinträchtigung der abomasialen Mukosa infolge einer subklinischen Infektion mit MDS hin und werden durch die Ergebnisse anderer Studien nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* bestätigt (Scott *et al.*, 1998, 1999). Als Erklärungsmöglichkeiten für die niedrigen mittleren Pepsinogenwerte könnten die hier mit 5000 Drittlarven von *H. contortus* verwendete zu geringe Infektionsdosis oder der mit vier Wochen *p.i.* (entspricht dem 28. Tag *p.i.*) spätere

erste Probenzeitpunkt nach der Infektion mit *H. contortus* im Vergleich zu Simpson *et al.* (1997) herangezogen werden.

Übereinstimmend mit anderen Studien wurde eine große Spannbreite in der Höhe und der Veränderung der Pepsinogenwerte zwischen den Individuen festgestellt (Simpson *et al.*, 1997; Scott *et al.*, 1998, 1999). Während bei Einzeltieren kein Anstieg der bereits vor der Infektion niedrigeren Pepsinogenwerte beobachtet wurde (so genannte „non responder“), bewegten sich die individuellen Pepsinogenwerte anderer Tiere in einen weitaus höheren Bereich, der auf eine moderate Schädigung der abomasialen Mukosa hinwies. Diese individuellen Unterschiede bestätigen die Aussage, dass die Bestimmung von Pepsinogen im Serum oder Plasma zur Diagnostik für eine Infektion mit MDS beim Einzeltier umstritten ist (Berghen *et al.*, 1993; Hafner, 1996; Sauer, 1996). Eine größere Aussagekraft bietet daher der Vergleich einzelner Gruppen innerhalb eines Versuchs (z.B. einer infizierten Gruppe mit einer nicht infizierten Kontrollgruppe) oder der Verlauf der Pepsinogenwerte innerhalb einer Gruppe und eines Versuchs wie in der vorliegenden Untersuchung durchgeführt (Sauer, 1996). Die Pepsinogenwerte zur Erstellung von Verlaufskurven wurden lediglich an einer Stichprobe von zehn ML-Reinzuchttieren (inklusive zwei nicht infizierten Kontrolltieren) erhoben und daher war eine Varianzanalyse des Datenmaterials nicht möglich. Hierbei lagen die mittleren Pepsinogenwerte zur Nullprobe in einem von Paynter (1992) angegebenen Bereich für keine Schädigung der Mukosa. Die Pepsinogenwerte der Kontrolltiere bewegten sich über die gesamte Versuchsdauer in diesem Bereich. Der Anstieg der mittleren Pepsinogenwerte der experimentell infizierten Lämmer begann am dritten Tag *p.i.* und erreichte seinen maximalen Peak am sechsten Tag *p.i.*, wobei sich die mittleren Pepsinogenwerte am Übergang der von Paynter (1992) angegebenen Bereiche für eine minimale bis moderate Schädigung der Mukosa bewegten. Auch in anderen Studien wurde nach experimenteller Infektion mit infektiösen Drittlarven von *H. contortus* ein Anstieg der Pepsinogenwerte ab dem dritten Tag *p.i.* beobachtet und ein maximaler Peak trat zwischen dem 7. Tag *p.i.* und dem 21. Tag *p.i.* auf (Coop, 1971; Simpson *et al.*, 1997). Dieser Anstieg der Pepsinogenwerte steht im zeitlichen und kausalen Zusammenhang mit der histiotrophen Phase im Entwicklungszyklus von *H. contortus*, folglich der Wanderung und Weiterentwicklung larvaler Stadien in der Mukosa, der Auswanderung präadulter Stadien aus und deren Ansiedelung an der Mukosa

(Simpson, 2000). Zwischen dem 13. Tag *p.i.* und dem 22. Tag *p.i.* blieben die mittleren Pepsinogenwerte auf einem annähernd gleich hohen Niveau und erreichten am 17. Tag *p.i.* einen zweiten weniger deutlichen Peak. Nach dem 13. Tag *p.i.* scheint die Anwesenheit etablierter adulter Würmer und deren Sekretion parasitärer Produkte verantwortlich für die weiterhin erhöhten Pepsinogenwerte zu sein, wobei der zweite Peak zeitlich mit dem Beginn der Eiausscheidung durch adulte weibliche Würmer zusammenfällt. Übereinstimmend mit anderen Studien war ein langsamer Abfall der mittleren Pepsinogenwerte nach dem 25. Tag *p.i.* zu beobachten (Simpson *et al.*, 1997). Da ein Anstieg der Pepsinogenwerte bereits während der Präpatenz von *H. contortus* ermittelt wird, kann deren Bestimmung zur Früherkennung einer Infektion bei noch unauffälliger Eiausscheidung genutzt werden.

In der vorliegenden Untersuchung hatte der Genotyp bereits zur Nullprobe einen signifikanten Effekt auf den Pepsinogenwert, der sich vier Wochen *p.i.* fortsetzte und sechs Wochen *p.i.* verdeutlichte. Jedoch wurde kein signifikanter Effekt des Genotyps auf die Veränderung des Pepsinogenwerts von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen. Die ML-Reinzuchttiere zeigten bereits zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* die signifikant höchsten mittleren Pepsinogenwerte und unterschieden sich vier Wochen *p.i.* signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren und sechs Wochen *p.i.* von allen Kreuzungstieren. Dieser Effekt des Genotyps war auch auf die Wurmzahl zu beobachten, wo ebenfalls die ML-Reinzuchttiere die signifikant höchste Wurmzahl aufwiesen und sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren unterschieden. Die TX-Kreuzungstiere zeigten zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* die signifikant niedrigsten mittleren Pepsinogenwerte und unterschieden sich vier Wochen *p.i.* signifikant von den SKF-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchttieren. Auch in anderen Studien wurden im Vergleich verschiedener Rassen signifikante Unterschiede in der Pepsinogenkonzentration nachgewiesen, wobei SU-Reinzuchttiere im Alter von 11, 14 und 17 Lebenswochen nach natürlicher Infektion mit MDS signifikant höhere Pepsinogenwerte und Wurmzahlen aufwiesen als TX-Reinzuchttiere (Good *et al.*, 2006; Sayers *et al.*, 2007). In der Tendenz hatten die TX-Kreuzungstiere auch in der vorliegenden Untersuchung niedrigere mittlere Pepsinogenwerte als die SU-Kreuzungstiere, jedoch konnte dieser Unterschied zwischen den Genotypen nicht statistisch

abgesichert werden. Hierfür können geringe Tierzahlen und eine ungünstige Verteilung der Lämmer pro Genotyp verantwortlich sein.

Eine enge Beziehung zwischen den Merkmalen Pepsinogen, Wurmzahl und Wurmlänge ist in der Literatur mehrfach beschrieben worden (Hafner, 1996; Scott *et al.*, 1998, 1999; Stear *et al.*, 1999; Terefe *et al.*, 2005; Sayers *et al.*, 2006). In der vorliegenden Untersuchung wird dies durch die höchst signifikante phänotypische Korrelation im mittleren positiven Bereich zwischen dem Pepsinogenwert sechs Wochen *p.i.* und der Wurmzahl bestätigt ($r=0,36$), die jedoch im Vergleich zu anderen Studien weniger deutlich ausfiel (Hafner, 1996). In der Literatur handelt es sich meist um natürliche Infektionen mit MDS, bei denen *T. circumcincta* eine größere Bedeutung für die Schädigung der abomasialen Mukosa zukommt als *H. contortus* und somit für die deutlicheren Korrelationen zwischen den Merkmalen Pepsinogen, Wurmzahl und Wurmlänge in anderen Studien verantwortlich ist (Stear *et al.*, 1999).

5.3 Klinische Parameter

5.3.1 FAMACHA[®]-Score

Das FAMACHA[®]-Scoring-System wurde in Südafrika zur Beurteilung von Anämiestadien bei Schafen entwickelt, um anämische und behandlungsbedürftige Einzeltiere infolge einer Infektion mit *H. contortus* zu identifizieren und selektiv zu behandeln (van Wyk und Bath, 2002).

Wie den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen ist, erhielt die Mehrzahl der experimentell infizierten Lämmer sowohl vier Wochen *p.i.* mit 88 % als auch sechs Wochen *p.i.* mit 76 % den FAMACHA[®]-Score 1, 2 und 3. Diese FAMACHA[®]-Scores repräsentieren eine rote bis rosarote Färbung der Konjunktivalschleimhaut des unteren Augenlids und stehen für einen nicht behandlungsbedürftigen Gesundheitszustand der Tiere infolge einer Infektion mit *H. contortus*. Diese Beobachtung wird durch die erfassten mittleren Hämatokritwerte bestätigt, die sich nach der Infektion am unteren Rand des physiologischen Referenzbereichs bewegten. Jedoch konnten sowohl vier Wochen *p.i.* als auch sechs Wochen *p.i.* anämische Tiere mittels FAMACHA[®]-Score identifiziert werden, der

FAMACHA[®]-Score 4 und 5 wurde zu diesen Probennahmen an 12 % bzw. 24 % der Tiere vergeben.

Während bei Gauly *et al.* (2004) der mittlere FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* für Reinzuchttiere der Rassen ML und RH nach experimenteller Infektion mit der gleichen Infektionsdosis von *H. contortus* mit 2,58 minimal niedriger war, wurden die ML-Reinzuchttiere bei Hofele (2008) vier Wochen *p.i.* mit einem mittleren FAMACHA[®]-Score von 1,94 um etwa einen FAMACHA[®]-Score besser beurteilt als in der vorliegenden Untersuchung mit einem mittleren FAMACHA[®]-Score von 2,81. Diese Unterschiede wurden durch die niedrigeren mittleren Hämatokritwerte und die weitaus höhere Wurmzahl in der vorliegenden Untersuchung untermauert. Zudem war der mittlere FAMACHA[®]-Score acht Wochen *p.i.* in beiden vorausgegangenen Studien bereits gesunken, während er in der vorliegenden Untersuchung sechs Wochen *p.i.* weiter anstieg, was durch ein weiteres Absinken der mittleren Hämatokritwerte bestätigt wurde (Gauly *et al.*, 2004; Hofele, 2008).

Der Genotyp hatte einen höchst signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* und einen signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score sechs Wochen *p.i.*. Die IDF-Kreuzungstiere zeigten vier Wochen *p.i.* den signifikant niedrigsten mittleren FAMACHA[®]-Score und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren, den SU-Kreuzungstieren und den ML-Reinzuchtieren. Auch sechs Wochen *p.i.* zeigten die IDF-Kreuzungstiere den signifikant niedrigsten mittleren FAMACHA[®]-Score und unterschieden sich signifikant von allen anderen Kreuzungstieren. In der Tendenz wurde diese Beobachtung zugunsten der IDF-Kreuzungstiere auch durch die höheren mittleren Hämatokritwerte vier und sechs Wochen *p.i.* bestärkt. Innerhalb der Kreuzungstiere zeigten die SKF-Kreuzungstiere und die SU-Kreuzungstiere tendenziell höhere mittlere FAMACHA[®]-Scores als die TX-Kreuzungstiere, obwohl kein Unterschied im mittleren Hämatokritwert bestand. Dies ist vermutlich auf Unterschiede in der Pigmentierung der Augenlider bei den SKF-Kreuzungstieren und den SU-Kreuzungstieren zurückzuführen. Grundsätzlich handelt es sich beim FAMACHA[®]-Score um eine subjektive Beurteilung, die neben der Pigmentierung der Augenlider auch durch unterschiedliche Lichtverhältnisse beeinflusst werden kann.

Des Weiteren wurde ein höchst signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps auf den FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* nachgewiesen, wobei die SU-Kreuzungstiere die deutlichsten Unterschiede im mittleren FAMACHA[®]-Score vier Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufwiesen.

Wie auf das Merkmal Hämatokrit hatte das Jahr einen höchst signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score zu allen Probennahmen und der Hämoglobintyp einen signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.*

Zahlreiche Studien konnten eine enge Beziehung zwischen den Merkmalen Hämatokrit und FAMACHA[®]-Score nachweisen, jedoch sind die ermittelten phänotypischen Korrelationen je nach Parasitenbelastung sehr variabel (Bisset *et al.*, 2001; Gauly *et al.*, 2004; Kaplan *et al.*, 2004; Burke *et al.*, 2007; Hofele, 2008;). In der vorliegenden Untersuchung waren die phänotypischen Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und dem Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* höchst signifikant und lagen im hohen negativen Bereich ($r=-0,59$; $r=-0,69$). Zudem konnte auch zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Veränderung des Hämatokrits von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* eine höchst signifikante negative phänotypische Korrelation ermittelt werden, was für eine enge Beziehung zwischen den beiden Merkmalen spricht. Während bei Hofele (2008) die phänotypischen Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und dem Hämatokrit vier und acht Wochen *p.i.* für ML-Reinzuchttiere nach experimenteller Infektion mit der gleichen Infektionsdosis von *H. contortus* etwas weniger deutlich ausfielen ($r=-0,47$; $r=-0,30$), ermittelten Gauly *et al.* (2004) bei Reinzuchtieren der Rassen ML und RH lediglich phänotypische Korrelationen im unteren bis mittleren Bereich ($r=-0,11$; $r=-0,26$). Dies ist vermutlich auf die niedrigeren Hämatokritwerte und die deutlich höhere Wurmzahl in der vorliegenden Untersuchung zurückzuführen. Die phänotypischen Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Eiausscheidung vier und sechs Wochen *p.i.* waren ebenfalls höchst signifikant und lagen im mittleren positiven Bereich ($r=0,20$; $r=0,35$). In zahlreichen Studien wurden ähnliche Korrelationen zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Eiausscheidung geschätzt und bestätigen somit die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung (Gauly *et al.*, 2004; Kaplan *et al.*, 2004; Burke *et al.*, 2007; Hofele, 2008). Während Gauly *et al.* (2004) keine signifikante phänotypische Korrelation zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Wurmzahl ermittelten, war die von Hofele (2008) geschätzte phänotypische Korrelation

zwischen dem FAMACHA[®]-Score und der Wurmzahl bei ML-Reinzuchttieren mit 0,39 etwas niedriger als die in der vorliegenden Untersuchung vier und sechs Wochen *p.i.* ($r=0,54$; $r=0,44$).

5.3.2 Dag Score

Im Gegensatz zu Infektionen mit anderen MDS-Spezies, die eine parasitäre Gastroenteritis mit deutlicher Diarrhoe verursachen, ist der Kot infizierter Tiere bei der Haemonchose meist von fester Konsistenz und eine Diarrhoe tritt eher selten auf. Jedoch wird im Zuge der Elimination adulter Würmer bei massiver larvaler Reinfektion (self cure Phänomen) häufig eine abwehrbedingte Diarrhoe beobachtet. In der Literatur wurde die Eignung des Dag Scores als indirektes Indikatormerkmal der Parasitenresistenz bisher größtenteils bei Mischinfektionen mit MDS unter natürlichen Infektionsbedingungen untersucht, lediglich Hofele (2008) überprüfte dies nach experimenteller Monoinfektion mit *H. contortus*. Da die Lämmer in der vorliegenden Untersuchung wie bei Hofele (2008) im Stall gehalten und mit Heu sowie pelletiertem Kraftfutter gefüttert wurden, kann frisches Grünfutter als Ursache einer Diarrhoe vorab ausgeschlossen werden.

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen lag der mittlere Dag Score zur Nullprobe für alle Genotypen auf einem ähnlich niedrigen Niveau und repräsentiert keine bestehende Kotverschmutzung vor der Infektion. Obwohl der mittlere Dag Score nach der Infektion wenig anstieg, bewegte er sich über die gesamte Versuchsdauer für alle Genotypen in einem Bereich bis Dag Score 1, der eine minimale Kotverschmutzung darstellt. Grundsätzlich ist zu berücksichtigen, dass die Lämmer über die gesamte Versuchsdauer nicht geschoren wurden und somit eine bereits bestehende Kotverschmutzung die Beurteilung des Dag Scores zu einem späteren Probenzeitpunkt beeinflusst hat und dadurch der geringe Anstieg des mittleren Dag Scores im Verlauf des Versuchs zu erklären ist.

Im Vergleich zur vorliegenden Untersuchung ermittelte Hofele (2008) für ML-Reinzuchttiere bereits zur Nullprobe mit 1,56 einen deutlich höheren mittleren Dag Score, der jedoch nach der Infektion ebenfalls nur wenig anstieg und somit die hier ermittelten Ergebnisse bestätigt.

Lediglich zur Nullprobe wurde ein signifikanter Effekt des Genotyps und des Geschlechts auf den Dag Score nachgewiesen. Hierbei zeigten die ML-Reinzuchttiere signifikant den niedrigsten mittleren Dag Score und unterschieden sich signifikant von den SKF-Kreuzungstieren und den TX-Kreuzungstieren. In der Tendenz zeigten die ML-Reinzuchttiere auch sechs Wochen *p.i.* den niedrigsten mittleren Dag Score, jedoch konnte dies nicht statistisch abgesichert werden. Weibliche Lämmer zeigten zur Nullprobe einen signifikant höheren mittleren Dag Score als männliche Lämmer. In der Tendenz blieb dieser Geschlechtsunterschied im weiteren Verlauf des Versuchs bestehen.

Der Dag Score war außer mit sich selbst vier und sechs Wochen *p.i.* mit keinem anderen Merkmal signifikant korreliert ($r=0,60$). Übereinstimmend mit Hofele (2008) konnte keine signifikante phänotypische Korrelation ermittelt werden, die auf eine Beziehung zwischen dem Dag Score, der Eiausscheidung und der Wurmzahl hinweist. Somit besteht kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Kotverschmutzung und der Höhe der Eiausscheidung sowie der Wurmzahl und daher ist der Dag Score als indirektes Indikatormerkmal der Parasitenresistenz nach experimenteller Monoinfektion mit *H. contortus* eher ungeeignet.

5.4 Wachstumsleistung

5.4.1 Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.*

In der vorliegenden Untersuchung kam es trotz bestehender Parasitenbelastung über die gesamte Versuchsdauer zu einer Steigerung der mittleren Gewichte und somit zu positiven mittleren täglichen Zunahmen von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.* Vermutlich war die hier verwendete Infektionsdosis mit 5000 Drittlarven von *H. contortus* nicht ausreichend hoch, um die Gewichtsentwicklung der experimentell infizierten Lämmer deutlich negativ zu beeinträchtigen. Unter den vorherrschenden Umweltbedingungen insbesondere der guten Proteinversorgung verfügte somit die Mehrzahl der Tiere über nach Albers *et al.* (1987) entsprechende Toleranzeigenschaften, um die bestehende Parasitenbelastung zu kompensieren und eine möglichst unveränderte Leistung zu zeigen.

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen lag das mittlere Gewicht aller Genotypen zur Nullprobe nah beieinander in einem Bereich von 32,1 kg bis 34,0 kg. Diese Gewichte liegen etwas unter denen bei Leistungsprüfungen auf Station erreichten Werten (Leistungsprüfbericht Sachsen-Anhalt, 2006; Fleischleistungsprüfung Rheinland-Pfalz, 2007).

Im Gegensatz zu Hofele (2008) wurde kein signifikanter Effekt des Genotyps auf das Gewicht zur Nullprobe nachgewiesen, jedoch bestand übereinstimmend mit dieser ein signifikanter Effekt des Genotyps auf das Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* Hierbei zeigten die ML-Reinzuchttiere vier und sechs Wochen *p.i.* das signifikant niedrigste mittlere Gewicht mit 39,6 kg und 43,0 kg und unterschieden sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren und den SU-Kreuzungstieren. Die mittleren Gewichte der ML-Reinzuchttiere zur Nullprobe und vier Wochen *p.i.* waren bei Hofele (2008) mit 33,9 kg und 45,2 kg etwas höher, wobei deren Lämmer erst mit 13 Lebenswochen experimentell infiziert und mit Kraftfutter ad libitum gefüttert wurden.

Des Weiteren hatte der Vater innerhalb des Genotyps in der vorliegenden Untersuchung einen signifikanten Effekt auf das Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.*, wobei die TX-Kreuzungstiere die deutlichsten Unterschiede im mittleren Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps aufwiesen. Übereinstimmend mit den vorausgegangenen Studien hatten das Geschlecht, der Geburtstyp und das Jahr einen höchst signifikanten Effekt auf das Gewicht zur Nullprobe, vier und sechs Wochen *p.i.* (Janssen, 2002; Hofele, 2008). Männliche Lämmer waren signifikant schwerer als weibliche Lämmer und Einlinge zeigten das signifikant höchste mittlere Gewicht. Auch bei Mugambi *et al.* (2005) waren Einlinge nach experimenteller Infektion mit *H. contortus* schwerer als Zwillinge und Drillinge.

Die phänotypische Korrelation zwischen der Eiausscheidung und dem Gewicht vier Wochen *p.i.* war höchst signifikant und lag im mittleren negativen Bereich ($r=-0,25$), fiel jedoch im Vergleich zu Hofele (2008) für ML-Reinzuchttiere weniger deutlich aus ($r=-0,44$). Zudem bestand eine höchst signifikante positive Korrelation zwischen dem Hämatokrit und dem Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.*, die den bestehenden Effekt des Gewichts auf dem Hämatokrit nochmals verdeutlichte. Übereinstimmend mit Hofele (2008) konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Wurmzahl und

dem Gewicht ermittelt werden. Der fehlende Gewichtseinfluss auf die Wurmzahl in der vorliegenden Untersuchung steht im Widerspruch zu Mugambi *et al.* (2005), die in schwereren Dorper-Kreuzungstieren eine höhere Wurmzahl als in leichteren Red Maasai-Kreuzungstieren beobachteten und daher in schnell wachsenden Wirtstieren auch ein höheres Potential für die Wachstumsrate und Fruchtbarkeit der Würmer postulierten.

5.4.2 Tägliche Zunahme

Im Gegensatz zu Hofele (2008) hatte der Genotyp in der vorliegenden Untersuchung keinen signifikanten Effekt auf die tägliche Zunahme von der Infektion bis vier und sechs Wochen *p.i.*. Da bei Hofele (2008) mit ML und RH zwei in ihrer Wachstumsleistung sehr unterschiedliche Rassen verglichen wurden, waren im Vergleich zur vorliegenden Untersuchung deutlichere Unterschiede in der täglichen Zunahme sowohl zwischen den Reinzuchttieren als auch zwischen den Kreuzungstieren zu erwarten. Die mittlere tägliche Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* der ML-Reinzuchttiere war in der vorliegenden Untersuchung mit 252 g deutlich geringer als bei Hofele (2008) mit 323 g, wobei hierfür neben dem höheren Alter der Lämmer durch die spätere Infektion in der 13. Lebenswoche und der ad libitum Fütterung mit Kraftfutter im Gegensatz zur rationierten Fütterung vermutlich auch die niedrigere Wurmzahl verantwortlich ist. Somit hatte die bestehende Parasitenbelastung in der vorliegenden Untersuchung doch negative Auswirkungen auf die Wachstumsleistung der experimentell infizierten Tiere.

In der vorliegenden Untersuchung war die phänotypische Korrelation zwischen der Eiausscheidung vier Wochen *p.i.* und der täglichen Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* höchst signifikant und lag im mittleren negativen Bereich ($r=-0,30$). Während Janssen (2002) bei ML-Reinzuchttieren eine nicht signifikante und deutlich niedrigere Korrelation zwischen der Eiausscheidung und der täglichen Zunahme ermittelte ($r=-0,13$), lag diese bei Hofele (2008) oberhalb der hier ermittelten Korrelation ($r=-0,42$). Grundsätzlich dient die phänotypische Korrelation zwischen der Eiausscheidung und der täglichen Zunahme als Maß für die negative Beeinträchtigung der Gewichtsentwicklung durch die bestehende Parasitenbelastung und beschreibt die Beziehung zwischen Toleranz und Leistung.

Entgegen vorausgegangener Studien konnte hier keine signifikante Korrelation zwischen dem Hämatokrit und der täglichen Zunahme ermittelt werden (Janssen, 2002; Hofele, 2008;).

5.5 Schlachtkörperqualität

5.5.1 Schlachtkörpergewicht und Ausschächtung

Da die Schlächtung aller Versuchslämmer in der 19. Lebenswoche (entspricht sieben Wochen *p.i.*) erfolgte, wird hier das Schlachtkörpergewicht vergleichend diskutiert. Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen lagen das mittlere Schlachtkörpergewicht und die mittlere Ausschächtung aller Genotypen nah beieinander und unterschieden sich nicht signifikant. Im Gegensatz zu Hofele (2008) wurde kein signifikanter Effekt des Genotyps auf das Schlachtkörpergewicht nachgewiesen. Das mittlere Schlachtkörpergewicht der ML-Reinzuchttiere war im Vergleich zu Hofele (2008) deutlich niedriger und ist vermutlich mit deren späterer Schlächtung in der 21. bzw. 23. Lebenswoche und der ad libitum Fütterung mit Kraftfutter im Gegensatz zur rationierten Fütterung in der vorliegenden Untersuchung zu erklären. Übereinstimmend mit Hofele (2008) hatten das Geschlecht, der Geburtstyp und das Jahr einen signifikanten Effekt auf das Schlachtkörpergewicht.

Das Schlachtkörpergewicht war erwartungsgemäß mit dem Gewicht sechs Wochen *p.i.* und der täglichen Zunahme von der Infektion bis sechs Wochen *p.i.* höchst signifikant und hoch positiv korreliert ($r=0,87$; $r=0,54$). Die phänotypische Korrelation zwischen dem Schlachtkörpergewicht und der Eizahl pro Gramm Kot vier Wochen *p.i.* war höchst signifikant und lag im mittleren negativen Bereich ($r=-0,31$), jedoch fehlte eine signifikante Korrelation zur Eizahl pro Gramm Kot sechs Wochen *p.i.* Zwischen dem Schlachtkörpergewicht und dem Hämatokrit sechs Wochen *p.i.* bestand ebenfalls eine signifikante positive Korrelation ($r=0,24$).

5.5.2 EUROP- und Fettgewebssklasse

Gemäß den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung wurde die EUROP-Klasse R insgesamt an 66 % der Schlachtkörper und somit am häufigsten vergeben. Nach Völl (1993) entspricht die EUROP-Klasse R (=3) der Note „gut“ und der Beschreibung „Hinterviertel meist flach, Rücken dick, an der Schulter weniger breit, Schulter gut entwickelt, weniger dick“. Die EUROP-Klasse U (sehr gut) erhielten 31 % der Schlachtkörper und die EUROP-Klasse O (mittel) lediglich 3 % der Schlachtkörper.

Im Vergleich der Genotypen entsprachen die Schlachtkörper der TX-Kreuzungstiere mit 50 % am häufigsten den Qualitätsanforderungen der EUROP-Klasse U und kein Schlachtkörper dieser Kreuzung erhielt die EUROP-Klasse O. Die Schlachtkörper der ML-Reinzuchtstiere wurden häufiger mit den EUROP-Klassen O und R beurteilt als die der Kreuzungstiere und zeigten somit eine schlechtere bzw. höhere mittlere EUROP-Klassifizierung. Jedoch war diese minimal besser bzw. niedriger als die EUROP-Klassifizierung der Schlachtkörper der ML-Reinzuchtstiere in den vorausgegangenen Studien von Janssen (2002) und Hofele (2008).

Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zu entnehmen wurde die Fettgewebssklasse 3 (mittel) insgesamt an 60 % der Schlachtkörper und somit am häufigsten vergeben. Nach Fischer und Strittmatter (2004) entspricht die Fettgewebssklasse 3 einer mittleren Fettabdeckung auf dem Schlachtkörper. Die Fettgewebssklassen 2 (gering) und 4 (stark) waren mit 23 % und 17 % annähernd gleich häufig vertreten. Im Vergleich der Genotypen erhielten Schlachtkörper der SKF-Kreuzungstiere mit 27 % und der SU-Kreuzungstiere mit 26 % häufiger die Fettgewebssklasse 4 als die restlichen Kreuzungstiere und die ML-Reinzuchtstiere. Lediglich 8 % der Schlachtkörper der TX-Kreuzungstiere wurden beispielsweise mit der Fettgewebssklasse 4 beurteilt und zeigten somit die geringste Verfettung. Während die mittlere Fettgewebssklassifizierung der Schlachtkörper der ML-Reinzuchtstiere bei Janssen (2002) minimal niedriger war als in der vorliegenden Untersuchung, war diese bei Hofele (2008) deutlich höher. Da bei Janssen (2002) nur männliche Lämmer geschlachtet wurden, die weniger und später verfetten als weibliche Tiere, erklärt dies die geringere Verfettung trotz späterer Schlachtung in der 20. Lebenswoche. Als Erklärungsmöglichkeit für die stärkere Verfettung der

Schlachtkörper der ML-Reinzuchttiere bei Hofele (2008) kann neben der späteren Schlachtung in der 21. bzw. 23. Lebenswoche die ad libitum Fütterung der Lämmer mit Kraftfutter im Gegensatz zur rationierten Fütterung in der vorliegenden Untersuchung herangezogen werden.

5.6 Ausblick

Die vorliegende Untersuchung bestätigt durch signifikante Effekte des Genotyps und des Vaters innerhalb des Genotyps auf Merkmale der Parasitenresistenz die in der Literatur mehrfach beschriebenen Hinweise auf einen genetischen Hintergrund beobachteter Unterschiede nach natürlicher und experimenteller Infektion mit *H. contortus* sowohl zwischen verschiedenen Schafrassen als auch zwischen Individuen innerhalb einer Rasse (Woolaston und Baker, 1996; Gray, 1997).

Jedoch kann aufgrund der hier erzielten Ergebnisse keine eindeutige Empfehlung zu Gunsten einer der untersuchten Genotypen (IDF x ML, SKF x ML, SU x ML, TX x ML) für die praxisübliche Kreuzungszucht zur Lammfleischproduktion gegeben werden. Zum einen bewegten sich die untersuchten Genotypen in mehreren Merkmalen der Parasitenresistenz tendenziell auf einem vergleichbaren Niveau, zum anderen erfolgte die Erfassung des Resistenzstatus aller Versuchstiere unter den standardisierten Bedingungen eines Infektionsversuchs, wie sie üblicherweise in der Praxis nicht vorliegen und somit eine Übertragung der Ergebnisse in sowie die Eignung der hier verwendeten Merkmale zur Erfassung des Resistenzstatus für die Praxis einschränkt.

Die nicht nachweisbaren bzw. lediglich in der Tendenz vorhandenen Effekte des Genotyps auf einzelne Merkmale der Parasitenresistenz (z.B. Eizahl pro Gramm Kot, Hämatokrit) resultierten vermutlich einerseits aus der hier verwendeten niedrigen Infektionsdosis (5000 infektiöse Drittlarven von *H. contortus*) in Verbindung mit guten Umweltbedingungen (insbesondere die rationierte Fütterung von Kraftfutter) und andererseits aus der Verwendung der Mutterrasse Merinolandschaf zur Erstellung aller hier untersuchten Genotypen (ML-Reinzucht- und ML-Kreuzungstiere). Daher könnte in weiterführenden Studien eine höhere Infektionsdosis und eine restriktivere Fütterung Verwendung finden, um deutlichere Unterschiede zwischen den untersuchten Genotypen zu provozieren und zusätzlich

könnte ein Vergleich der Kreuzungstiere auch mit Reinzuchtieren der untersuchten Fleischschafrassen sowie dieser untereinander von Interesse sein.

Die Ergebnisse zum Effekt Vater innerhalb des Genotyps könnten zudem hinsichtlich ihrer Eignung für die Selektion resistenter bzw. anfälliger Individuen und die Erstellung entsprechender Linien (z.B. ML-Reinzuchtieren) überprüft werden. Hierbei könnte eine Verbesserung des funktionalen Merkmals Parasitenresistenz durch den Einsatz ausgewählter Böcke (Zuchtwertschätzung nach Leistungsprüfung auf Station oder über Referenzherden im Feld) erfolgen und somit Berücksichtigung in einem erweiterten Zuchtprogramm finden (Gauly, 2009). Zudem könnte die Erfassung des Resistenzstatus der Mutterschafe und der weiblichen Nachzuchten während der Laktation (periparturient egg rise) als zusätzliche Information in einen solchen Zuchtwert mit einfließen.

Des Weiteren steht das genetische Material aller Versuchstiere aus der vorliegenden Untersuchung (auch der nicht infizierten Kontrollgruppe aus ML-Reinzuchtieren) weiterführenden molekulargenetischen Untersuchungen zur Verfügung und könnte beispielsweise im Rahmen von Assoziationsstudien zur Identifikation genetischer Marker führen, die im Zusammenhang mit Genen zur Kontrolle der Immunitätsausbildung nach einer Infektion mit MDS stehen und somit auch auf deren Beteiligung an der Entwicklung der Resistenz hinweisen (Beh und Maddox, 1996; Miller und Horohov, 2006). Hierbei stellt neben der Verwendung von Mikrosatelliten und SNPs (single nucleotide polymorphisms) insbesondere die Auswahl geeigneter Kandidatengene, die aufgrund der Funktion ihrer Genprodukte einen physiologischen Zusammenhang zur Immunitätsausbildung erwarten lassen, eine Erfolg versprechende Möglichkeit dar.

Durch die Etablierung eines entsprechenden Gentests und dessen Verwendung im Sinne einer markergestützten Selektion (marker assisted selection, MAS) könnte die Erfassung des Resistenzstatus eines Tieres (z.B. Bock) somit ohne vorausgegangenen Infektionsversuch erfolgen und wäre zukünftig in der Praxis lediglich mit Hilfe einer Blutprobe möglich.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es mittels ausgewählter Parameter genetisch bedingte Unterschiede nach experimenteller Infektion mit *Haemonchus contortus* an Reinzucht- und Kreuzungslämmern der Rasse Merinolandschaf zu erfassen und hinsichtlich einer möglichen praktischen Nutzung des funktionalen Merkmals Parasitenresistenz zu bewerten.

Hierzu standen 2007 und 2008 insgesamt 635 Lämmer zur Verfügung, wobei 145 ML-Reinzuchttiere als Vergleichsgruppe gegenüber den Kreuzungstieren dienten (IDF x ML n=155; SKF x ML n=110; SU x ML n=128; TX x ML n=97). Das Absetzen von den Mutterschafen, die Nullprobe und die experimentelle Infektion erfolgten in der 12. Lebenswoche. Hierbei wurden die Lämmer oral mit 5000 infektiösen Drittlarven von *H. contortus* infiziert. Zudem wurde der Hämoglobintyp aller Lämmer bestimmt. Die weiteren Probennahmen wurden in der 16. und 18. Lebenswoche (entspricht vier und sechs Wochen *p.i.*) durchgeführt. Die Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) erfolgte hierbei an zwei aufeinander folgenden Tagen als Doppelproben. Weiterhin wurden der Hämatokritwert aller Lämmer sowie der Pepsinogenwert einer Stichprobe (n=179) ermittelt und alle Lämmer mittels FAMACHA[®]- und Dag Score beurteilt. Nach der Geburt, beim Absetzen und zu den weiteren Probennahmen wurden alle Lämmer gewogen und die täglichen Zunahmen von der Infektion bis vier sowie sechs Wochen *p.i.* berechnet. Zur Erstellung von Pepsinogen-Verlaufskurven wurden zehn ML-Reinzuchttiere zusätzlich dreimal wöchentlich beprobt. Die Schlachtung einer Stichprobe (n=191) erfolgte in der 19. Lebenswoche (entspricht sieben Wochen *p.i.*). Das Schlachtkörpergewicht wurde dokumentiert und die Schlachtkörper durchliefen die Klassifizierung nach EUROP- und Fettgewebssklasse. Anschließend wurden die Würmer in den Labmägen gezählt und nach Geschlecht differenziert. Die Varianzanalyse erfolgte mit der GLM-Prozedur des Programms SAS. In einem linearen Modell wurden als fixe Effekte der Genotyp, das Geschlecht, der Geburtstyp, der Vater innerhalb des Genotyps, das Jahr und der Hämoglobintyp berücksichtigt, für die Merkmale EpG und Hämatokrit diente als Kovariable das Gewicht bei der Probennahme. Phänotypische Korrelationen wurden mittels der Prozedur CORR berechnet.

Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf die Wurmzahl und Etablierungsrate. Hierbei zeigten die ML-Reinzuchttiere die höchste mittlere

Wurmzahl und unterschieden sich signifikant von den IDF- und den TX-Kreuzungstieren. Ein signifikanter Effekt des Genotyps ($p \leq 0,05$) auf die EpG wurde lediglich sechs Wochen *p.i.* nachgewiesen, wobei die SKF-Kreuzungstiere die höchste mittlere Eiausscheidung aufwiesen und sich signifikant von den IDF-Kreuzungstieren unterschieden. Der Hämoglobintyp hatte einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,05$) auf die EpG vier Wochen *p.i.* Hierbei zeigten Lämmer mit dem Hämoglobintyp BB eine höhere mittlere Eiausscheidung als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB. Der mittlere Hämatokritwert aller Genotypen bewegte sich über die gesamte Versuchsdauer am unteren Rand des physiologischen Bereichs. Der Genotyp hatte zwar einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf den Hämatokrit zur Nullprobe, jedoch nicht auf diesen nach der Infektion. Außerdem hatte der Vater innerhalb des Genotyps einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,01$) auf die EpG und den Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* Ein signifikanter Effekt ($p \leq 0,001$) des Geschlechts auf den Hämatokrit wurde zu allen Probennahmen nachgewiesen, wobei männliche Lämmer niedrigere mittlere Hämatokritwerte aufwiesen als weibliche. Der Hämoglobintyp hatte ebenfalls einen signifikanten Effekt auf den Hämatokrit zu allen Probennahmen. Hierbei zeigten Lämmer mit dem Hämoglobintyp BB niedrigere mittlere Hämatokritwerte als diese mit den Hämoglobintypen AA und AB. Die phänotypische Korrelation zwischen Wurmzahl und EpG sechs Wochen *p.i.* war höchst signifikant im mittleren positiven Bereich ($r=0,50$). Zwischen Wurmzahl und Hämatokrit vier sowie sechs Wochen *p.i.* bestand eine höchst signifikante negative Korrelation ($r=-0,49$). EpG und Hämatokrit vier sowie sechs Wochen *p.i.* waren ebenfalls höchst signifikant negativ korreliert ($r=-0,47$; $r=-0,45$).

Der mittlere Pepsinogenwert bewegte sich vier Wochen *p.i.* in einem Bereich, der für eine minimale Mukosa-Schädigung steht. Anhand der erstellten Verlaufskurven wurde demonstriert, dass die mittleren Pepsinogenwerte bereits drei Tage nach der Infektion anstiegen und einen maximalen Peak um den siebten Tag *p.i.* erreichten. Daher wird für die Bestimmung von Pepsinogen in weiterführenden Studien eine frühere erste Probennahme als vier Wochen *p.i.* (entspricht dem 28. Tag *p.i.*) empfohlen. Zudem wurde eine große Spannweite in der Höhe und Veränderung der individuellen Pepsinogenwerte festgestellt, was die Aussagekraft einer einzelnen Bestimmung begrenzt. Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt ($p \leq 0,001$) auf den Pepsinogenwert zu allen Probennahmen. Hierbei zeigten die ML-Reinzuchttiere die höchsten mittleren Pepsinogenwerte und unterschieden sich vier Wochen *p.i.*

signifikant von den IDF- und den TX-Kreuzungstieren. Die phänotypische Korrelation zwischen Wurmzahl und Pepsinogenwert sechs Wochen *p.i.* war höchst signifikant im mittleren positiven Bereich ($r=0,36$).

Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt auf den FAMACHA[®]-Score vier und sechs Wochen *p.i.*, wobei die IDF-Kreuzungstiere den niedrigsten mittleren FAMACHA[®]-Score aufwiesen und sich signifikant von den ML-Reinzuchtstieren unterschieden. Außerdem wurde ein signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps und des Hämoglobintyps auf den FAMACHA[®]-Score *p.i.* nachgewiesen. Zwischen FAMACHA[®]-Score und Wurmzahl bestand eine höchst signifikante positive Korrelation ($r=0,44$). Die phänotypischen Korrelationen zwischen FAMACHA[®]-Score und Hämatokrit vier und sechs Wochen *p.i.* waren höchst signifikant im hohen negativen Bereich ($r=-0,59$; $r=-0,69$).

Trotz bestehender Parasitenbelastung kam es über die gesamte Versuchsdauer zu einer Steigerung der mittleren Gewichte und somit zu positiven mittleren täglichen Zunahmen. Der Genotyp hatte einen signifikanten Effekt ($p\leq 0,01$) auf das Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.*. Des Weiteren wurde ein signifikanter Effekt des Vaters innerhalb des Genotyps, des Geschlechts und des Geburtstyps auf das Gewicht *p.i.* nachgewiesen. Die ML-Reinzuchtstiere zeigten das niedrigste mittlere Gewicht vier und sechs Wochen *p.i.* und unterschieden sich signifikant von den IDF- und den SU-Kreuzungstieren. Auf die täglichen Zunahmen hatte lediglich das Geschlecht einen signifikanten Effekt ($p\leq 0,001$), wobei männliche Lämmer höhere mittlere tägliche Zunahmen erzielten als weibliche. Die phänotypischen Korrelationen zwischen EpG und Gewicht vier Wochen *p.i.* sowie täglicher Zunahme von der Infektion bis vier Wochen *p.i.* waren höchst signifikant im mittleren negativen Bereich ($r=-0,25$; $r=-0,30$). Im Vergleich der Genotypen entsprachen die Schlachtkörper der TX-Kreuzungstiere am häufigsten den Qualitätsanforderungen der EUROP-Klasse U und zeigten zudem die geringste Verfettung. Nur das Geschlecht und der Geburtstyp hatten einen signifikanten Effekt ($p\leq 0,001$) auf das Schlachtkörpergewicht. Die phänotypische Korrelation zwischen EpG und Schlachtkörpergewicht war höchst signifikant im mittleren negativen Bereich ($r=-0,31$).

7 Summary

The aim of the present study was to estimate genetic differences in pure- and crossbred Merino land sheep based on selected parameters following an experimental infection with *Haemonchus contortus* and to assess their value for practical breeding purposes.

Therefore 635 lambs were evaluated in 2007 and 2008, consisting of 145 ML-purebred lambs and their crossbred counterparts (IDF x ML n=155; SKF x ML n=110; SU x ML n=128; TX x ML n=97). After weaning at the age of 12 weeks, the lambs were orally infected with 5000 infective-stage larvae (L3) of the nematode *H. contortus*. Further samplings were performed at 16 and 18 weeks of age (4 and 6 weeks *p.i.*). Blood samples were taken to determine haemoglobin-genotypes, to measure haematocrit values of all lambs and pepsinogen values of a selected group (n=179). FAMACHA[®]-score and Dag score were evaluated for all lambs. Individual faecal samples were taken on two consecutive days to determine faecal egg counts (FEC). All lambs were weighed at birth, time of weaning and sampling times. Daily weight gains from infection until 4 and 6 weeks *p.i.* were calculated. A pepsinogen curve was generated by taking additional blood samples of 10 ML-purebred lambs three times a week. A selected group of lambs (n=191) was slaughtered at the age of 19 weeks. Carcass weights were recorded and carcass quality assessed following the EUROP- and fatness-classification. All worms from the abomasums were counted and sexed. Statistic analysis was performed using the GLM-procedure of the program SAS. A linear model was applied to the fixed effects genotype, sex, birth type, father within genotype, year and haemoglobin-genotype. For FEC and haematocrit, weight at sampling time was used as covariable. Phenotypic correlations were calculated with the CORR-procedure.

Number of worms and establishment rate were significantly affected by genotype ($p \leq 0,01$). ML-purebred lambs showed the highest number of worms and differed significantly from IDF- and TX-crossbred lambs. A significant effect of genotype ($p \leq 0,05$) on FEC was only detected 6 weeks *p.i.*, when SKF-crossbred lambs showed higher mean FEC than IDF-crossbred lambs. The haemoglobin-genotype significantly influenced FEC 4 weeks *p.i.* ($p \leq 0,05$). Lambs with haemoglobin-genotype BB had higher mean FEC compared to those with haemoglobin-genotype AA and AB.

After infection mean haematocrit values remained slightly below the physiological range. No significant effect of genotype was detected for haematocrit after infection. Significant sex differences ($p \leq 0,001$) in haematocrit were observed at all sampling times, as male lambs showed lower mean haematocrit values than their female counterparts. The haemoglobin-genotype significantly influenced the haematocrit at all sampling times, when lambs with haemoglobin-genotype BB had lower mean haematocrit values compared to those with haemoglobin-genotype AA and AB. Furthermore father within genotype had a significant effect ($p \leq 0,01$) on FEC and haematocrit 4 and 6 weeks *p.i.*. The phenotypic correlation between number of worms and FEC 6 weeks *p.i.* was highly significant and positive ($r=0,50$). Number of worms and haematocrit 4 and 6 weeks *p.i.* were highly significantly negatively correlated ($r=-0,49$). FEC and haematocrit 4 and 6 weeks *p.i.* showed highly significant negative phenotypic correlations ($r=-0,47$; $r=-0,45$).

After infection mean pepsinogen values stayed within the range for minimal abomasal damage. The present study demonstrated that pepsinogen values began to increase by day 3 after infection and reached maximal peaks around day 7 *p.i.*. According to these observations, an earlier first sampling time than 4 weeks *p.i.* (28. day *p.i.*) is recommended for pepsinogen determination in following studies. Pepsinogen responses in individual sheep varied a lot hence limiting the value of a single determination. Pepsinogen value was significantly affected by genotype ($p \leq 0,01$) at all sampling times. ML-purebred lambs showed the highest mean pepsinogen values and differed significantly from IDF- and TX-crossbred lambs. The phenotypic correlation between number of worms and pepsinogen value 6 weeks *p.i.* was highly significant and positive ($r=0,36$).

FAMACHA[®]-score 4 and 6 weeks *p.i.* was significantly influenced by genotype. IDF-crossbred lambs showed the highest mean FAMACHA[®]-score and differed significantly from ML-purebred lambs. Additionally, significant effects of father within genotype and haemoglobin-genotype were detected for FAMACHA[®]-score *p.i.*. The phenotypic correlation between number of worms and FAMACHA[®]-score 6 weeks *p.i.* was highly significant and positive ($r=0,44$). FAMACHA[®]-score and haematocrit 4 and 6 weeks *p.i.* were significantly negatively correlated ($r=-0,59$; $r=-0,69$).

Despite the worm burden, body weight development of all lambs after infection was positive leading to positive mean daily weight gains. Body weight 4 and 6 weeks *p.i.* was significantly influenced by genotype ($p \leq 0,01$). ML-purebred lambs showed the

lowest mean body weight and differed significantly from IDF- and SU-crossbred lambs. In addition to that father within genotype, sex and birth type had significant effects on body weight *p.i.*. Daily weight gains were only significantly affected by sex ($p \leq 0,001$). Male lambs had higher mean daily weight gains compared to their female counterparts. The phenotypic correlations between FEC and body weight 4 weeks *p.i.* and daily weight gain from infection until 4 weeks *p.i.* were highly significant and negative ($r = -0,25$; $r = -0,30$). TX-crossbred lambs showed the best carcass quality, having the most carcasses assessed EUROP-class U and the least carcasses assessed fatness-class 4. Carcass weight was only influenced significantly by sex and birth type ($p \leq 0,001$). The phenotypic correlation between FEC and carcass weight was highly significant and negative ($r = -0,31$).

8 Literaturverzeichnis

Adams, D.B. (1983) Observations on the self-cure reaction and other forms of immunological responsiveness against *Haemonchus contortus* in sheep. *Int. J. Parasitol.* 13: 571-578.

Adams, D.B. (1989) A preliminary evaluation of factors affecting an experimental system for vaccination-and-challenge with *Haemonchus contortus* in sheep. *Int. J. Parasitol.* 19: 169-175.

Ademola, I.O., Fagbemi, B.O., Idowu, S.O. (2004) Evaluation of the anthelmintic activity of *Khaya senegalensis* extract against gastrointestinal nematodes of sheep: in vitro and in vivo studies. *Vet. Parasitol.* 122: 151-164.

Albers, G.A., Le Jambre, L.F. (1983) Erythrocyte potassium concentration: a simple parameter for erythropoiesis in sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Res. Vet. Sci.* 35:273-276.

Albers, G.A., Gray, G.D., Piper, L.R., Barker, J.S., Le Jambre, L.F., Barger, I.A. (1987) The genetics of resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infection in young merino sheep. *Int. J. Parasitol.* 17: 1355-1363.

Ali, D.N., Hennessy, D.R. (1995) The effect of reduced feed intake on the efficacy of oxfendazole against benzimidazole resistant *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *Int. J. Parasitol.* 25: 71-74.

Altaif, K.I., Dargie, J.D. (1978) Genetic resistance to helminths. The influence of breed and haemoglobin type on the response of sheep to primary infections with *Haemonchus contortus*. *Parasitol.* 77: 161-175.

Amarante, A.F., Craig, T.M., Ramsey, W.S., Davis, S.K., Bazer, F.W. (1999) Nematode burdens and cellular responses in the abomasal mucosa and blood of Florida Native, Rambouillet and crossbreed lambs. *Vet. Parasitol.* 80: 311-324.

Amarante, A.F., Bricarello, P.A., Rocha, R.A., Gennari, S.M. (2004) Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. *Vet. Parasitol.* 120: 91-106.

Amarante, A.F., Bricarello, P.A., Huntley, J.F., Mazzolin, L.P., Gomes, J.C. (2005) Relationship of abomasal histology and parasite-specific immunoglobulin A with the resistance to *Haemonchus contortus* infection in three breeds of sheep. *Vet. Parasitol.* 128: 99-107.

Anderson, N., Blake, R., Titchen, D.A. (1976) Effects of a series of infections of *Ostertagia circumcincta* on gastric secretion of sheep. *Parasitology* 72:1-12.

Anderson, N., Hansky, J., Titchen, D.A. (1981) Effects of *Ostertagia circumcincta* infections on plasma gastrin in sheep. *Parasitology* 82: 401-410.

- Anderson, N., Hansky, J., Titchen, D.A.** (1985) Effects on plasma pepsinogen, gastrin and pancreatic polypeptide of *Ostertagia* spp. transferred directly into the abomasum of sheep. *Int. J. Parasitol.* 15: 159-165.
- Artho, R., Schnyder, M., Kohler, L., Torgerson, P.R., Hertzberg, H.** (2007) Avermectin-resistance in gastrointestinal nematodes of Boer goats and Dorper sheep in Switzerland. *Vet. Parasitol.* 144: 68-73.
- Athanasiadou, S., Kyriazakis, I., Jackson, F., Coop, R.L.** (2001) Direct anthelmintic effects of condensed tannins towards different gastrointestinal nematodes of sheep: in vitro and in vivo studies. *Vet. Parasitol.* 99: 205-219.
- Aumont, G., Gruner, L., Hostache, G.** (2003) Comparison of the resistance to sympatric and allopatric isolates of *Haemonchus contortus* of Black Belly sheep in Guadeloupe (FWI) and of INRA 401 sheep in France. *Vet. Parasitol.* 116: 139-150.
- Bahirathan, M., Miller, J.E., Barras, S.R., Kearney, M.T.** (1996) Susceptibility of Suffolk and Gulf Coast Native suckling lambs to naturally acquired strongylate nematode infection. *Vet. Parasitol.* 65: 259-268.
- Baker, D.G., Bruss, M.L., Gershwin, L.J.** (1993) Abomasal interstitial fluid-to-blood concentration gradient of pepsinogen in calves with type-1 and type-2 ostertagiosis. *Am. J. Vet. Res.* 54:1294-1298.
- Bakker, N., Vervelde, L., Kanobana, K., Knox, D.P., Cornelissen, A.W.C.A., de Vries, E., Yatsuda, A.P.** (2004) Vaccination against the nematode *Haemonchus contortus* with a thiol-binding fraction from the excretory/secretory products (ES). *Vaccine* 22: 619-629.
- Balic, A., Bowles, V.M., Meeusen, E.N.** (2002) Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasite Immunol.* 24: 39-46.
- Balic, A., Cunningham, C.P., Meeusen, E.N.** (2006) Eosinophil interactions with *Haemonchus contortus* larvae in the ovine gastrointestinal tract. *Parasite Immunol.* 28:107-15.
- Barger, I.A.** (1988) Resistance of young lambs to *Haemonchus contortus* infection, and its loss following anthelmintic treatment. *Int. J. Parasitol.* 18: 1107-1109.
- Barger, I.A.** (1989) Genetic resistance of hosts and its influence on epidemiology. *Vet. Parasitol.* 32: 21-35.
- Barger, I.A.** (1993) Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *Int. J. Parasitol.* 23: 463-469.
- Barger, I.A.** (1999) The role of epidemiological knowledge and grazing management for helminth control in small ruminants. *Int. J. Parasitol.* 29: 41-7.
- Bartley, D.J., Jackson, E., Johnston, K., Coop, R.L., Mitchell, G.B., Sales, J., Jackson, F.** (2003) A survey of anthelmintic resistant nematode parasites in Scottish sheep flocks. *Vet. Parasitol.* 117: 61-71.

- Bauer, C.** (1997) Praktikum der veterinärmedizinischen Parasitologie. Verlag Ferber'sche Universitätsbuchhandlung, Gießen, Nachdruck 2. Auflage, Seite 48-51.
- Beh, K.J., Maddox, J.F.** (1996) Prospects for development of genetic markers for resistance to gastrointestinal parasite infection in sheep. *Int. J. Parasitol.* 26: 879-97.
- Bendixsen, T., Emery, D.L., Jones, W.O.** (1995) The sensitization of mucosal mast cells during infections with *Trichostrongylus colubriformis* or *Haemonchus contortus* in sheep. *Int. J. Parasitol.* 25: 741-748.
- Benesch, Ch.** (1993) Parasiten des Magen-Darm-Traktes von Schafen in Hessen: eine Sektionsstudie. Dissertation. Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Berghen, P., Hilderson, J., Vercruyssen, J., Dorny, P.** (1993) Evaluation of pepsinogen, gastrin, and antibody response in diagnosing ostertagiasis. *Vet. Parasitol.* 46: 175-195.
- Besier, B.** (2007) New anthelmintics for livestock: the time is right. *Trends in Parasitology* 23: 21-24.
- Bethony, J.M., Loukas, A., Hotez, P.J., Knox, D.P.** (2006) Vaccines against blood-feeding nematodes of humans and livestock. *Parasitology* 133: 63-79.
- Bishop, S.C., Stear, M.J.** (2003) Modeling of host genetics and resistance to infectious diseases: understanding and controlling nematode infections. *Vet. Parasitol.* 115: 147-66.
- Bisset, S.A., Morris, C.A.** (1996) Feasibility and implications of breeding sheep for resilience to nematode challenge. *Int. J. Parasitol.* 26: 857-68.
- Bisset, S.A., Vlassoff, A., Douch, P.G.C., Jonas, W.E., West, C.J., Green, R.S.** (1996) Nematode burdens and immunological responses following natural challenge in Romney lambs selectively bred for low or high faecal worm egg count. *Vet. Parasitol.* 61: 249-263.
- Bisset, S.A., Vlassoff, A., West, C.J., Morrison, L.** (1997) Epidemiology of nematodosis in Romney lambs selectively bred for resistance or susceptibility to nematode infection. *Vet. Parasitol.* 70: 255-269.
- Bisset, S.A., Morris, C.A., McEwan, J.C., Vlassoff, A.** (2001) Breeding sheep in New Zealand that are less reliant on anthelmintics to maintain health and productivity. *N. Z. Vet. J.* 49: 236-246.
- Borgsteede, F.H., Dercksen, D.D., Huijbers, R.** (2007) Doramectin and albendazole resistance in sheep in The Netherlands. *Vet. Parasitol.* 144: 180-183.
- Bostedt, H., Dedié, K.** (1996) Schaf- und Ziegenkrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 2.Auflage, Seite 29.

- Bricarello, P.A., Amarante, A.F.T., Rocha, R.A., Cabral Filho, S.L., Huntley, J.F., Houdijk, J.G.M., Abdalla, A.L., Gennari, S.M.** (2005) Influence of dietary protein supply on resistance to experimental infections with *Haemonchus contortus* in Ile de France and Santa Ines lambs. *Vet. Parasitol.* 134: 99-109.
- Bueno, L., Dakkak, A., Fioramonti, J.** (1982) Gastro-duodenal motor and transit disturbances associated with *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasitology.* 84: 367-374.
- Burke, J.M., Miller, J.E.** (2002) Relative resistance of Dorper crossbred ewes to gastrointestinal nematode infection compared with St. Croix and Katahdin ewes in the southeastern United States. *Vet. Parasitol.* 109: 265-75.
- Burke, J.M., Miller, J.E., Olcott, D.D., Olcott, B.M., Terrill, T.H.** (2004) Effect of copper oxide wire particles dosage and feed supplement level on *Haemonchus contortus* infection in lambs. *Vet. Parasitol.* 123: 235-243.
- Burke, J.M., Kaplan, R.M., Miller, J.E., Terrill, T.H., Getz, W.R., Mobini, S., Valencia, E., Williams, M.J., Williamson, L.H., Vatta, A.F.** (2007) Accuracy of the FAMACHA system for on-farm use by sheep and goat producers in the southeastern United States. *Vet. Parasitol.* 147: 89-95.
- Burke, J.M., Miller, J.E.** (2008) Use of FAMACHA system to evaluate gastrointestinal nematode resistance/resilience in offspring of stud rams. *Vet. Parasitol.* 153: 85-92.
- Cenci, F.B., Louvandini, H., McManus, C.M., Dell'Porto, A., Costa, D.M., Araujo, S.C., Minho, A.P., Abdalla, A.L.** (2007) Effects of condensed tannin from *Acacia mearnsii* on sheep infected naturally with gastrointestinal helminthes. *Vet. Parasitol.* 144: 132-137.
- Cernanská, D., Várady, M., Corba, J.** (2006) A survey on anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in the Slovak Republic. *Vet. Parasitol.* 135: 39-45.
- Chandrawathani, P., Jamnah, O., Adnan, M., Waller, P.J., Larsen, M., Gillespie, A.T.** (2004) Field studies on the biological control of nematode parasites of sheep in the tropics, using the microfungus *Duddingtonia flagrans*. *Vet. Parasitol.* 120: 177-187.
- Chandrawathani, P., Chang, K.W., Nurulaini, R., Waller, P.J., Adnan, M., Zaini, C.M., Jamnah, O., Khadijah, S., Vincent, N.** (2006) Daily feeding of fresh Neem leaves (*Azadirachta indica*) for worm control in sheep. *Trop. Biomed.* 23: 23-30.
- Colditz, I.G., Watson, D.L., Gray, G.D., Eady, S.J.** (1996) Some relationships between age, immune responsiveness and resistance to parasites in ruminants. *Int. J. Parasitol.* 26:869-877.
- Colditz, I.G., Le Jambre, L.F.** (2008) Development of a faecal occult blood test to determine the severity of *Haemonchus contortus* infections in sheep. *Vet. Parasitol.* 153: 93-99.

Coles, G.C., Bauer, C., Borgsteede, F.H., Geerts, S., Klei, T.R., Taylor, M.A., Waller, P.J. (1992) World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 44: 35-44.

Coles, G.C. (2002) Sustainable use of anthelmintics in grazing animals. *Vet. Rec.* 151: 165-169.

Coles, G.C., Jackson, F., Pomroy, W.E., Prichard, R.K., von Samson-Himmelstjerna, G., Silvestre, A., Taylor, M.A., Vercruyse, J. (2006) The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 136: 167-185.

Colvin, A.F., Walkden-Brown, S.W., Knox, M.R., Scott, J.M. (2008) Intensive rotational grazing assists control of gastrointestinal nematodosis of sheep in a cool temperate environment with summer-dominant rainfall. *Vet. Parasitol.* 153: 108-20.

Coop, R.L. (1971) The effect of large doses of *Haemonchus contortus* on the level of plasma pepsinogen and the concentration of electrolytes in the abomasal fluid of sheep. *J. Comp. Path.* 81: 213-219.

Coop, R.L., Mellor, D.J., Jackson, E., Jackson, F., Flint, D.J., Vernon, R.G. (1990) *Teladorsagia circumcincta* egg output at the onset of natural and induced lactation in ewes. *Vet. Parasitol.* 35: 295-305.

Coop, R.L., Holmes, P.H. (1996) Nutrition and parasite interaction. *Int. J. Parasitol.* 26: 951-962.

Coop, R.L., Kyriazakis, I. (1999) Nutrition-parasite interaction. *Vet. Parasitol.* 84: 187-204.

Coop, R.L., Kyriazakis, I. (2001) Influence of host nutrition on the development and consequences of nematode parasitism in ruminants. *Trends in Parasitology* 17: 325-330.

Courtney, C.H., Parker, C.F., McClure, K.E., Herd, R.P. (1985) Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 15: 101-109.

Dargie, J.D., Allonby, E.W. (1975) Pathophysiology of single and challenge infections of *Haemonchus contortus* in Merino sheep: studies on red cell kinetics and the "self-cure" phenomenon. *Int. J. Parasitol.* 5:147-157.

Datta, F.U., Nolan, J.V., Rowe, J.B., Gray, G.D. (1998) Protein supplementation improves the performance of parasitised sheep fed a straw-based diet. *Int. J. Parasitol.* 28: 1269-1278.

Datta, F.U., Nolan, J.V., Rowe, J.B., Gray, G.D., Crook, B.J. (1999) Long-term effects of short-term provision of protein-enriched diets on resistance to nematode infection, and live-weight gain and wool growth in sheep. *Int. J. Parasitol.* 29: 479-488.

- Dorny, P., Vercruysse, J.** (1998) Evaluation of micro method for the routine determination of serum pepsinogen in cattle. *Res. Vet. Sci.* 65: 259-262.
- Douch, P.G.C., Green, R.S., Morris, C.A., McEwan, J.C., Windon, R.G.** (1996) Phenotypic markers for selection of nematode-resistant sheep. *Int. J. Parasitol.* 26: 899-911.
- Eckert, J., Friedhoff, K.T., Zahner, H., Deplazes, P.** (2005) Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Enke Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, Seite 242-257.
- Edwards, K., Jepson, R.P., Wood, K.F.** (1960) Value of plasma pepsinogen estimation. *Br. Med. J.* 1: 30-32.
- Erhardt, G.** (1991) Anwendungsmöglichkeiten hochauflösender elektrophoretischer Trennverfahren bei tierzüchterischen Fragestellungen. *Fleck. Wissenschaftlicher Fachverlag, Niederkleen*, Seite 68-98.
- Eysker, M.** (1997) Some aspects of inhibited development of trichostrongylids in ruminants. *Vet. Parasitol.* 72: 265-272.
- Eysker, M., Bakker, N., Kooyman, F.N., Ploeger, H.W.** (2005) The possibilities and limitations of evasive grazing as a control measure for parasitic gastroenteritis in small ruminants in temperate climates. *Vet. Parasitol.* 129: 95-104.
- Eysker, M., Bakker, N., Kooyman, F.N., Olthuis, S.O., Ploeger, H.W.** (2006a) Effect of biological control through the daily application of spores of *Duddingtonia flagrans* in lambs kept under an evasive grazing system in the Netherlands. *Vet. Parasitol.* 140: 312-20.
- Eysker, M., Bakker, N., van der Hall, Y.A., van Hecke, I., Kooyman, F.N., van der Linden, D., Schrama, C., Ploeger, H.W.** (2006b) The impact of daily *Duddingtonia flagrans* application to lactating ewes on gastrointestinal nematodes infections in their lambs in the Netherlands. *Vet. Parasitol.* 141: 91-100.
- Fischer, A., Strittmatter, K.** (2004) Grundlagen der Erzeugung von Lammfleisch und seine Vermarktung. Schafzucht. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, Seite 203-226.
- Fleischleistungsprüfung Rheinland-Pfalz** (2007)
[http://dlr.rlp.de/Internet/global/themen.nsf/ALL/2B26F6459AC30014C125747A004F31C8/\\$FILE/Schaf_43.pdf](http://dlr.rlp.de/Internet/global/themen.nsf/ALL/2B26F6459AC30014C125747A004F31C8/$FILE/Schaf_43.pdf)
- Fox, M.T.** (1997) Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Vet. Parasitol.* 72: 285-308.
- Gaba, S., Gruner, L., Cabaret, J.** (2006) The establishment rate of a sheep nematode: Revisiting classics using a meta-analysis of 87 experiments. *Vet. Parasitol.* 140: 302-311.

- Gamble, H.R., Zajac, A.M.** (1992) Resistance of St. Croix lambs to *Haemonchus contortus* in experimentally and naturally acquired infections. *Vet. Parasitol.* 41: 211-225.
- Gauly, M.** (2009) Aktueller Stand der Resistenzzüchtung beim kleinen Wiederkäuer. Parasitologische Fachtagung für biologische Landwirtschaft 2009, Lehr- und Forschungszentrum für Landwirtschaft Raumberg-Gumpenstein, Seite 23-26.
- Gauly, M., Erhardt, G.** (2002) Changes in faecal trichostrongyle egg count and haematocrit in naturally infected Rhön sheep over two grazing periods and associations with biochemical polymorphisms. *Small Ruminant Research* 44: 103-108.
- Gauly, M., Kraus, M., Vervelde, L., van Leeuwen, M.A., Erhardt, G.** (2002) Estimating genetic differences in natural resistance in Rhoen and Merinoland sheep following experimental *Haemonchus contortus* infection. *Vet. Parasitol.* 106: 55-67.
- Gauly, M., Schackert, M., Erhardt, G.** (2004) Use of FAMACHA Scoring System as a diagnostic aid for the registration of distinguishing marks in the breeding program for lambs exposed to an experimental *Haemonchus contortus* infection. *Dtsch. Tierärztl. Wochensch.* 111: 430-433.
- Gauly, M., Schackert, M., Hoffmann, B., Erhardt, G.** (2006) Influence of sex on the resistance of sheep lambs to an experimental *Haemonchus contortus* infection. *Dtsch. Tierärztl. Wochensch.* 113: 178-181.
- Gill, H.S.** (1991) Genetic control of acquired resistance to haemonchosis in Merino lambs. *Parasite Immunol.* 13: 617-628.
- Gill, H.S., Gray, G.D., Watson, D.L., Husband, A.J.** (1993) Isotype-specific antibody responses to *Haemonchus contortus* in genetically resistant sheep. *Parasite Immunol.* 15: 61-67.
- Gill, H.S.** (1994) Cell-mediated immunity in Merino lambs with genetic resistance to *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 24: 749-756.
- Gill, H.S., Altmann, K., Cross, M.L., Husband, A.J.** (2000) Induction of T helper 1- and T helper 2-type immune responses during *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Immunology.* 99: 458-463.
- Githigia, S.M., Thamsborg, S.M., Larsen, M.** (2001) Effectiveness of grazing management in controlling gastrointestinal nematodes in weaner lambs on pasture in Denmark. *Vet. Parasitol.* 99: 15-27.
- Githiori, J.B., Höglund, J., Waller, P.J., Baker, R.L.** (2004) Evaluation of anthelmintic properties of some plants used as livestock dewormers against *Haemonchus contortus* infections in sheep. *Parasitology.* 129: 245-253.
- Githiori, J.B., Athanasiadou, S., Thamsborg, S.M.** (2006) Use of plants in novel approaches for control of gastrointestinal helminths in livestock with emphasis on small ruminants. *Vet. Parasitol.* 139: 308-320.

Good, B., Hanrahan, J.P., Crowley, B.A., Mulcahy, G. (2006) Texel sheep are more resistant to natural nematode challenge than Suffolk sheep based on fecal egg count and nematode burden. *Vet. Parasitol.* 136: 317-327.

Gray, G.D. (1997) The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Vet. Parasitol.* 72: 345-366.

Gruner, L., Bouix, J., Cabaret, J., Boulard, C., Cortet, J., Sauve, C., Molenat, G., Calamel, M. (1992) Effect of genetic type, lactation and management on helminth infection of ewes in an intensive grazing system on irrigated pasture. *Int. J. Parasitol.* 22: 919-925.

Gruner, L., Aumont, G., Getachew, T., Brunel, J.C., Pery, C., Cognié, Y., Guérin, Y. (2003) Experimental infection of Black Belly and INRA 401 straight and crossbred sheep with trichostrongyle nematode parasites. *Vet. Parasitol.* 116: 239-249.

Gruner, L., Bouix, J., Brunel, J.C. (2004) High genetic correlation between resistance to *Haemonchus contortus* and to *Trichostrongylus colubriformes* in INRA 401 sheep. *Vet. Parasitol.* 119: 51-58.

Hafner, M. (1996) Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden bei Schaflämmern: Einfluß auf Weide- und Stallmast bei metaphylaktischer Behandlung mit Ivermectin. Dissertation. Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Hertzberg, H., Bauer, C. (2000) Anthelminthika-Resistenzen bei Magen-Darm-Strongyliden von Schafen und Ziegen: Aktuelles über Verbreitung, Epidemiologie, Vorbeugemaßnahmen und Alternativen zum Anthelminthika-Einsatz. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 113:122-128.

Hertzberg, H., Ochs, H., Ebeid, M., Bauer, C. (2002) Merkblätter zur Parasitenbekämpfung bei Rind, Schaf und Ziege. Institut für Parasitologie der Universität Zürich und der Justus-Liebig-Universität Gießen. Version für Deutschland, 3. Auflage, Seite 57-63.

Hielscher, A., Brandt, H., Erhardt, G., Gaulty, M. (2006) Heterosis analysis of *Haemonchus contortus* resistance and production traits in Rhoe sheep, Merino Land sheep and crossbred lambs. *Vet. Parasitol.* 141: 279-284.

Hofele, A. (2008) Untersuchungen zur Resistenz der Rassen Merinolandschaf und Rhönschaf gegenüber *Haemonchus contortus* unter besonderer Berücksichtigung von Kreuzungseffekten. Dissertation. Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotoxikologie und Umweltmanagement, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Hördegen, P., Hertzberg, H., Heilmann, J., Langhans, W., Maurer, V. (2003) The anthelmintic efficacy of five plant products against gastrointestinal trichostrongylids in artificially infected lambs. *Vet. Parasitol.* 117: 51-60.

Houdijk, J.G. (2008) Influence of periparturient nutritional demand on resistance to parasites in livestock. *Parasite Immunol.* 30: 113-121.

Houdijk, J.G., Kyriazakis, I., Coop, R.L., Jackson, F. (2001) The expression of immunity to *Teladorsagia circumcincta* in ewes and its relationship to protein nutrition depend on body protein reserves. *Parasitology*. 122: 661-672.

Houdijk, J.G., Kyriazakis, I., Jackson, F., Huntley, J.F., Coop, R.L. (2003) Is the allocation of metabolisable protein prioritised to milk production rather than immune functions in *Teladorsagia circumcincta* – infected lactating ewes? *Int. J. Parasitol.* 33: 327-338.

Houdijk, J.G., Kyriazakis, I., Jackson, F., Huntley, J.F., Coop, R.L. (2005) Effects of protein supply and reproductive status on local and systemic immune responses to *Teladorsagia circumcincta* in sheep. *Vet. Parasitol.* 129: 105-117.

Houdijk, J.G., Jackson, F., Coop, R.L., Kyriazakis, I. (2006) Rapid improvement of immunity to *Teladorsagia circumcincta* is achieved through a reduction in the demand for protein in lactating ewes. *Int. J. Parasitol.* 36: 219-227.

Howell, S.B., Burke, J.M., Miller, J.E., Terrill, T.H., Valencia, E., Williams, M.J., Williamson, L.H., Zajac, A.M., Kaplan, R.M. (2008) Prevalence of anthelmintic resistance on sheep and goat farms in the southeastern United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 233: 1913-1919.

Huntley, J.F., Newlands, G.F., Jackson, F., Miller, H.R. (1992) The influence of challenge dose, duration of immunity, or steroid treatment on mucosal mast cells and on the distribution of sheep mast cell proteinase in *Haemonchus*-infected sheep. *Parasite Immunol.* 14: 429-440.

Iqbal, Z., Sarwar, M., Jabbar, A., Ahmed, S., Nisa, M., Sajid, M.S., Khan, M.N., Mufti, K.A., Yaseen, M. (2007) Direct and indirect anthelmintic effects of condensed tannins in sheep. *Vet. Parasitol.* 144: 125-131.

Janssen, M. M.-J. (2002) Genetische Untersuchungen zur Resistenz gegen *Haemonchus contortus* Infektionen beim Merinolandschaf und Rhönschaf. Dissertation. Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotropologie und Umweltmanagement, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Kahn, L.P., Knox, M.R., Gray, G.D., Lea, J.M., Walkden-Brown, S.W. (2003a) Enhancing immunity to nematode parasites in single-bearing Merino ewes through nutrition and genetic selection. *Vet. Parasitol.* 112: 211-225.

Kahn, L.P., Knox, M.R., Walkden-Brown, S.W., Lea, J.M. (2003b) Regulation of the resistance to nematode parasites of single- and twin-bearing Merino ewes through nutrition and genetic selection. *Vet. Parasitol.* 114: 15-31.

Kambara, T., McFarlane, R.G., Abell, T.J., McAnulty, R.W., Sykes, A.R. (1993) The effect of age and dietary protein on immunity and resistance in lambs vaccinated with *Trichostrongylus colubriformis*. *Int. J. Parasitol.* 23: 471-476.

Kaplan, R.M. (2004) Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends in Parasitology.* 20: 477-481.

- Kaplan, R.M., Burke J.M., Terrill, T.H., Miller, J.E., Getz, W.R., Mobini, S., Valencia, E., Williams, M.J., Williamson, L.H., Larsen, A.F., Vatta, A.F.** (2004) Validation of the FAMACHA[®] eye color chart for detecting clinical anemia in sheep and goats on farms in the southern United States. *Vet. Parasitol.* 123: 105-120.
- Kassai, T., Fésüs, L., Hendrikx, W.M., Takáts, C., Fok, E., Redl, P., Takács, E., Nilsson, P.R., van Leeuwen, M.A., Jansen, J.** (1990) Is there a relationship between haemoglobin genotype and the innate resistance to experimental *Haemonchus contortus* infection in Merino lambs? *Vet. Parasitol.* 37: 61-77.
- Kilgour, L., Dixon, S.C., Tucker, E.M.** (1990) Two new sheep haemoglobins, one of which is replaced by haemoglobin C in anaemia. *Anim. Genet.* 21: 115-121.
- Knox, M.R., Steel, J.W.** (1999) The effects of urea supplementation on production and parasitological responses of sheep infected with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. *Vet. Parasitol.* 83: 123-135.
- Knox, D.P.** (2000) Development of vaccines against gastrointestinal nematodes. *Parasitology* 120 Suppl:S43-61.
- Larsen, M.** (1999) Biological control of helminths. *Int. J. Parasitol.* 29: 139-146.
- Larsen, M.** (2006) Biological control of nematode parasites in sheep. *J. Anim. Sci.* 84 Suppl: E133-139.
- Larsen, M., Nansen, P., Grønvold, J., Wolstrup, J., Henriksen, S.A.** (1997) Biological control of gastro-intestinal nematodes - facts, future, or fiction? *Vet. Parasitol.* 72: 479-492.
- Lawton, D.E.B., Reynolds, G.W., Hodgkinson, S.M., Pomroy, W.E., Simpson, H.V.** (1996) Infection of sheep with adult and larval *Ostertagia circumcincta*: effects on abomasal pH and serum gastrin and pepsinogen. *Int. J. Parasitol.* 26: 1063-1074.
- Leathwick, D.M., Pomroy, W.E., Heath, A.C.** (2001) Anthelmintic resistance in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 49:227-35.
- Leathwick, D.M., Miller, C.M., Atkinson, D.S., Haack, N.A., Alexander, R.A., Oliver, A.M., Waghorn, T.S., Potter, J.F., Sutherland, I.A.** (2006a) Drenching adult ewes: implications of anthelmintic treatments pre- and post-lambing on the development of anthelmintic resistance. *N. Z. Vet. J.* 54: 297-304.
- Leathwick, D.M., Waghorn, T.S., Miller, C.M., Atkinson, D.S., Haack, N.A., Oliver, A.M.** (2006b) Selective and on-demand drenching of lambs: impact on parasite populations and performance of lambs. *N. Z. Vet. J.* 54: 305-312.
- Leathwick, D.M., Miller, C.M., Atkinson, D.S., Haack, N.A., Waghorn, T.S., Oliver, A.M.** (2008) Managing anthelmintic resistance: untreated adult ewes as a source of unselected parasites, and their role in reducing parasite populations. *N. Z. Vet. J.* 56: 184-195.

Leistungsprüfbericht Sachsen-Anhalt (2006)

<http://lsa-st23.sachsen-anhalt.de/lhg/infothek/dokumente/LPB2006.pdf>

LeJambre, L.F. (1995) Relationship of blood loss to worm numbers, biomass and egg production in *Haemonchus* infected sheep. *Int. J. Parasitol.* 25:269-273.

LeJambre, L.F., Windon, R.G., Smith, W.D. (2008) Vaccination against *Haemonchus contortus*: Performance of native parasite gut membrane glycoproteins in Merino lambs grazing contaminated pasture. *Vet. Parasitol.* 153: 302-312.

Li, Y., Miller, J.E., Franke, D.E. (2001) Epidemiological observations and heterosis analysis of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk, Gulf Coast Native, and crossbred lambs. *Vet. Parasitol.* 98: 273-283.

Luffau, G., Khang, J.V.T., Bouix, J., Nguyen, T.C., Cullen, P., Ricordeau, G. (1990) Resistance to experimental infections with *Haemonchus contortus* in Romanov sheep. *Genet. Sel. Evol.* 22: 205-229.

Mahieu, M., Aumont, G. (2008) Effects of sheep and cattle alternate grazing on sheep parasitism and production. *Trop. Anim. Health Prod.* 41: 229-239.

Marley, C.L., Cook, R., Keatinge, R., Barrett, J., Lampkin, N.H. (2003) The effect of birdsfoot trefoil (*Lotus corniculatus*) and chicory (*Cichorium intybus*) on parasite intensities and performance of lambs naturally infected with helminth parasites. *Vet. Parasitol.* 112: 147-155.

Marley, C.L., Fraser, M.D., Davies, D.A., Rees, M.E., Vale, J.E., Forbes, A.B. (2006) The effect of mixed or sequential grazing of cattle and sheep on the faecal egg counts and growth rates of weaned lambs when treated with anthelmintics. *Vet. Parasitol.* 142:134-141.

McClure, S.J., Emery, D.L., Wagland, B.M., Jones, W.O. (1992) A serial study of rejection of *Trichostrongylus colubriformis* by immune sheep. *Int. J. Parasitol.* 22: 227-234.

McKellar, Q.A. (1993) Interactions of *Ostertagia* Species with their bovine and ovine hosts. *Int. J. Parasitol.* 23: 451-462.

McKellar, Q.A. (1997) Ecotoxicology and residues of anthelmintic compounds. *Vet. Parasitol.* 72: 413-435.

McKellar, Q.A., Mostofa, M., Eckersall, P.D. (1990) Stimulated pepsinogen secretion from dispersed abomasal glands exposed to *Ostertagia* species secretion. *Res. Vet. Sci.* 48: 6-11.

McKenna, P.B., Allan, C.M., Taylor, M.J. (1996) The effectiveness of benzimidazol-levamisole combination drenches in the presence of resistance to both benzimidazole and levamisole anthelmintics in New Zealand sheep. *N. Z. Vet. J.* 44: 116-118.

- McLeay, L.M., Anderson, N., Bingley, J.B., Titchen, D.A.** (1973) Effects on abomasal function of *Ostertagia circumcincta* infections in sheep. *Parasitology*. 66: 241-257.
- McLeod, R.S.** (1995) Costs of major parasites to the Australian livestock industries. *Int. J. Parasitol.* 25: 1363-1367.
- Meeusen, E.N.T., Balic, A., Bowles, V.** (2005) Cells, cytokines and other molecules associated with rejection of gastrointestinal nematode parasites. *Vet. Immunology and Immunopathology*. 108: 121-125.
- Miller, H.R.P.** (1996) Prospects for the immunological control of ruminant gastrointestinal nematodes: natural immunity, can it be harnessed? *Int. J. Parasitol.* 26: 801-811.
- Miller, J.E., Bahirathan, M., Lemarie, S.L., Hembry, F.G., Kearney, M.T., Barras, S.R.** (1998) Epidemiology of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk and Gulf Coast Native sheep with special emphasis on relative susceptibility to *Haemonchus contortus* infection. *Vet. Parasitol.* 74: 55-74.
- Miller, J.E., Bishop, S.C., Cockett, N.E., McGraw, R.A.** (2006) Segregation of natural and experimental gastrointestinal nematode infection in F2 progeny of susceptible Suffolk and resistant Gulf Coast Native sheep and its usefulness in assessment of genetic variation. *Vet. Parasitol.* 140: 83-89.
- Miller, J.E., Horohov, D.W.** (2006) Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. *J. Anim. Sci.* 84 Suppl: E124-132.
- Molento, M.B., van Wyk, J.A., Coles, G.C.** (2004) Sustainable worm management. *Vet. Rec.* 155: 95-96.
- Moritz, E.I.** (2005) Ein Beitrag zum Befall mit Endoparasiten und zum Nachweis von Benzimidazolresistenzen bei Magen-Darm-Strongyliden der Schafe in Niedersachsen. Dissertation. Tierärztliche Hochschule Hannover.
- Mugambi, J.M., Bain, R.K., Wanyangu, S.W., Ihiga, M.A., Duncan, J.L., Murray, M., Stear, M.J.** (1997) Resistance of four sheep breeds to natural and subsequent artificial *Haemonchus contortus* infection. *Vet. Parasitol.* 69: 265-273.
- Mugambi, J.M., Audho, J.O., Njomo, S., Baker, R.L.** (2005) Evaluation of the phenotypic performance of a Red Maasai and Dorper double backcross resource population: indoor trickle challenge with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 127: 263-275.
- NAHMS.** (1996) Reference of 1996 U.S. sheep health and management practices. USDA APHIS VS, Fort Collins, CO.
- Newlands, G.F., Miller, H.R., Jackson, F.** (1990) Immune exclusion of *Haemonchus contortus* larvae in the sheep: effects on gastric mucin of immunization, larval challenge and treatment with dexamethasone. *J. Comp. Pathol.* 102: 433-442.

Newton, S.E., Meeusen, E.N. (2003) Progress and new technologies for developing vaccines against gastrointestinal nematode parasites of sheep. *Parasite Immunol.* 25: 283-296.

Nicholls, C.D., Hayes, P.R., Lee, D.L. (1987) Physiological and microbiological changes in the abomasum of sheep infected with large doses of *Haemonchus contortus*. *J. Comp. Pathol.* 97: 299-308.

Nieuwhof, G.J., Bishop, S.C. (2005) Costs of the major endemic diseases of sheep in Great Britain and the potential benefits of reduction in disease impact. *Anim. Sci.* 81: 23-30.

Niezen, J.H., Robertson, H.A., Waghorn, G.C., Charleston, W.A. (1998) Production, faecal egg counts and worm burdens of ewe lambs which grazed six contrasting forages. *Vet. Parasitol.* 80: 15-27.

Paynter, D.I. (1992) Determination of pepsinogen activity in serum or plasma of ruminants. *Australian Standard Diagnostic Techniques for Animal Diseases*, CSIRO, Australia, No. 44:1-4.

Peña, M.T., Miller, J.E., Fontenot, M.E., Gillespie, A., Larsen, M. (2002) Evaluation of *Duddingtonia flagrans* in reducing infective larvae of *Haemonchus contortus* in feces of sheep. *Vet. Parasitol.* 103: 259-265.

Perry, B.D., Randolph, T.F. (1999) Improving the assessment of the economic impact of parasitic diseases and of their control in production animals. *Vet. Parasitol.* 84: 145-168.

Perry, B.D., Randolph, T.F., McDermott, J.J., Sones, K.R., Thornton, P.K. (2002) Investing in animal health research to alleviate poverty. *International Livestock Research Institute (ILRI)*, Nairobi, Kenya, 148 pp.

Pollott, G. E., Karlsson, L. J. E., Eady, S., Greeff J. C. (2004) Genetic parameters for indicators of host resistance to parasites from weaning to hogget age in Merino sheep. *J. Anim. Sci.* 82: 2852-2864.

Pomroy, W.E. (2006) Anthelmintic resistance in New Zealand: a perspective on recent findings and options for the future. *N. Z. Vet. J.* 54: 265-270.

Preston, J.M., Allonby, E.W. (1979) The influence of haemoglobin phenotype on the susceptibility of sheep to *Haemonchus contortus* infection in Kenya. *Res. Vet. Sci.* 26: 140-144.

Rahmann, G., Seip, H. (2007) Alternative management strategies to prevent and control endo-parasite diseases in sheep and goat farming – a review of recent scientific knowledge. *Landbauforschung Völkenrode* 57: 75-88.

Rainbird, M.A., Macmillan, D., Meeusen, E.N. (1998) Eosinophil-mediated killing of *Haemonchus contortus* larvae: effect of eosinophil activation and role of antibody, complement and interleukin-5. *Parasite Immunol.* 20: 93-103.

- Redmond, D.L., Knox, D.P.** (2006) Further protection studies using recombinant forms of *Haemonchus contortus* cysteine proteinases. *Parasite Immunol.* 28: 213-219.
- Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E., Körting, W., Schnieder, T.** (2000) *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey Verlag, Berlin, 5. Auflage, Seite 238-266.
- Rothwell, T.L.** (1989) Immune expulsion of parasitic nematodes from the alimentary tract. *Int. J. Parasitol.* 19: 139-168.
- Rowe, A., McMaster, K., Emery, D., Sangster, N.** (2008) *Haemonchus contortus* infection in sheep: Parasite fecundity correlates with worm size and host lymphocyte counts. *Vet. Parasitol.* 153: 285-293.
- Sackett, D., Holmes, P.H., Abbott, K., Jephcott, S., Barber, M.** (2006) Assessing the economic cost of endemic disease on the profitability of Australian beef cattle and sheep producers. AHW.087 MLA Final Report.
- Sangster, N.C.** (1999) Anthelmintic resistance: past, present and future. *Int. J. Parasitol.* 29: 115-124.
- Sargison, N.D., Jackson, F., Bartley, D.J., Wilson, D.J., Stenhouse, L.J., Penny, C.D.** (2007) Observations on the emergence of multiple anthelmintic resistance in sheep flocks in the south-east of Scotland. *Vet. Parasitol.* 145: 65-76.
- Sauer, S.** (1996) Epidemiologie und klinische Auswirkungen von Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden bei Schafblämmern in Koppelhaltung. Dissertation. Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Sayers, G., Good, B., Hanrahan, J.P., O'donovan, J., Mulcahy, G., Sweeney, T.** (2007) Breed differences in mucosal and systemic antibody response to nematode infection in sheep: an important role for IgE? *Parasitology.* 133: 71-80.
- Schallig, H.D.F.H.** (2000) Immunological responses of sheep to *Haemonchus contortus*. *Parasitology* 120 Suppl: S63-72.
- Schillhorn Van Veen, T.W.** (1988) Evaluation of abomasal enzyme and hormone levels in the diagnosis of ostertagiasis. *Vet. Parasitol.* 27: 139-149.
- Scott, I., Stear, M.J., McKellar, Q.A.** (1995) Comparison of four methods for the determination of plasma pepsinogen concentration. *Res. Vet. Sci.* 59: 234-237.
- Scott, I., McKellar, Q.A.** (1998) The effects of excretions/secretions of *Ostertagia circumcincta* on ovine abomasal tissues in vitro. *Int. J. Parasitol.* 28: 451-460.
- Scott, I., Stear, M.J., Irvine, J., Dick, A., Wallace, D.S., McKellar, Q.A.** (1998a) Changes in the zymogenic cell population of the abomasa of sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Parasitology* 116: 569-577.

Scott, I., Hodgkinson, S.M., Khalaf, S., Lawton, D.E.B., Collett, M.G., Reynolds, G.W., Pomroy, W.E., Simpson, H.V. (1998b) Infection of sheep with adult and larval *Ostertagia circumcincta* : abomasal morphology. *Int. J. Parasitol.* 28: 1383-1392.

Scott, I., Dick, A., Irvine, J., Stear, M.J., McKellar, Q.A. (1999) The distribution of pepsinogen within the abomasa of cattle and sheep infected with *Ostertagia* spp. and sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 82: 145-159.

Scott, I., Khalaf, S., Simcock, D.C., Knight, C.G., Reynolds, G.W., Pomroy, W.E., Simpson, H.V. (2000) A sequential study of the pathology associated with the infection of sheep with adult and larval *Ostertagia circumcincta*. *Vet. Parasitol.* 89: 79-94.

Shaw, K.L., Nolan, J.V., Lynch, J.J., Coverdale, O.R., Gill, H.S. (1995) Effects of weaning, supplementation and gender on acquired immunity to *Haemonchus contortus* in lambs. *Int. J. Parasitol.* 25: 381-7.

Silvestre, A., Leignel, V., Berrag, B., Gasnier, N., Humbert, J.F., Chartiere, C., Cabaret J. (2002) Sheep and goat nematode resistance to anthelmintics: pro and cons among breeding management factors. *Vet. Res.* 33: 465-80.

Simcock, D.C., Joblin, K.N., Scott, I., Burgess, D.M., Rogers, C.W., Pomroy, W.E., Simpson, H.V. (1999) Hypergastrinaemia, abomasal bacterial population densities and pH in sheep infected with *Ostertagia circumcincta*. *Int. J. Parasitol.* 29: 1053-1063.

Simpson, H.V. (2000) Pathophysiology of abomasal parasitism: is the host or parasite responsible? *Vet. J.* 160: 177-191.

Simpson, H.V., Lawton, D.E.B., Simcock, D.C., Reynolds, G.W., Pomroy, W.E. (1997) Effects of adult and larval *Haemonchus contortus* on abomasal secretion. *Int. J. Parasitol.* 27: 825-831.

Smith, W.D. (1999) Prospects for vaccines of helminth parasites of grazing ruminants. *Int. J. Parasitol.* 29: 17-24.

Smith, W.D., Christie, M.G. (1979) *Haemonchus contortus*: some factors influencing the degree of resistance of sheep immunized with attenuated larvae. *J. Comp. Pathol.* 89: 141-150.

Smith, W.D., Zarlenga, D.S. (2006) Developments and hurdles in generating vaccines for controlling helminth parasites of grazing ruminants. *Vet. Parasitol.* 139: 347-359.

Stear, M.J., Murray, M. (1994) Genetic resistance to parasitic disease: particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. *Vet. Parasitol.* 54: 161-176.

Stear, M.J., Bishop, S.C., Duncan, J.L., McKellar, Q.A., Murray, M. (1995a) The repeatability of faecal egg counts, peripheral eosinophil counts and plasma pepsinogen concentrations during deliberate infections with *Ostertagia circumcincta*. *Int. J. Parasitol.* 25: 375-380.

Stear, M.J., Bairden, K., Duncan, J.L., Murray, M. (1995b) A comparison of the responses to repeated experimental infections with *Haemonchus contortus* among Scottish Blackface lambs. *Vet. Parasitol.* 60: 69-81.

Stear, M.J., Park, M., Bishop, S.C. (1996) The key components of resistance to *Ostertagia circumcincta* in lambs. *Parasitology Today* 12: 438-441.

Stear, M.J., Bairden, K., McKellar, Q.A., Scott, I., Strain, S., Bishop, S.C. (1999a) The relationship between the number and size of nematodes in the abomasum and the concentration of pepsinogen in ovine plasma. *Res. Vet. Sci.* 67: 89-92.

Stear, M.J., Strain, S., Bishop, S.C. (1999b) Mechanisms underlying resistance to nematode infection. *Int. J. Parasitol.* 29: 51-56.

Stear, M.J., Mitchell, S., Strain, S., Bishop, S.C., McKellar, Q.A. (2000) The influence of age on the variation among sheep in susceptibility to natural nematode infection. *Vet. Parasitol.* 89: 31-36.

Stear, M.J., Doligalska, M., Donskow-Schmelter, K. (2007) Alternatives to anthelmintics for the control of nematodes in livestock. *Parasitology* 134: 139-151.

Strain, S.A., Stear, M.J. (2001) The influence of protein supplementation on the immune response to *Haemonchus contortus*. *Parasite Immunol.* 23: 527-531.

Stringfellow, F., Madden, P.A. (1979) Effect of *Ostertagia ostertagi* of pepsinogen granules in chief cells from calf abomasa correlated with selected plasma and abomasal proteins. *Proc. Helminthol. Soc. Wash.* 46: 233-239.

Strumia, M.M. (1954) Methods of blood preservation in general and preparation, preservation and use of red cell suspensions. *Am. J. Clin. Pathol.* 24: 260-265.

Terefe, G., Yacob, H.T., Grisez, C., Prevot, F., Dumas, E., Bergeaud, J.P., Dorchies, Ph., Hoste, H., Jacquiet, P. (2005) *Haemonchus contortus* egg excretion and female length reduction in sheep previously infected with *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) larvae. *Vet. Parasitol.* 128: 271-283.

Thamsborg, S.M., Roepstorff, A., Larsen, M. (1999) Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems. *Vet. Parasitol.* 84: 169-186.

Thode-Jenssen, P. (1977) A simple method for the determination of pepsinogen in bovine serum and plasma. *Acta Vet. Scand.* 18: 10-14.

Thomaz-Soccol, V., De Souza, F.P., Sotomaior, C., Castro, E.A., Milczewski, V., Mocelin, G., Pessoa e Silva, M. do C. (2004) Resistance of gastrointestinal nematodes to anthelmintics in sheep (*Ovis aries*). *Braz. arch. biol. technol.* 47: 41-47.

Turner, J.C., Shanks, V. (1982) An enzyme-linked immunoassay for pepsinogen in sheep plasma. *Vet. Parasitol.* 10: 79-86.

Vanimisetti, H.B., Andrew, S.L., Zajac, A.M., Notter, D.R. (2004) Inheritance of fecal egg count and packed cell volume and their relationship with production traits in sheep infected with *Haemonchus contortus*. *J. Anim. Sci.* 82: 1602-1611.

van Houtert, M.F., Sykes, A.R. (1996) Implications of nutrition for the ability of ruminants to withstand gastrointestinal nematode infections. *Int. J. Parasitol.* 26: 1151-1167.

van Wyk, J.A., Bath, G.F. (2002) The FAMACHA[®] system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment. *Vet. Res.* 33: 509-529.

van Wyk, J.A., Hoste, H., Kaplan, R.M., Besier, R.B. (2006) Targeted selective treatment for worm management - how do we sell rational programs to farmers? *Vet. Parasitol.* 139: 336-346.

Vatta, A.F., Letty, B.A., van der Linde, M.J., van Wijk, E.F., Hansen, J.W., Krecek, R.C. (2001) Testing for clinical anaemia caused by *Haemonchus* spp. in goats farmed under resource-poor conditions in South Africa using an eye colour chart developed for sheep. *Vet. Parasitol.* 99: 1-14.

Vervelde, L., Kooyman, F.N., Van Leeuwen, M.A., Schallig, H.D., MacKellar, A., Huntley, J.F., Cornelissen, A.W. (2001) Age-related protective immunity after vaccination with *Haemonchus contortus* excretory/secretory proteins. *Parasite Immunol.* 23: 419-426.

Völl, S. (1993) Schaffleisch EG-einheitlich klassifiziert. *Deutsche Schafzucht* 85: 374-376.

von Samson-Himmelstjerna, G., Blackhall, W. (2005) Will technology provide solutions for drug resistance in veterinary helminths? *Vet. Parasitol.* 132: 223-239.

Waghorn, T.S., Leathwick, D.M., Rhodes, A.P., Lawrence, K.E., Jackson, R., Pomroy, W.E., West, D.M., Moffat, J.R. (2006) Prevalence of anthelmintic resistance on sheep farms in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 54: 271-277.

Waghorn, T.S., Leathwick, D.M., Miller, C.M., Atkinson, D.S. (2008) Brave or gullible: testing the concept that leaving susceptible parasites in refugia will slow the development of anthelmintic resistance. *N. Z. Vet. J.* 56: 158-163.

Wallace, D.S., Bairden, K., Duncan, J.L., Eckersall, P.D., Fishwick, G., Gill, M., Holmes, P.H., McKellar, Q.A., Murray, M., Parkins, J.J., Stear, M.J. (1998) The influence of dietary supplementation with urea on resilience and resistance to infection with *Haemonchus contortus*. *Parasitology.* 116: 67-72.

Waller, P.J. (1999) International approaches to the concept of integrated control of nematode parasites of livestock. *Int. J. Parasitol.* 29: 155-164.

Waller, P.J., Thomas, R.J. (1975) Field studies on inhibition of *Haemonchus contortus*. *Parasitology.* 71:285-291.

Waller, P.J., Knox, M.R., Faedo, M. (2001a) The potential of nematophagous fungi to control the free-living stages of nematode parasites of sheep: feeding and block studies with *Duddingtonia flagrans*. *Vet. Parasitol.* 102: 321-330.

Waller, P.J., Bernes, G., Thamsborg, S.M., Sukura, A., Richter, S.H., Ingebrigtsen, K., Höglund, J. (2001b) Plants as de-worming agents of livestock in the Nordic countries: historical perspective, popular beliefs and prospects for the future. *Acta Vet. Scand.* 42: 31-44.

Waller, P.J., Rudby-Martin, L., Ljungström, B.L., Rydzik, A. (2004a) The epidemiology of abomasal nematodes of sheep in Sweden, with particular reference to over-winter survival strategies. *Vet. Parasitol.* 122: 207-220.

Waller, P.J., Bernes, G., Rudby-Martin, L., Ljungström, B.L., Rydzik, A. (2004b) Evaluation of copper supplementation to control *Haemonchus contortus* infections of sheep in Sweden. *Acta Vet. Scand.* 45:149-160.

Waller, P.J., Thamsborg, S.M. (2004) Nematode control in 'green' ruminant production systems. *Trends in Parasitology* 20: 493-497.

Waller, P.J., Ljungström, B.L., Schwan, O., Martin, L.R., Morrison, D.A., Rydzik, A. (2006) Biological control of sheep parasites using *Duddingtonia flagrans*: trials on commercial farms in Sweden. *Acta Vet. Scand.* 47: 23-32.

Wang, M.C., Walsh, R.R., Gutterman, M.L. (1979) The development of a radioimmunoassay for immuno reactive serum gastrin from commercially available components. *Clin. Biochem.* 12: 162-166.

Wassmuth, R. (1983) Die Bedeutung der Geburtsgewichte für die Schafhaltung. *Deutsche Schafzucht* 2:24-26.

Whitlock, H. V. (1948) Some modifications of the McMaster helminth egg-counting technique apparatus. *J. Counsel. Sci. Ind. Res.* 21: 177-180.

Williamson, A.L., Brindley, P.J., Knox, D.P., Hotez, P.J., Loukas, A. (2003) Digestive proteases of blood-feeding nematodes. *Trends in Parasitology.* 19: 417-423.

Wolstenholme, A.J., Fairweather, I., Prichard, R., von Samson-Himmelstjerna, G., Sangster, N.C. (2004) Drug resistance in veterinary helminths. *Trends in Parasitology.* 20: 469-476.

Wood, I.B., Amaral, N.K., Bairden, K., Duncan, J.L., Kassai, T., Malone, J.B.Jr., Pankavich, J.A., Reinecke, R.K., Slocombe, O., Taylor, S.M., Vercruyse, J. (1995) World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) second edition of guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine, ovine, caprine). *Vet. Parasitol.* 58: 181-213.

Woolaston, R.R. (1990) Genetic improvement of resistance to internal parasites in sheep. *Wool technology and sheep breeding* 38: 1-6.

Woolaston, R.R. (1992) Selection of Merino sheep for increased and decreased resistance to *Haemonchus contortus*: peri-parturient effects on faecal egg counts. Int. J. Parasitol. 22: 947-953.

Woolaston, R.R., Barger, I.A., Piper, L.R. (1990) Response to helminth infection of sheep selected for resistance to *Haemonchus contortus*. Int. J. Parasitol. 20: 1015-1018.

Woolaston, R.R., Baker, R.L. (1996) Prospects of breeding small ruminants for resistance to internal parasites. Int. J. Parasitol. 26: 845-855.

Zuk, M., McKean, K.A. (1996) Sex differences in parasite infections: patterns and processes. Int. J. Parasitol. 26: 1009-1024.

9 Anhang

Tab. 1A Mutterschafe und Versuchsböcke sowie deren Lämmer mit Identifikationsnummer, Vaterrasse, Vaternummer und Geburtsdatum der Lämmer

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
122	391 WS	SU	17	1770	31.01.2007
529	333 LS	TX	5	1772	31.01.2007
3154	546 W	SKF	9	1776	31.01.2007
3154	458 L	TX	10	1777	31.01.2007
266	391 WS	SU	17	1778	31.01.2007
317	RV 43	SKF	19	1780	31.01.2007
463	333 LS	TX	5	1782	31.01.2007
505	OH 331	ML	1	1783	31.01.2007
466	12 (Krakl.)	IDF	3	1784	31.01.2007
098	RV 43	SKF	19	1786	31.01.2007
535	Chili	IDF	23	1787	31.01.2007
416	L 70	SKF	4	1789	31.01.2007
350	Bocko	SU	22	1790	31.01.2007
311	546 W	SKF	9	1791	31.01.2007
311	546 W	SKF	9	1792	31.01.2007
332	Chili	IDF	23	1793	02.02.2007
149	Wuppi	IDF	18	1796	02.02.2007
149	Wuppi	IDF	18	1797	02.02.2007
454	Wuppi	IDF	18	1799	02.02.2007
454	1712 HS	ML	6	1800	02.02.2007
332	12 (Krakl.)	IDF	3	1801	02.02.2007
0132	546 W	SKF	9	1806	02.02.2007
341	Bocko	SU	22	1807	02.02.2007
0113	546 W	SKF	9	1808	02.02.2007
047	Wuppi	IDF	18	1811	02.02.2007
563	546 W	SKF	9	1813	02.02.2007
483	546 W	SKF	9	1814	02.02.2007
4118	546 W	SKF	9	1818	04.02.2007
4118	546 W	SKF	9	1819	04.02.2007
1175	H 315	IDF	8	1820	04.02.2007
1175	H 315	IDF	8	1821	04.02.2007
2142	L 70	SKF	4	1822	04.02.2007
2142	L 70	SKF	4	1823	04.02.2007
803	391 WS	SU	17	1824	04.02.2007
604	1712 HS	ML	6	1827	04.02.2007
036	Wuppi	IDF	18	1829	04.02.2007
157	333 LS	TX	5	1830	04.02.2007
157	333 LS	TX	5	1831	04.02.2007
473	493	SU	2	1835	04.02.2007
473	493	SU	2	1836	04.02.2007
513	N 103	ML	16	1838	04.02.2007
513	N 103	ML	16	1839	04.02.2007
423	Bocko	SU	22	1843	04.02.2007
130	458 L	TX	10	1844	04.02.2007
0173	458 L	TX	10	1846	04.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
3108	391 WS	SU	17	1848	04.02.2007
227	RV 43	SKF	19	1849	04.02.2007
538	1712 HS	ML	11	1850	05.02.2007
2124	Wuppi	IDF	18	1851	05.02.2007
2124	Wuppi	IDF	18	1852	05.02.2007
2124	Wuppi	IDF	18	1853	05.02.2007
573	391 WS	SU	17	1854	05.02.2007
573	391 WS	SU	17	1855	05.02.2007
4115	Wuppi	IDF	18	1856	05.02.2007
4115	Wuppi	IDF	18	1858	05.02.2007
4103	Chili	IDF	23	1859	05.02.2007
4103	Chili	IDF	23	1860	05.02.2007
3152	391 WS	SU	17	1861	05.02.2007
474	OH 331	ML	1	1862	05.02.2007
474	OH 331	ML	1	1863	05.02.2007
166	T 3405	ML	11	1864	05.02.2007
166	T 3405	ML	11	1865	05.02.2007
0166	455 L	TX	20	1866	05.02.2007
129	344 LS	TX	15	1867	05.02.2007
2149	SZ 526	SU	12	1869	05.02.2007
2149	SZ 526	SU	12	1870	05.02.2007
2169	Wuppi	IDF	18	1872	05.02.2007
2169	Wuppi	IDF	18	1873	05.02.2007
481	Bocko	SU	22	1874	05.02.2007
481	Bocko	SU	22	1875	05.02.2007
445	H 156 F1	IDF	13	1876	05.02.2007
2102	OH 342	ML	21	1878	05.02.2007
434	T 3405	ML	11	1879	05.02.2007
434	T 3405	ML	11	1880	05.02.2007
1103	H 315	IDF	8	1881	05.02.2007
1103	H 315	IDF	8	1882	05.02.2007
508	12 973	SKF	24	1883	05.02.2007
4114	455 L	TX	20	1884	05.02.2007
4114	455 L	TX	20	1885	05.02.2007
4114	455 L	TX	20	1886	05.02.2007
487	Chili	IDF	23	1887	05.02.2007
487	Chili	IDF	23	1888	05.02.2007
566	L 70	SKF	4	1890	05.02.2007
315	T 3405	ML	11	1891	05.02.2007
315	T 3405	ML	11	1892	05.02.2007
408	OH 331	ML	1	1893	05.02.2007
408	OH 331	ML	1	1894	05.02.2007
367	Chili	IDF	23	1895	05.02.2007
235	493	SU	2	1896	05.02.2007
235	493	SU	2	1897	05.02.2007
485	RV 43	SKF	19	1898	05.02.2007
485	RV 43	SKF	19	1899	05.02.2007
1126	458 L	TX	10	1900	06.02.2007
553	L 70	SKF	4	1901	06.02.2007
3113	18 341	TX	25	1902	06.02.2007
3113	18 341	TX	25	1903	06.02.2007
154	12 (Krakl.)	IDF	3	1904	06.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
154	12 (Krakl.)	IDF	3	1905	06.02.2007
429	333 LS	TX	5	1906	06.02.2007
2150	493	SU	2	1907	06.02.2007
2150	493	SU	2	1908	06.02.2007
320	OH 341	ML	21	1909	06.02.2007
320	OH 341	ML	21	1911	06.02.2007
548	Chili	IDF	23	1912	06.02.2007
548	Chili	IDF	23	1913	06.02.2007
0111	493	SU	2	1914	06.02.2007
536	391 WS	SU	17	1915	06.02.2007
551	391 WS	SU	17	1917	06.02.2007
0159	546 W	SKF	9	1918	06.02.2007
405	391 WS	SU	17	1920	06.02.2007
405	391 WS	SU	17	1921	06.02.2007
1132	Bocko	SU	22	1922	06.02.2007
178	OH 331	ML	1	26804	06.02.2007
433	OH 331	ML	1	26806	06.02.2007
433	OH 331	ML	1	26807	06.02.2007
335	OH 331	ML	1	26808	06.02.2007
131	OH 331	ML	1	26809	06.02.2007
3129	546 W	SKF	9	1923	07.02.2007
089	12 (Krakl.)	IDF	3	1924	07.02.2007
089	12 (Krakl.)	IDF	3	1925	07.02.2007
455	1712 HS	ML	6	1926	07.02.2007
455	1712 HS	ML	6	1927	07.02.2007
460	546 W	SKF	9	1928	07.02.2007
460	546 W	SKF	9	1929	07.02.2007
447	Wuppi	IDF	18	1930	07.02.2007
447	Wuppi	IDF	18	1931	07.02.2007
3146	L 70	SKF	4	1932	07.02.2007
3146	L 70	SKF	4	1933	07.02.2007
0112	493	SU	2	1934	07.02.2007
233	L 70	SKF	4	1937	07.02.2007
3146	L 70	SKF	4	1938	07.02.2007
446	RV 43	SKF	19	1940	07.02.2007
531	391 WS	SU	17	1941	07.02.2007
531	391 WS	SU	17	1942	07.02.2007
259	SZ 526	SU	12	1945	07.02.2007
259	SZ 526	SU	12	1946	07.02.2007
462	H 315	IDF	8	1947	07.02.2007
427	H 156 F1	IDF	13	1948	07.02.2007
427	H 156 F1	IDF	13	1949	07.02.2007
4121	Chili	IDF	23	1950	07.02.2007
4121	Chili	IDF	23	1951	07.02.2007
933	L 70	SKF	4	1952	07.02.2007
933	L 70	SKF	4	1953	07.02.2007
3126	OH 342	ML	21	1954	07.02.2007
3126	OH 342	ML	21	1955	07.02.2007
971	333 LS	TX	5	1957	07.02.2007
263	T 3405	ML	11	26818	07.02.2007
532	T 3405	ML	11	26819	07.02.2007
422	12 973	SKF	24	1961	08.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
417	N 103	ML	16	1962	08.02.2007
436	344 LS	TX	15	1963	08.02.2007
4124	OH 331	ML	1	1964	08.02.2007
4101	OH 342	ML	21	1965	08.02.2007
4101	OH 342	ML	21	1966	08.02.2007
521	18 341	TX	25	1967	08.02.2007
521	18 341	TX	25	1968	08.02.2007
151	1712 LS	ML	6	1969	08.02.2007
257	Wuppi	IDF	18	1971	08.02.2007
257	Wuppi	IDF	18	1972	08.02.2007
456	H 315	IDF	8	1973	08.02.2007
459	Chili	IDF	23	1975	08.02.2007
459	Chili	IDF	23	1976	08.02.2007
449	313-1	SKF	14	1977	08.02.2007
374	333 LS	TX	5	1979	08.02.2007
922	H 156 F1	IDF	13	1980	08.02.2007
922	H 156 F1	IDF	13	1981	08.02.2007
440	H 156 F1	IDF	13	1982	08.02.2007
440	H 156 F1	IDF	13	1983	08.02.2007
250	313-1	SKF	14	1984	08.02.2007
237	RV 43	SKF	19	1998	08.02.2007
209	RV 43	SKF	19	1986	09.02.2007
5111	12 (Krakl.)	IDF	3	1987	09.02.2007
5111	12 (Krakl.)	IDF	3	1988	09.02.2007
3109	Chili	IDF	23	1989	09.02.2007
958	18 341	TX	25	1990	09.02.2007
958	18 341	TX	25	1991	09.02.2007
3123	313-1	SKF	14	1992	09.02.2007
2174	H 315	IDF	8	1993	09.02.2007
2174	H 315	IDF	8	1994	09.02.2007
465	12 (Krakl.)	IDF	3	1995	09.02.2007
465	12 (Krakl.)	IDF	3	1996	09.02.2007
0181	12 973	SKF	24	1997	09.02.2007
040	T 3405	ML	11	26826	09.02.2007
438	RV 43	SKF	19	2001	10.02.2007
428	1712 HS	ML	6	2003	10.02.2007
126	N 103	ML	16	2004	10.02.2007
472	Chili	IDF	23	2006	10.02.2007
5103	333 LS	TX	5	2007	10.02.2007
5103	333 LS	TX	5	2008	10.02.2007
0149	313-1	SKF	14	2009	10.02.2007
464	391 WS	SU	17	2011	10.02.2007
401	Bocko	SU	22	2012	10.02.2007
401	Bocko	SU	22	2013	10.02.2007
420	493	SU	2	2014	10.02.2007
420	493	SU	2	2015	10.02.2007
489	Chili	IDF	23	2016	10.02.2007
489	Chili	IDF	23	2017	10.02.2007
240	H 315	IDF	8	2018	10.02.2007
240	H 315	IDF	8	2019	10.02.2007
541	H 315	IDF	8	2020	11.02.2007
424	1712 HS	ML	6	2021	11.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
353	N 103	ML	16	2022	11.02.2007
4126	H 156 F1	IDF	13	2023	11.02.2007
0163	12 973	SKF	24	2025	11.02.2007
0163	12 973	SKF	24	2026	11.02.2007
0163	12 973	SKF	24	2027	11.02.2007
272	333 LS	TX	5	2028	11.02.2007
272	333 LS	TX	5	2029	11.02.2007
516	N 103	ML	16	2030	11.02.2007
4125	313-1	SKF	14	2032	11.02.2007
095	458 L	TX	10	2033	12.02.2007
2155	493	SU	2	2034	12.02.2007
2155	493	SU	2	2035	12.02.2007
152	SZ 526	SU	12	2037	12.02.2007
340	Chili	IDF	23	2038	12.02.2007
404	H 156 F1	IDF	13	2039	12.02.2007
404	H 156 F1	IDF	13	2040	12.02.2007
404	H 156 F1	IDF	13	2041	12.02.2007
230	OH 342	ML	21	2042	12.02.2007
027	T 3405	ML	11	26849	12.02.2007
5115	SZ 526	SU	12	2043	13.02.2007
5115	SZ 526	SU	12	2044	13.02.2007
525	L 70	SKF	4	2045	13.02.2007
035	Wuppi	IDF	18	2046	13.02.2007
421	1712 HS	ML	6	2047	13.02.2007
184	L 70	SKF	4	2048	13.02.2007
184	L 70	SKF	4	2049	13.02.2007
5106	RV 43	SKF	19	2052	13.02.2007
4102	12 973	SKF	24	2053	13.02.2007
442	391 WS	SU	17	2054	13.02.2007
033	493	SU	2	2056	14.02.2007
572	SZ 526	SU	12	2057	14.02.2007
572	SZ 526	SU	12	2058	14.02.2007
048	Wuppi	IDF	18	2061	14.02.2007
048	Wuppi	IDF	18	2062	14.02.2007
450	344 LS	TX	15	2063	14.02.2007
450	344 LS	TX	15	2064	14.02.2007
450	344 LS	TX	15	2065	14.02.2007
119	N 103	ML	16	2067	14.02.2007
924	1712 HS	ML	6	2068	14.02.2007
924	1712 HS	ML	6	2069	14.02.2007
432	L 70	SKF	4	2070	14.02.2007
426	1712 HS	ML	6	2071	14.02.2007
426	1712 HS	ML	6	2072	14.02.2007
042	T 3405	ML	11	26851	14.02.2007
042	T 3405	ML	11	26852	14.02.2007
3114	SZ 526	SU	12	2073	15.02.2007
484	546 W	SKF	9	2074	15.02.2007
484	546 W	SKF	9	2075	15.02.2007
242	N 103	ML	16	2076	15.02.2007
242	N 103	ML	16	2077	15.02.2007
273	333 LS	TX	5	2078	15.02.2007
273	333 LS	TX	5	2079	15.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
147	H 156 F1	IDF	13	2080	15.02.2007
147	H 156 F1	IDF	13	2081	15.02.2007
461	OH 331	ML	1	26858	15.02.2007
342	H 156 F1	IDF	13	2082	16.02.2007
301	12 (Krakl.)	IDF	3	2083	16.02.2007
493	12 (Krakl.)	IDF	3	2084	16.02.2007
493	12 (Krakl.)	IDF	3	2085	16.02.2007
334	Bocko	SU	22	2086	16.02.2007
334	Bocko	SU	22	2087	16.02.2007
334	Bocko	SU	22	2088	16.02.2007
343	455 L	TX	20	2089	16.02.2007
343	455 L	TX	20	2090	16.02.2007
533	OH 342	ML	21	2091	16.02.2007
533	OH 342	ML	21	2092	16.02.2007
914	OH 342	ML	21	2093	16.02.2007
914	OH 342	ML	21	2094	16.02.2007
358	H 315	IDF	8	2095	16.02.2007
358	H 315	IDF	8	2096	16.02.2007
361	1712 HS	ML	6	2097	16.02.2007
4117	12 (Krakl.)	IDF	3	2098	16.02.2007
412	T 3405	ML	11	26859	16.02.2007
142	T 3405	ML	11	26862	16.02.2007
142	T 3405	ML	11	26863	16.02.2007
155	T 3405	ML	11	26865	16.02.2007
547	313-1	SKF	14	2099	19.02.2007
486	OH 342	ML	21	2101	19.02.2007
2162	12 (Krakl.)	IDF	3	2102	19.02.2007
537	OH 342	ML	21	2104	19.02.2007
1131	OH 342	ML	21	2105	19.02.2007
339	1712 HS	ML	6	2106	19.02.2007
507	391 WS	SU	17	2107	19.02.2007
251	344 LS	TX	15	2108	19.02.2007
219	N 103	ML	16	2109	19.02.2007
1101	RV 43	SKF	19	2111	19.02.2007
457	1712 HS	ML	6	2112	19.02.2007
457	1712 HS	ML	6	2113	19.02.2007
511	Wuppi	IDF	18	2114	19.02.2007
232	T 3405	ML	11	26875	19.02.2007
232	T 3405	ML	11	26876	19.02.2007
375	OH 331	ML	1	26877	19.02.2007
247	T 3405	ML	11	26879	19.02.2007
221	344 LS	TX	15	2115	22.02.2007
476	333 LS	TX	5	2116	22.02.2007
476	333 LS	TX	5	2117	22.02.2007
319	344 LS	TX	15	2118	22.02.2007
318	502 O	SU	7	2119	22.02.2007
475	12 973	SKF	24	2121	22.02.2007
475	12 973	SKF	24	2122	22.02.2007
306	SZ 526	SU	12	2123	22.02.2007
104	T 3405	ML	11	26883	24.02.2007
243	12 (Krakl.)	IDF	3	2125	26.02.2007
243	12 (Krakl.)	IDF	3	2126	26.02.2007

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
252	L 70	SKF	4	2127	26.02.2007
1134	344 LS	TX	15	2128	26.02.2007
571	344 LS	TX	15	2130	26.02.2007
265	546 W	SKF	9	2131	28.02.2007
0152	12 (Krakl.)	IDF	3	2132	28.02.2007
413	458 L	TX	10	2133	01.03.2007
150	T 3405	ML	11	26898	01.03.2007
503	SZ 526	SU	12	2134	02.03.2007
503	SZ 526	SU	12	2135	02.03.2007
038	N 103	ML	16	2136	02.03.2007
264	455 L	TX	20	2137	04.03.2007
264	455 L	TX	20	2138	04.03.2007
2168	313-1	SKF	14	2139	06.03.2007
144	391 WS	SU	17	2140	06.03.2007
338	Bocko	SU	22	2141	08.03.2007
338	Bocko	SU	22	2142	08.03.2007
368	458 L	TX	10	2144	08.03.2007
425	546 W	SKF	9	2147	09.03.2007
224	455 L	TX	20	2149	09.03.2007
224	455 L	TX	20	2150	09.03.2007
2153	458 L	TX	10	2152	11.03.2007
028	12 (Krakl.)	IDF	3	2153	11.03.2007
0135	H 156 F1	IDF	13	2154	16.03.2007
0135	H 156 F1	IDF	13	2156	16.03.2007
0135	H 156 F1	IDF	13	2157	16.03.2007
416	L 70	SKF	4	153	06.02.2008
26511	T 3405	ML	11	27258	06.02.2008
572	333 LS	TX	5	154	07.02.2008
26491	kleiner	TX	252	155	07.02.2008
26465	SV 020804	SU	72	156	07.02.2008
26465	SV 020804	SU	72	157	07.02.2008
465	458 L	TX	10	158	08.02.2008
465	458 L	TX	10	159	08.02.2008
4115	RV 43	SKF	19	160	08.02.2008
4115	RV 43	SKF	19	161	08.02.2008
26547	Chili	IDF	23	162	08.02.2008
26547	Chili	IDF	23	163	08.02.2008
404	SV 020804	SU	72	164	08.02.2008
404	SV 020804	SU	72	165	08.02.2008
26489	K 1480	ML	212	27259	08.02.2008
155	RV 43	SKF	19	167	09.02.2008
089	333 LS	TX	5	169	09.02.2008
089	333 LS	TX	5	170	09.02.2008
129	313-1	SKF	14	171	09.02.2008
511	12 (Krakl.)	IDF	3	172	09.02.2008
511	12 (Krakl.)	IDF	3	173	09.02.2008
558	391 WS	SU	17	178	10.02.2008
26538	12 (Krakl.)	IDF	3	179	10.02.2008
26478	313-1	SKF	14	181	10.02.2008
0112	Bocko	SU	22	182	10.02.2008
469	H 156 F1	IDF	13	183	10.02.2008
469	H 156 F1	IDF	13	184	10.02.2008

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
459	493	SU	2	185	10.02.2008
459	493	SU	2	186	10.02.2008
3113	kleiner	TX	252	187	11.02.2008
475	546 W	SKF	9	188	11.02.2008
475	546 W	SKF	9	189	11.02.2008
252	Chili	IDF	23	190	11.02.2008
429	12 (Krakl.)	IDF	3	191	11.02.2008
429	12 (Krakl.)	IDF	3	192	11.02.2008
3146	kleiner	TX	252	195	11.02.2008
453	Ostheim	ML	162	27263	11.02.2008
26546	K 1480	ML	212	27264	11.02.2008
26546	K 1480	ML	212	27265	11.02.2008
26524	458 L	TX	10	196	12.02.2008
26463	RV 43	SKF	19	197	12.02.2008
26463	RV 43	SKF	19	198	12.02.2008
26474	313-1	SKF	14	200	12.02.2008
5103	H 315	IDF	8	201	12.02.2008
5103	H 315	IDF	8	202	12.02.2008
5103	H 315	IDF	8	203	12.02.2008
0152	kleiner	TX	252	204	12.02.2008
455	K 1480	ML	212	27267	12.02.2008
455	K 1480	ML	212	27268	12.02.2008
26560	Ostheim	ML	162	27269	12.02.2008
418	Chili	IDF	23	205	13.02.2008
418	Chili	IDF	23	206	13.02.2008
5114	Wuppi	IDF	18	207	13.02.2008
5114	Wuppi	IDF	18	209	13.02.2008
26622	kleiner	TX	252	210	13.02.2008
1170	546 W	SKF	9	211	13.02.2008
1170	546 W	SKF	9	212	13.02.2008
4114	RV 43	SKF	19	213	13.02.2008
4114	RV 43	SKF	19	214	13.02.2008
26471	313-1	SKF	14	216	13.02.2008
017	K 1480	ML	212	27273	13.02.2008
017	K 1480	ML	212	27274	13.02.2008
26529	OH 331	ML	1	27276	13.02.2008
421	H 156 F1	IDF	13	218	14.02.2008
421	H 156 F1	IDF	13	219	14.02.2008
336	Chili	IDF	23	220	14.02.2008
336	Chili	IDF	23	221	14.02.2008
505	391 WS	SU	17	222	14.02.2008
538	493	SU	2	223	14.02.2008
538	493	SU	2	224	14.02.2008
26505	493	SU	2	225	14.02.2008
489	12 973	SKF	24	231	15.02.2008
253	546 W	SKF	9	232	15.02.2008
410	L 70	SKF	4	233	15.02.2008
410	L 70	SKF	4	234	15.02.2008
408	RV 43	SKF	19	235	15.02.2008
408	RV 43	SKF	19	236	15.02.2008
504	H 156 F1	IDF	13	237	15.02.2008
504	H 156 F1	IDF	13	238	15.02.2008

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
333	L 70	SKF	4	239	15.02.2008
333	L 70	SKF	4	240	15.02.2008
26468	Ostheim	ML	162	27284	15.02.2008
26383	333 LS	TX	5	242	16.02.2008
423	Bocko	SU	22	243	16.02.2008
423	Bocko	SU	22	244	16.02.2008
5115	333 LS	TX	5	245	16.02.2008
5115	333 LS	TX	5	246	16.02.2008
306	L 70	SKF	4	247	16.02.2008
3114	H 156 F1	IDF	13	249	16.02.2008
3114	H 156 F1	IDF	13	250	16.02.2008
448	493	SU	2	251	17.02.2008
448	493	SU	2	252	17.02.2008
095	SV 020804	SU	72	254	17.02.2008
4117	12 973	SKF	24	255	17.02.2008
431	Bocko	SU	22	256	17.02.2008
431	Bocko	SU	22	257	17.02.2008
4119	SZ 526	SU	12	258	17.02.2008
4119	SZ 526	SU	12	259	17.02.2008
311	Bocko	SU	22	260	17.02.2008
26535	493	SU	2	261	17.02.2008
26535	493	SU	2	262	17.02.2008
1131	333 LS	TX	5	263	17.02.2008
109	T 3405	ML	11	27292	17.02.2008
109	T 3405	ML	11	27293	17.02.2008
26457	1712 HS	ML	6	27294	17.02.2008
26457	1712 HS	ML	6	27295	17.02.2008
521	Wuppi	IDF	18	269	18.02.2008
521	Wuppi	IDF	18	270	18.02.2008
553	H 156 F1	IDF	13	271	18.02.2008
3154	391 WS	SU	17	272	18.02.2008
483	Chili	IDF	23	273	18.02.2008
483	Chili	IDF	23	274	18.02.2008
483	Chili	IDF	23	275	18.02.2008
331	OH 331	ML	1	27303	18.02.2008
331	OH 331	ML	1	27304	18.02.2008
3152	kleiner	TX	252	276	19.02.2008
3152	kleiner	TX	252	277	19.02.2008
3108	12 (Krakl.)	IDF	3	278	19.02.2008
449	H 156 F1	IDF	13	279	19.02.2008
26563	Chili	IDF	23	281	19.02.2008
26563	Chili	IDF	23	282	19.02.2008
26487	K 1480	ML	212	27306	19.02.2008
26487	K 1480	ML	212	27307	19.02.2008
26506	Ostheim	ML	162	27308	19.02.2008
26506	Ostheim	ML	162	27309	19.02.2008
512	1712 HS	ML	6	27310	19.02.2008
570	T 3405	ML	11	27314	19.02.2008
26380	kleiner	TX	252	284	20.02.2008
26380	kleiner	TX	252	285	20.02.2008
4125	12 (Krakl.)	IDF	3	286	20.02.2008
4125	12 (Krakl.)	IDF	3	287	20.02.2008

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
26620	391 WS	SU	17	288	20.02.2008
26620	391 WS	SU	17	289	20.02.2008
573	333 LS	TX	5	290	20.02.2008
573	333 LS	TX	5	291	20.02.2008
537	313-1	SKF	14	292	20.02.2008
537	313-1	SKF	14	293	20.02.2008
4102	391 WS	SU	17	294	20.02.2008
3123	SV 020804	SU	72	296	20.02.2008
3123	SV 020804	SU	72	297	20.02.2008
5116	Wuppi	IDF	18	298	20.02.2008
5116	Wuppi	IDF	18	299	20.02.2008
405	333 LS	TX	5	300	20.02.2008
405	333 LS	TX	5	301	20.02.2008
4121	kleiner	TX	252	302	20.02.2008
26516	12 973	SKF	24	303	20.02.2008
26516	12 973	SKF	24	304	20.02.2008
334	SV 020804	SU	72	305	20.02.2008
540	kleiner	TX	252	308	20.02.2008
540	kleiner	TX	252	309	20.02.2008
427	OH 331	ML	1	27316	20.02.2008
427	OH 331	ML	1	27317	20.02.2008
427	OH 331	ML	1	27318	20.02.2008
487	K 1480	ML	212	27322	20.02.2008
487	K 1480	ML	212	27323	20.02.2008
250	Ostheim	ML	162	27326	20.02.2008
250	Ostheim	ML	162	27327	20.02.2008
235	Bocko	SU	22	310	22.02.2008
450	Wuppi	IDF	18	311	22.02.2008
450	Wuppi	IDF	18	312	22.02.2008
551	Wuppi	IDF	18	313	22.02.2008
551	Wuppi	IDF	18	314	22.02.2008
341	313-1	SKF	14	315	22.02.2008
235	Bocko	SU	22	316	22.02.2008
269	12 973	SKF	24	317	22.02.2008
269	12 973	SKF	24	318	22.02.2008
491	SZ 526	SU	12	320	22.02.2008
571	493	SU	2	321	22.02.2008
571	493	SU	2	322	22.02.2008
4124	OH 331	ML	1	27330	22.02.2008
131	333 LS	TX	5	393	01.03.2008
131	333 LS	TX	5	395	01.03.2008
519	OH 331	ML	1	27366	01.03.2008
26495	T 3405	ML	11	27369	01.03.2008
486	OH 331	ML	1	27377	01.03.2008
486	OH 331	ML	1	27378	01.03.2008
486	OH 331	ML	1	27379	01.03.2008
144	333 LS	TX	5	401	04.03.2008
042	T 3405	ML	11	27380	04.03.2008
042	T 3405	ML	11	27381	04.03.2008
914	T 3405	ML	11	27383	04.03.2008
914	T 3405	ML	11	27384	04.03.2008
4109	SV 020804	SU	72	407	07.03.2008

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
4109	SV 020804	SU	72	408	07.03.2008
26558	kleiner	TX	252	409	07.03.2008
26558	kleiner	TX	252	410	07.03.2008
466	Chili	IDF	23	411	07.03.2008
466	Chili	IDF	23	413	07.03.2008
525	Ostheim	ML	162	27388	07.03.2008
26645	T 3405	ML	11	27389	07.03.2008
26645	T 3405	ML	11	27390	07.03.2008
2149	RV 43	SKF	19	414	12.03.2008
217	L 70	SKF	4	415	12.03.2008
484	12 973	SKF	24	419	12.03.2008
339	SZ 526	SU	12	420	12.03.2008
339	SZ 526	SU	12	421	12.03.2008
26541	kleiner	TX	252	423	12.03.2008
157	kleiner	TX	252	424	12.03.2008
565	12 (Krakl.)	IDF	3	425	12.03.2008
5112	313-1	SKF	14	426	12.03.2008
5112	313-1	SKF	14	427	12.03.2008
463	493	SU	2	428	12.03.2008
463	493	SU	2	429	12.03.2008
463	493	SU	2	430	12.03.2008
220	391 WS	SU	17	432	12.03.2008
033	333 LS	TX	5	443	16.03.2008
5105	Chili	IDF	23	434	17.03.2008
5105	Chili	IDF	23	435	17.03.2008
2134	SV 020804	SU	7	436	17.03.2008
26545	313-1	SKF	14	437	17.03.2008
26545	313-1	SKF	14	438	17.03.2008
160	333 LS	TX	5	439	17.03.2008
160	333 LS	TX	5	440	17.03.2008
26549	546 W	SKF	9	441	17.03.2008
26549	546 W	SKF	9	442	17.03.2008
374	493	SU	2	444	17.03.2008
374	493	SU	2	445	17.03.2008
142	H 156 F1	IDF	13	446	17.03.2008
142	H 156 F1	IDF	13	447	17.03.2008
411	K 1480	ML	212	27393	17.03.2008
411	K 1480	ML	212	27394	17.03.2008
26621	T 3405	ML	11	27395	17.03.2008
3129	H 156 F1	IDF	13	324	23.02.2008
413	H 156 F1	IDF	13	325	23.02.2008
413	H 156 F1	IDF	13	326	23.02.2008
413	H 156 F1	IDF	13	327	23.02.2008
462	333 LS	TX	5	328	23.02.2008
26623	12 (Krakl.)	IDF	3	329	23.02.2008
26623	12 (Krakl.)	IDF	3	330	23.02.2008
451	Bocko	SU	22	331	23.02.2008
451	Bocko	SU	22	332	23.02.2008
451	Bocko	SU	22	333	23.02.2008
1126	SV 020804	SU	7	334	23.02.2008
179	458 L	TX	10	336	23.02.2008
179	458 L	TX	10	337	23.02.2008

ANHANG

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
1153	1712 HS	ML	6	338	23.02.2008
5102	Bocko	SU	22	339	23.02.2008
5102	Bocko	SU	22	340	23.02.2008
562	12 (Krakl.)	IDF	3	341	23.02.2008
562	H 156 F1	IDF	13	342	23.02.2008
456	SZ 526	SU	12	343	23.02.2008
456	SZ 526	SU	12	344	23.02.2008
456	SZ 526	SU	12	345	23.02.2008
26470	493	SU	2	346	23.02.2008
26470	493	SU	2	347	23.02.2008
403	L 70	SKF	4	348	23.02.2008
403	L 70	SKF	4	349	23.02.2008
403	L 70	SKF	4	350	23.02.2008
5106	H 156 F1	IDF	13	352	23.02.2008
5106	H 156 F1	IDF	13	353	23.02.2008
5106	H 156 F1	IDF	13	354	23.02.2008
26406	Chili	IDF	23	356	23.02.2008
26406	Chili	IDF	23	357	23.02.2008
047	1712 HS	ML	6	27340	23.02.2008
047	1712 HS	ML	6	27341	23.02.2008
1103	OH 331	ML	1	27428	23.02.2008
1103	OH 331	ML	1	27429	23.02.2008
4110	K 1480	ML	212	27431	23.02.2008
546	458 L	TX	10	359	25.02.2008
0181	Chili	IDF	23	360	25.02.2008
0181	Chili	IDF	23	361	25.02.2008
147	SV 020804	SU	72	362	25.02.2008
317	458 L	TX	10	365	25.02.2008
509	H 315	IDF	8	366	25.02.2008
529	Wuppi	IDF	18	367	25.02.2008
1142	333 LS	TX	5	368	25.02.2008
259	Ostheim	ML	162	27432	25.02.2008
259	Ostheim	ML	162	27433	25.02.2008
26527	T 3405	ML	11	27437	25.02.2008
38	T 3405	ML	11	27438	25.02.2008
26464	Ostheim	ML	162	27440	25.02.2008
26464	Ostheim	ML	162	27441	25.02.2008
375	1712 HS	ML	6	27443	25.02.2008
375	1712 HS	ML	6	27444	25.02.2008
557	SV 020804	SU	72	452	25.03.2008
442	Chili	IDF	23	459	25.03.2008
2155	SV 020804	SU	72	464	25.03.2008
26393	Bocko	SU	22	370	26.02.2008
26393	Bocko	SU	22	371	26.02.2008
568	333 LS	TX	5	372	26.02.2008
4103	SZ 526	SU	12	374	27.02.2008
4103	SZ 526	SU	12	375	27.02.2008
3109	493	SU	2	376	27.02.2008
3109	493	SU	2	377	27.02.2008
320	391 WS	SU	17	378	27.02.2008
320	391 WS	SU	17	379	27.02.2008
257	333 LS	TX	5	380	27.02.2008

Mutter	Vater	Vaterrasse	Vaternummer	Lamm	Geburtsdatum
257	333 LS	TX	5	381	27.02.2008
26479	313-1	SKF	14	382	27.02.2008
26479	313-1	SKF	14	383	27.02.2008
26469	T 3405	ML	11	27345	27.02.2008
26469	T 3405	ML	11	27346	27.02.2008
26446	T 3405	ML	11	27347	27.02.2008
26446	T 3405	ML	11	27348	27.02.2008
318	K 1480	ML	212	27351	27.02.2008
560	T 3405	ML	11	27353	27.02.2008
560	T 3405	ML	11	27354	27.02.2008
240	458 L	TX	10	385	28.02.2008
2150	SV 020804	SU	72	477	28.03.2008
569	SV 020804	SU	72	481	28.03.2008
569	SV 020804	SU	72	482	28.03.2008
464	313-1	SKF	14	387	29.02.2008
464	313-1	SKF	14	388	29.02.2008
464	313-1	SKF	14	389	29.02.2008
2162	458 L	TX	10	390	29.02.2008
5113	kleiner	TX	252	392	29.02.2008
977	K 1480	ML	212	27364	29.02.2008

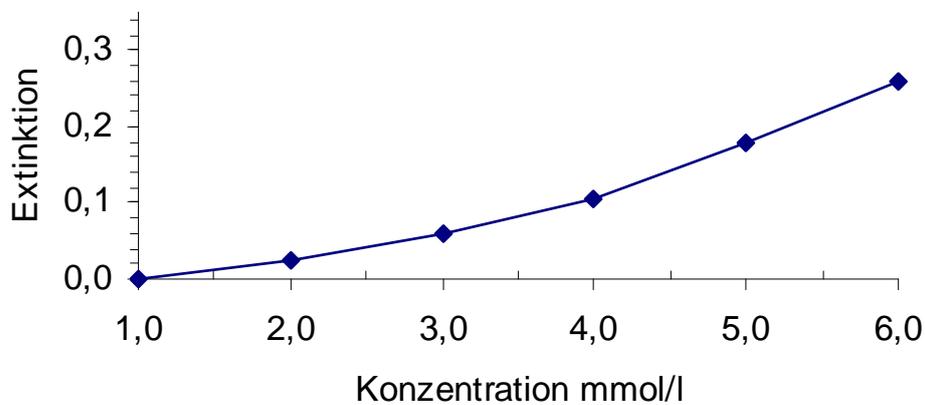


Abb. 1A Standardkurve zur Pepsinogen-Bestimmung

Tab. 2A Mittelwerte des FAMACHA®-Scores zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen *p.i.* (mittlere Zeile) und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	1,47	0,50	1	2
	154	2,46	0,77	1	5
	155	2,85	0,67	1	4
SKF x ML	110	1,57	0,50	1	2
	110	2,72	0,74	1	4
	110	3,12	0,71	2	5
SU x ML	128	1,64	0,51	1	3
	128	2,72	0,72	1	4
	128	3,13	0,79	1	5
TX x ML	97	1,56	0,50	1	2
	96	2,55	0,74	1	4
	97	3,04	0,75	1	5
ML x ML	145	1,59	0,53	1	3
	145	2,85	0,76	1	5
	145	3,02	0,73	2	5

Tab. 3A Mittelwerte des Dag Scores zur Nullprobe (obere Zeile), vier Wochen *p.i.* (mittlere Zeile) und sechs Wochen *p.i.* (untere Zeile), Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	155	0,25	0,51	0	3
	154	0,40	0,75	0	3
	155	0,45	0,78	0	3
SKF x ML	110	0,35	0,53	0	2
	110	0,33	0,56	0	2
	110	0,44	0,68	0	3
SU x ML	128	0,28	0,53	0	3
	128	0,40	0,75	0	3
	128	0,54	0,85	0	5
TX x ML	97	0,30	0,54	0	3
	96	0,38	0,65	0	3
	97	0,43	0,68	0	3
ML x ML	145	0,13	0,38	0	2
	145	0,27	0,63	0	3
	145	0,25	0,52	0	3

Tab. 4A Mittelwerte der täglichen Zunahme (in g) von der Infektion im Alter von 12 Lebenswochen bis vier Wochen *p.i.* im Alter von 16 Lebenswochen, Standardabweichung (SD), Minima und Maxima nach Genotypen

Genotyp	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
IDF x ML	154	275	99,7	-100	633
SKF x ML	110	268	109,7	-103	586
SU x ML	128	261	90,4	67	500
TX x ML	97	279	104,6	67	621
ML x ML	144	259	91,4	33	600

Tab. 5A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und der Wurmzahl für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp

Effekt		EpG ¹	EpG ²	Wurmzahl
Geschlecht	männlich	7306 (±239)	6920 (±224)	2380 (±88)
	weiblich	7095 (±233)	7119 (±225)	2249 (±90)
Geburtstyp	Einling	7545 (±325)	7151 (±306)	2386 (±119)
	Zwilling	7034 (±201)	6698 (±196)	2296 (±78)
	Drilling	7023 (±335)	7209 (±326)	2262 (±156)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 6A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps

Genotyp	Vaternummer	EpG ¹	EpG ²
IDF x ML	3	7753 (±586)	7835 (±564)
	8	5277 (±790)	5707 (±760)
	13	8254 (±535)	7411 (±514)
	18	5935 (±587)	5630 (±565)
	23	5655 (±525)	6447 (±505)
SKF x ML	4	6542 (±635)	7038 (±611)
	9	7978 (±669)	7815 (±643)
	14	6647 (±677)	6268 (±651)
	19	8965 (±728)	9272 (±684)
	24	9123 (±809)	9134 (±778)
SU x ML	2	7049 (±575)	7131 (±553)
	7	7229 (±3234)	5156 (±3112)
	12	7563 (±691)	6853 (±665)
	17	7144 (±645)	7071 (±620)
	22	7203 (±616)	6920 (±592)
	72	7311 (±776)	7474 (±747)
TX x ML	5	6463 (±545)	6463 (±525)
	10	7101 (±792)	7274 (±762)
	15	6599 (±1032)	7568 (±993)
	20	8373 (±1034)	7475 (±995)
	25	7295 (±1336)	7343 (±1286)
	252	5209 (±833)	6796 (±778)
ML x ML	1	7634 (±621)	6659 (±597)
	6	6167 (±655)	6105 (±630)
	1	8217 (±518)	8453 (±505)
	16	4921 (±988)	5934 (±951)
	21	6559 (±845)	5847 (±813)
	162	9471 (±1041)	6976 (±1001)
	212	7088 (±834)	6670 (±802)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 7A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Anzahl weiblicher und männlicher Würmer und der Etablierungsrate (in %) für die fixen Effekte Genotyp und Jahr

Effekt		Wurmzahl [♀]	Wurmzahl [♂]	Etablierungsrate
Genotyp	IDF x ML	992 (±60)	1090 (±64)	41,6 (±2,4)
	SKF x ML	1139 (±64)	1212 (±69)	47,0 (±2,6)
	SU x ML	1193 (±84)	1225 (±91)	48,4 (±3,4)
	TX x ML	1011 (±67)	1058 (±72)	41,4 (±2,7)
	ML x ML	1285 (±67)	1366 (±72)	53,0 (±2,7)
Jahr	2007	1221 (±48)	1266 (±52)	49,7 (±2,0)
	2008	1027 (±45)	1115 (±48)	42,8 (±1,8)

[♀] weiblich; [♂] männlich

Tab. 8A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Eizahl pro weiblichen Wurm für die fixen Effekte Genotyp und Jahr

Effekt		Eizahl pro ♀ Wurm ¹	Eizahl pro ♀ Wurm ²
Genotyp	IDF x ML	7,3 (±0,5)	7,1 (±0,4)
	SKF x ML	7,1 (±0,5)	6,8 (±0,4)
	SU x ML	6,9 (±0,7)	5,9 (±0,6)
	TX x ML	6,7 (±0,5)	6,7 (±0,5)
	ML x ML	6,1 (±0,5)	5,1 (±0,5)
Jahr	2007	5,3 (±0,4)	5,9 (±0,3)
	2008	8,4 (±0,4)	6,7 (±0,3)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ♀ weiblich

Tab. 9A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts (in I/I) für den fixen Effekt Geburtstyp

Effekt		Hämatokrit ⁰	Hämatokrit ¹	Hämatokrit ²
Geburstyp	Einling	0,354 (±0,003)	0,272 (±0,004)	0,263 (±0,004)
	Zwilling	0,358 (±0,002)	0,278 (±0,002)	0,268 (±0,002)
	Drilling	0,352 (±0,003)	0,276 (±0,004)	0,264 (±0,004)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 10A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Veränderung des Hämatokritwerts für den fixen Effekt Genotyp

Effekt		Hämatokrit ⁰¹	Hämatokrit ⁰²
Genotyp	IDF x ML	-0,0779 (±0,0033)	-0,0898 (±0,0035)
	SKF x ML	-0,0818 (±0,0038)	-0,0945 (±0,0039)
	SU x ML	-0,0868 (±0,0068)	-0,0906 (±0,0073)
	TX x ML	-0,0731 (±0,0046)	-0,0875 (±0,0049)
	ML x ML	-0,0807 (±0,0036)	-0,0902 (±0,0038)

⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ⁰² Veränderung von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*

Tab. 11A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Hämatokritwerts und der Veränderung des Hämatokritwerts (in l/l) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps

Genotyp	Vater- nummer	Hämatokrit ¹	Hämatokrit ²	Hämatokrit ⁰¹
IDF x ML	3	0,273 (±0,006)	0,269 (±0,006)	-0,0871 (±0,0068)
	8	0,293 (±0,009)	0,275 (±0,009)	-0,0723 (±0,0095)
	13	0,269 (±0,006)	0,263 (±0,006)	-0,0944 (±0,0063)
	18	0,294 (±0,006)	0,278 (±0,007)	-0,0690 (±0,0069)
	23	0,288 (±0,006)	0,276 (±0,006)	-0,0665 (±0,0059)
SKF x ML	4	0,299 (±0,007)	0,277 (±0,007)	-0,0581 (±0,0073)
	9	0,271 (±0,007)	0,258 (±0,008)	-0,0875 (±0,0080)
	14	0,278 (±0,007)	0,264 (±0,008)	-0,0784 (±0,0078)
	19	0,259 (±0,008)	0,261 (±0,008)	-0,0995 (±0,0087)
	24	0,262 (±0,009)	0,250 (±0,009)	-0,0853 (±0,0094)
SU x ML	2	0,267 (±0,006)	0,254 (±0,007)	-0,0711 (±0,0067)
	7	0,252 (±0,034)	0,264 (±0,036)	-0,1166 (±0,0364)
	12	0,272 (±0,007)	0,257 (±0,008)	-0,0860 (±0,0078)
	17	0,269 (±0,007)	0,253 (±0,007)	-0,0901 (±0,0074)
	22	0,285 (±0,007)	0,285 (±0,007)	-0,0797 (±0,0074)
	72	0,278 (±0,008)	0,257 (±0,009)	-0,0775 (±0,0087)
TX x ML	5	0,272 (±0,006)	0,255 (±0,006)	-0,0790 (±0,0063)
	10	0,266 (±0,009)	0,252 (±0,009)	-0,0905 (±0,0093)
	15	0,279 (±0,011)	0,256 (±0,012)	-0,0614 (±0,0130)
	20	0,264 (±0,012)	0,255 (±0,011)	-0,0728 (±0,0123)
	25	0,299 (±0,014)	0,286 (±0,015)	-0,0580 (±0,0151)
	252	0,271 (±0,009)	0,261 (±0,009)	-0,0771 (±0,0091)
ML x ML	1	0,275 (±0,007)	0,269 (±0,007)	-0,0811 (±0,0071)
	6	0,279 (±0,007)	0,280 (±0,008)	-0,0822 (±0,0075)
	11	0,265 (±0,006)	0,253 (±0,006)	-0,0866 (±0,0060)
	16	0,292 (±0,011)	0,281 (±0,011)	-0,0662 (±0,0116)
	21	0,277 (±0,009)	0,261 (±0,010)	-0,0731 (±0,0098)
	162	0,253 (±0,011)	0,246 (±0,015)	-0,0963 (±0,0117)
	212	0,274 (±0,009)	0,256 (±0,009)	-0,0796 (±0,0094)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*

Tab. 12A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Pepsinogenwerts (in U/l) für die fixen Effekte Geschlecht, Geburtstyp und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Pepsinogen ⁰	Pepsinogen ¹	Pepsinogen ²
Geschlecht	männlich	2,78 (±0,102)	5,09 (±0,144)	3,58 (±0,118)
	weiblich	2,65 (±0,106)	5,16 (±0,149)	3,54 (±0,121)
Geburstyp	Einling	2,61 (±0,141)	5,02 (±0,199)	3,49 (±0,163)
	Zwilling	2,86 (±0,092)	5,19 (±0,130)	3,40 (±0,106)
	Drilling	2,68 (±0,180)	5,17 (±0,254)	3,78 (±0,208)
Hb-Typ	AA + AB	2,71 (±0,146)	4,99 (±0,206)	3,61 (±0,169)
	BB	2,72 (±0,095)	5,18 (±0,134)	3,54 (±0,110)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 13A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der Veränderung des Pepsinogenwerts (in U/l) für den fixen Effekt Genotyp

Effekt		Pepsinogen ⁰¹	Pepsinogen ⁰²
Genotyp	IDF x ML	2,24 (±0,217)	0,62 (±0,202)
	SKF x ML	2,39 (±0,224)	0,48 (±0,209)
	SU x ML	2,67 (±0,298)	1,14 (±0,278)
	TX x ML	2,24 (±0,234)	0,82 (±0,218)
	ML x ML	2,51 (±0,257)	1,15 (±0,240)

⁰¹ Veränderung von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ⁰² Veränderung von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*

Tab. 14A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA[®]-Scores für die fixen Effekte Geschlecht und Geburtstyp

Effekt		FAMACHA ^{®0}	FAMACHA ^{®1}	FAMACHA ^{®2}
Geschlecht	männlich	1,64 (±0,04)	2,72 (±0,05)	3,07 (±0,05)
	weiblich	1,56 (±0,04)	2,64 (±0,05)	2,97 (±0,05)
Geburstyp	Einling	1,59 (±0,05)	2,67 (±0,07)	2,97 (±0,07)
	Zwilling	1,55 (±0,03)	2,66 (±0,04)	2,96 (±0,04)
	Drilling	1,66 (±0,05)	2,72 (±0,07)	3,12 (±0,07)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 15A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des FAMACHA[®]-Scores für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps

Genotyp	Vaternummer	FAMACHA-Score ^①
IDF x ML	3	2,54 (±0,12)
	8	2,27 (±0,17)
	13	2,85 (±0,11)
	18	2,00 (±0,12)
	23	2,40 (±0,11)
SKF x ML	4	2,38 (±0,13)
	9	2,52 (±0,14)
	14	2,86 (±0,14)
	19	3,05 (±0,15)
	24	2,80 (±0,17)
SU x ML	2	2,91 (±0,12)
	7	3,70 (±0,68)
	12	2,84 (±0,15)
	17	2,79 (±0,14)
	22	2,46 (±0,13)
	72	2,80 (±0,16)
TX x ML	5	2,49 (±0,11)
	10	2,67 (±0,17)
	15	2,50 (±0,22)
	20	2,52 (±0,22)
	25	2,35 (±0,31)
	252	2,79 (±0,17)
ML x ML	1	2,67 (±0,13)
	6	2,87 (±0,14)
	11	3,06 (±0,11)
	16	2,66 (±0,21)
	21	3,05 (±0,18)
	162	2,79 (±0,22)
	212	2,55 (±0,18)

^① 4 Wochen *p.i.*

Tab. 16A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Dag Scores für die fixen Effekte Geburtstyp, Jahr und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Dag Score ⁰	Dag Score ¹	Dag Score ²
Geburstyp	Einling	0,28 (±0,05)	0,40 (±0,07)	0,47 (±0,07)
	Zwilling	0,23 (±0,03)	0,38 (±0,04)	0,44 (±0,05)
	Drilling	0,33 (±0,05)	0,36 (±0,07)	0,36 (±0,08)
Jahr	2007	0,25 (±0,04)	0,41 (±0,05)	0,45 (±0,05)
	2008	0,30 (±0,04)	0,35 (±0,05)	0,40 (±0,06)
Hb-Typ	AA + AB	0,25 (±0,05)	0,38 (±0,06)	0,37 (±0,07)
	BB	0,29 (±0,03)	0,38 (±0,05)	0,44 (±0,05)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 17A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für den fixen Effekt Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Gewicht ⁰	Gewicht ¹	Gewicht ²
Hb-Typ	AA + AB	33,0 (±0,42)	41,44 (±0,50)	44,13 (±0,53)
	BB	33,1 (±0,30)	40,84 (±0,35)	44,00 (±0,37)

⁰ Nullprobe; ¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 18A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Gewichts (in kg) für den fixen Effekt Vater innerhalb des Genotyps

Genotyp	Vaternummer	Gewicht ¹	Gewicht ²
IDF x ML	3	40,5 (±0,96)	43,1 (±1,01)
	8	43,2 (±1,29)	45,6 (±1,37)
	13	41,6 (±0,87)	45,1 (±0,93)
	18	42,7 (±0,97)	46,4 (±1,02)
	23	41,3 (±0,86)	44,8 (±0,91)
SKF x ML	4	41,9 (±1,04)	44,6 (±1,10)
	9	41,3 (±1,09)	44,0 (±1,16)
	14	39,6 (±1,10)	42,3 (±1,17)
	19	39,3 (±1,16)	41,6 (±1,23)
	24	41,5 (±1,32)	43,7 (±1,40)
SU x ML	2	39,5 (±0,94)	43,2 (±0,99)
	7	48,6 (±5,27)	50,4 (±5,60)
	12	41,3 (±1,13)	45,4 (±1,20)
	17	42,4 (±1,05)	45,7 (±1,12)
	22	41,6 (±1,00)	44,7 (±1,07)
	72	40,1 (±1,27)	43,2 (±1,34)
TX x ML	5	41,4 (±0,89)	44,4 (±0,94)
	10	44,1 (±1,29)	46,8 (±1,37)
	15	40,8 (±1,68)	43,1 (±1,79)
	20	42,3 (±1,69)	46,2 (±1,79)
	25	34,8 (±2,18)	37,7 (±2,31)
	252	40,6 (±1,32)	43,6 (±1,40)
ML x ML	1	38,2 (±1,01)	41,4 (±1,07)
	6	40,1 (±1,07)	42,6 (±1,13)
	11	38,3 (±0,84)	41,8 (±0,90)
	16	39,7 (±1,61)	42,8 (±1,71)
	21	38,9 (±1,38)	42,2 (±1,46)
	162	39,8 (±1,70)	43,7 (±1,80)
	212	42,2 (±1,36)	46,6 (±1,44)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*

Tab. 19A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern der täglichen Zunahme (in g) für die fixen Effekte Geburtstyp und Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Tägliche Zunahme ⁰¹	Tägliche Zunahme ⁰²
Geburstyp	Einling	273,4 (±8,77)	262,6 (±6,97)
	Zwilling	271,0 (±5,63)	267,9 (±4,47)
	Drilling	254,0 (±9,36)	251,0 (±7,44)
Hb-Typ	AA + AB	282,8 (±8,40)	268,2 (±6,70)
	BB	259,3 (±5,91)	257,3 (±4,71)

⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*

Tab. 20A LSQ-Mittelwerte mit Standardfehler in Klammern des Schlachtkörpergewichts (in kg) und der Ausschachtung (in %) für den fixen Effekt Hämoglobintyp (Hb)

Effekt		Schlachtkörpergewicht	Ausschachtung
Hb-Typ	AA + AB	20,87 (±0,49)	45,83 (±0,47)
	BB	20,10 (±0,32)	45,63 (±0,31)

Tab. 21A Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Pepsinogen (Pep), Eizahl pro Gramm Kot (EpG), Hämatokrit (Hkt), FAMACHA[®]-Score (FAMA) und Wurmzahl

	Pep ¹	Pep ⁰¹	Pep ²	Pep ⁰²
EpG ¹	0,12 (n.s.)	0,16 (*)	0,06 (n.s.)	0,06 (n.s.)
EpG ²	0,15 (*)	0,08 (n.s.)	0,07 (n.s.)	0,19 (**)
Hkt ¹	-0,04 (n.s.)	-0,02 (n.s.)	-0,11 (n.s.)	-0,09 (n.s.)
Hkt ⁰¹	0,16 (*)	0,12 (n.s.)	0,11 (n.s.)	0,04 (n.s.)
Hkt ²	-0,02 (n.s.)	0,05 (n.s.)	-0,09 (n.s.)	-0,02 (n.s.)
Hkt ⁰²	0,21 (**)	0,11 (n.s.)	0,15 (**)	0,21 (**)
FAMA ^{®1}	0,35 (***)	0,16 (*)	0,40 (***)	0,13 (n.s.)
FAMA ^{®2}	0,25 (***)	0,08 (n.s.)	0,27 (**)	0,04 (n.s.)
Wurmzahl	0,21 (**)	0,10 (n.s.)	0,36 (***)	0,21 (**)

¹ 4 Wochen *p.i.*; ⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen *p.i.*; ² 6 Wochen *p.i.*; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen *p.i.*; ***= $p \leq 0,001$; **= $p \leq 0,01$; *= $p \leq 0,05$; n.s.=nicht signifikant

Tab. 22A Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Anzahl weiblicher und männlicher Würmer, Wurmzahl, Etablierungsrate, Eizahl pro weiblichen Wurm und Eizahl pro Gramm Kot (EpG)

	Wurmzahl [♀]	Wurmzahl [♂]	Wurmzahl	Etablierungsrate	Eizahl pro [♀] ¹	Eizahl pro [♀] ²
EpG ¹	0,35 (***)	0,45 (***)	0,41 (***)	0,41 (***)	0,67 (***)	0,28 (**)
EpG ²	0,46 (***)	0,53 (***)	0,50 (***)	0,50 (***)	0,18 (*)	0,61 (***)
Wurmzahl [♀]		0,93 (***)	0,98 (***)	0,98 (***)	-0,40 (***)	-0,36 (***)
Wurmzahl [♂]			0,98 (***)	0,98 (***)	-0,24 (**)	-0,24 (**)
Wurmzahl				1,00 (***)	-0,32 (***)	-0,30 (***)
Etablierungsrate					-0,32 (***)	-0,30 (***)
Eizahl pro [♀] ¹						0,51 (***)

¹ 4 Wochen p.i.; ² 6 Wochen p.i.; [♀] weiblich; [♂] männlich; ***=p≤0,001; **=p≤0,01; *=p≤0,05

Tab. 23A Phänotypische Korrelationen mit Signifikanz in Klammern zwischen den Merkmalen Gewicht, tägliche Zunahme, Schlachtkörpergewicht, Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und Hämatokrit (Hkt)

	Gewicht ¹	Gewicht ²	Tägliche Zunahme ⁰¹	Tägliche Zunahme ⁰²	Schlachtkörpergewicht
EpG ¹	-0,25 (***)	-0,25 (***)	-0,30 (***)	-0,30 (***)	-0,32 (***)
EpG ²	-0,08 (n.s.)	-0,11 (**)	-0,13 (**)	-0,18 (***)	-0,11 (n.s.)
Hkt ¹	0,19 (***)	0,18 (***)	0,17 (***)	0,14 (**)	0,27 (**)
Hkt ²	0,17 (***)	0,17 (***)	0,15 (**)	0,14 (**)	0,24 (**)
Gewicht ¹		0,95 (***)	0,61 (***)	0,58 (***)	0,86 (***)
Gewicht ²			0,55 (***)	0,71 (***)	0,87 (***)
Tägliche Zunahme ⁰¹				0,79 (***)	0,48 (***)
Tägliche Zunahme ⁰²					0,54 (***)

¹ 4 Wochen p.i.; ⁰¹ von Infektion bis 4 Wochen p.i.; ² 6 Wochen p.i.; ⁰² von Infektion bis 6 Wochen p.i.; ***=p≤0,001; **=p≤0,01; n.s.=nicht signifikant

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen, Institutionen und Tieren danken, die mir das Gelingen dieser Arbeit ermöglicht haben.

Für die Überlassung des Themas, die Übernahme der Betreuung und die kritische Durchsicht des Manuskriptes danke ich Herrn Prof. Dr. G. Erhardt.

Besonderer Dank gebührt Herrn Prof. Dr. Dr. M. Gauly, der trotz räumlicher Entfernung stets ein Ansprechpartner bei allen Fragen der praktischen Umsetzung war und durch sein persönliches Engagement entscheidend zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen hat.

Für die statistische Auswertung der Daten und die stets freundliche Hilfe auch bei nicht statistischen Problemen danke ich Herrn apl. Prof. Dr. H. Brandt.

Für die freundliche Aufnahme im Laborgebäude des Oberen Hardthofs, das angenehme Arbeitsklima und die Bereitstellung der Laborräume in der Zentralen Biotechnischen Betriebseinheit danke ich Herrn Prof. Dr. V. Dzapo und seinen Mitarbeitern.

Für die Leitung und Betreuung des Projektes danke ich Frau Dr. Gesine Lühken.

Ein ganz persönliches und herzliches Dankeschön gilt Carmen Budnick für eine ausgesprochen nette Doktoranden-Büro-Gemeinschaft (aus der eine Freundschaft entstanden ist) und unzählige schöne Gesprächsstunden, die mir diesen Lebensabschnitt unvergesslich gemacht haben.

Ebenfalls danke ich Daniela Caspari für die stets kreative Hilfe bei der Vorbereitung von Präsentationen und die nette Beantwortung aller Format-Fragen auch über die gemeinsame Zeit am Institut hinaus.

Allen Mitdoktoranden danke ich für die freundliche Aufnahme in die Arbeitsgruppe, die gegenseitige Unterstützung zu den Probennahmen sowie bei der Durchführung von Lehrveranstaltungen und Doktorandenseminaren.

Allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik danke ich für die gute Zusammenarbeit und geleistete Hilfe zu den Probennahmen und anschließenden Untersuchungen. Besonderer Dank gebührt Therese Kubetzki-Bauer, Sabine Frei und Anja Scheuermann für das stets freundschaftliche

Miteinander und die unvergesslichen gemeinsamen Frühstückspausen mit Tipps und Tricks für alle Lebenslagen.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof insbesondere Stefan Mandler, Ralf Zartner, Marc Mennle und Anja Seeler danke ich für die Betreuung und Versorgung der Tiere sowie die tatkräftige Unterstützung zu den Probennahmen.

Sylvia Jäger danke ich für die Hämoglobintyp-Bestimmung.

Für die Bereitstellung von *H. contortus* Larvenchargen und die Beantwortung parasitologischer Fragen danke ich Herrn Dr. C. Bauer.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich für die finanzielle Unterstützung im Rahmen des Teilprojekts C1.2 „Nutzung funktionaler Merkmale in der Kreuzungszucht von Schafen und Rindern für extensive Verfahren der Grünlandnutzung“ des Sonderforschungsbereichs 299.

Der Graduiertenförderung der Justus-Liebig-Universität Gießen danke ich für die Gewährung eines Graduiertenstipendiums.

Für Dein fleißiges Korrekturlesen, Dein Verständnis für die schlechte Laune gestresster Doktoranden, unzählige Stunden des Zuhörens mit Kakao und jeglicher Art der Ablenkung, aber vor allen dafür, dass Du nie ein Wort des Selbstzweifels zugelassen hast, danke ich Sigrid.

Für Deine stets schnelle und unkomplizierte Hilfe bei der Literaturrecherche, Dein Übersetzungstalent und viele aufmunternde Telefonate danke ich Chrissi.

Für die flexible Büronutzung danke ich Christa.

Meiner ganzen Familie besonders meiner Tante Gertrude sowie meinen Eltern Monika und Manfred danke ich für Eure bedingungslose moralische und finanzielle Unterstützung, ohne die mein Tiermedizinstudium und diese Doktorarbeit nicht möglich gewesen wären, aber vor allem dafür, dass Ihr immer für mich da wart und immer an mich geglaubt habt.

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation vollständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Gießen, den 23.09.2010



édition scientifique

VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-5703-9



9 783835 195703 9