

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

**Untersuchungen zu Zusammenhängen zwischen der
Resistenz gegenüber enterotoxämischen *Escherichia coli*
(F18) und der Mastleistung sowie der
Schlachtkörperqualität beim Schwein**

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**Eingereicht von
CHRISTIANE ESSER**

Gießen 1999

**Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Betreuer: Prof. Dr. V. Dzapo**

**Untersuchungen zu Zusammenhängen zwischen der
Resistenz gegenüber enterotoxämischen *Escherichia coli*
(F18) und der Mastleistung sowie der
Schlachtkörperqualität beim Schwein**

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**Eingereicht von
CHRISTIANE ESSER
Tierärztin aus Wetzlar**

Gießen 1999

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

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Bostedt

1. Berichterstatter: Prof. Dr. V. Dzapo

2. Berichterstatter: Prof. Dr. C. Lämmler

Tag der mündlichen Prüfung: 25. November 1999

I

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Klinische und pathologische Veränderungen	3
2.2	Einteilung und Ansiedlung der <i>Escherichia coli</i> -Bakterien	4
2.3	Toxinwirkung	5
2.4	Prophylaxe und Therapie	6
2.4.1	Optimierung der Haltungsbedingungen	6
2.4.2	Fütterungsprophylaxe	7
2.4.3	Passive Immunisierung	7
2.4.4	Aktive Immunisierung	7
2.4.5	Therapie	8
2.5	Antigene der Bakterien vom Typ <i>Escherichia coli</i>	8
2.6	Fimbrienantigen F18	11
2.7	Genetik	14
2.7.1	Vererbungsmodus	14
2.7.2	Lokalisation der Genorte	14
2.8	Rezeptor	15
2.9	Rassebesonderheiten	16
2.10	Beziehungen zwischen der Anfälligkeit gegenüber <i>Escherichia coli</i> -Adhäsinen und Parametern von Mastleistung und Schlachtkörperqualität bzw. Streßempfindlichkeit	16
3	MATERIAL UND METHODEN	18
3.1	Material	18
3.1.1	Geräte	18
3.1.2	Chemikalien	18
3.1.3	Puffer	19
3.1.4	Kulturplatten	20
3.1.5	Untersuchte Tiere	20

II

3.2	Methoden	23
3.2.1	Durchführung des Adhäsionstests	23
3.2.1.1	Gewinnung der Epithelzellen	23
3.2.1.2	Verwendete Bakterienstämme	24
3.2.1.3	Anzucht und Isolierung der Bakterien	24
3.2.1.4	Adhäsionstest	24
3.2.2	Erfassung der Parameter für Mastleistung und Schlachtkörperqualität	25
3.2.3	Statistische Berechnungen	26
4	ERGEBNISSE	28
4.1	Verbreitung der <i>E. coli</i> F18-Rezeptoren	28
4.2	Allelfrequenzen	32
4.3	Phänotypische Zusammenhänge zwischen <i>E. coli</i> F18-Rezeptoren und ausgewählten Parametern der Mastleistung, der Schlachtkörperqualität und der Fleischqualität	34
5	DISKUSSION	53
6	ZUSAMMENFASSUNG	62
7	SUMMARY	64
8	LITERATURVERZEICHNIS	66
	VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN	III
	VERZEICHNIS DER TABELLEN	V
	VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN	IX

III

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

	Seite
Abbildung 1: Mikroskopischer Querschnitt der Dünndarmwand (Quelle: Institut für Veterinär-Anatomie, -Histologie und -Embryologie der Justus Liebig-Universität Gießen)	5
Abbildung 2: Grafische Darstellung der Oberflächenantigene von <i>Escherichia coli</i> (HAGGARD und SHERMAN, 1984)	9
Abbildung 3: 1000fach vergrößerte Darmepithelzellen eines Tieres mit <i>Escherichia coli</i> -F18-Rezeptor im Phasenkontrast	28
Abbildung 4: 1000fach vergrößerte Darmepithelzellen eines Tieres ohne <i>Escherichia coli</i> -F18-Rezeptor im Phasenkontrast	29
Abbildung 5: Prozentuale Verteilung der Adhäsionsphänotypen gegenüber <i>Escherichia coli</i> F18ab und ac im untersuchten Tiermaterial	30
Abbildung 6: Anteil der empfänglichen Tiere an der Gesamtzahl der untersuchten Tiere bei Hausschweinrassen und Wildschwein	31
Abbildung 7: „pH-Wert im Schinken“ und „pH-Wert im <i>Musculus longissimus dorsi</i> “ bei <i>Escherichia coli</i> F18 anfälligen (1) und resistenten (2) Mastschweinen	39
Abbildung 8 „pH-Wert im <i>Musculus longissimus dorsi</i> “ bei Schlachtkörpern von Tieren mit unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen	39

IV

Abbildung 9	Einfluß der Adhäsionsphänotypen I, II, III und IV auf den Parameter „tägliche Zunahme“ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	41
Abbildung 10	Tendenzieller Einfluß auf den Parameter „Magerfleischanteil“ bei Schlachtkörpern von Tieren unterschiedlicher Adhäsionsphänotypen der Rasse Deutsche Landrasse	42
Abbildung 11	Tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „Magerfleischanteil“ bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein	44
Abbildung 12	Einfluß der unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „pH-Wert im <i>Musculus longissimus dorsi</i> “ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	47
Abbildung 13	Veränderungen des Parameters „Fleischbeschaffenheitszahl“ aufgrund des Effektes der unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	48
Abbildung 14	Auswirkungen der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „pH-Wert Schinken“ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	49
Abbildung 15	Tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen „empfindlich“ und „resistent“ auf den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ bei Tieren der Rasse Piétrain	52

V

VERZEICHNIS DER TABELLEN

		Seite
Tabelle 1:	Struktur und Funktion der Antigene von <i>Escherichia coli</i>	9
Tabelle 2:	Verbreitung und Anteile der Fimbrien tragenden <i>Escherichia coli</i> -Bakterien im Kot von Schweinen	11
Tabelle 3:	Adhäsionsphänotypen porciner Dünndarmzellen im <i>in vitro</i> -Test mit F18 ⁺ <i>Escherichia coli</i>	25
Tabelle 4:	Adhäsionsphänotypen der untersuchten Darmproben in Abhängigkeit von verschiedenen <i>Escherichia coli</i> F18 Antigen-Varianten (n=Stichprobengröße)	29
Tabelle 5:	Verteilung der untersuchten Tiere einzelner Rassen und des Wildschweins auf die <i>Escherichia coli</i> F18-Adhäsionsphänotypen (n=Stichprobengröße)	30
Tabelle 6:	Anteil <i>Escherichia coli</i> F18 empfänglicher und resistenter Tiere bei verschiedenen Schweinerassen und dem Wildschwein (n=Stichprobengröße)	31
Tabelle 7:	Geschätzte Allelfrequenzen des dominanten Allels S für Anfälligkeit und des rezessiven Allels s für Resistenz gegenüber <i>E. coli</i> F18ab und F18ac bei Wild- und Hausschwein	32
Tabelle 8:	Allelfrequenzen q für das genetisch bedingte Fehlen (qs) des F18ab- und F18ac-Rezeptors in verschiedenen Rassen und teilweise unterteilt nach Herkunft der Tiere	33

VI

Tabelle 9:	Darstellung der Produktionskennzahlen der untersuchten Mast- schweine (n = Stichprobengröße)	34
Tabelle 10:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	35
Tabelle 11:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA)	36
Tabelle 12:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	37
Tabelle 13:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ)	38
Tabelle 14:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	40
Tabelle 15:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	41

VII

Tabelle 16:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	43
Tabelle 17:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein	43
Tabelle 18:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Piétrain unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	45
Tabelle 19:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei Tieren der Rasse Piétrain	45
Tabelle 20:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	46
Tabelle 21:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse	47

VIII

Tabelle 22:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	50
Tabelle 23:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein	50
Tabelle 24:	Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Piétrain unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)	51
Tabelle 25:	Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert <i>M.l.d.</i> , FBZ) bei Tieren der Rasse Piétrain	52

IX

VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN

BHZP	Bundeshybridzuchtprogramm
BL	Belgische Landrasse
bzgl.	bezüglich
DE	Deutsches Edelschwein
DL	Deutsche Landrasse
Du	Duroc
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>ECF18R</i>	Genort für Resistenz gegenüber F18ab
EDTA	Aethylendiamin-tetraessigsäure
EIEC	Enteroinvasive <i>Escherichia coli</i> -Bakterien
EPEC	Enteropathogene <i>Escherichia coli</i> -Bakterien
EHEC	Enterohaemorrhagische <i>Escherichia coli</i> -Bakterien
ETEC	Enterotoxische <i>Escherichia coli</i> -Bakterien
ETEEC	Enterotoxämische <i>Escherichia coli</i> -Bakterien
F-Antigen	Fimbrienantigen
F4	Fimbrienantigen 4
F18	Fimbrienantigen 18
F18ab	Fimbrienantigen 18, Variante ab
F18ac	Fimbrienantigen 18, Variante ac
FBZ	Fleischbeschaffenheitszahl
<i>fedA</i>	Operon für die Hauptfimbrienuntereinheit von F18
<i>FUT1</i>	Genort $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferasegen 1
<i>FUT2</i>	Genort $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferasegen 2
g	relative Zentrifugalbeschleunigung (9,81 m/sec ²)
GPI	Glucosephosphat-Isomerase
Ha	Hampshire
H-Antigen	Flagellen-Antigen
K-Antigen	Kapselpolysaccharid-Antigen
KCl	Kaliumchlorid
kDa	Kilo-Dalton
KH ₂ PO ₄	Kaliumdihydrogenphosphat
LT	Hitzelabiles Toxin
MFA	Magerfleischanteil
MHS-Gen	Gen für das Maligne Hyperthermie Syndrom
M.l.d.	<i>Musculus longissimus dorsi</i>
n	Stichprobengröße
Na ₂ HPO ₄ *2H ₂ O	<i>di</i> -Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat
NaCl	Natriumchlorid
nm	Nanometer
n.s.	nicht signifikant
NU	Herkunft <i>Neu-Ulrichstein</i>
O-Antigen	Oberflächenantigen
OH	Herkunft <i>Oberer Hardthof</i>
p	Allelfrequenz für das dominante Allel
P	Irrtumswahrscheinlichkeit

X

PBS	Phosphat-gepufferte Kochsalzlösung
PCR	Polymerase Ketten Reaktion
<i>PGD</i>	Genort für das Phosphogluconat-Dehydrogenase-Gen
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
Pi	Piétrain
p.m.	<i>post mortem</i>
q	Allelfrequenz für das rezessive Allel
<i>RYR1</i>	Genort für das Ryanodin-Rezeptorgen
S	Genort für das Blutgruppengen S
S	dominantes Allel für Anfälligkeit gegenüber <i>Escherichia coli</i> F18
s	rezessives Allel für Resistenz gegenüber <i>Escherichia coli</i> F18
SH	Schwäbisch Hällisches Schwein
SLT-IIv	Shiga-like Toxin Variante II
SPF	spezifisch pathogen frei
STa	Hitzestabiles Enterotoxin a
STb	Hitzestabiles Enterotoxin b
WS	Wildschwein
*	signifikant ($P \leq 0,05$)
**	hochsignifikant ($P \leq 0,01$)
***	hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

1 EINLEITUNG

Die Coli-enterotoxämie (Ödemkrankheit) gehört mit zu den ökonomisch wichtigsten Infektionskrankheiten des Schweines (JAHN und UECKER, 1987; BÖLCSKEI et al., 1996). Sie wurde erstmals in Irland beschrieben (SHANKS, 1938) und trat nach dem Zweiten Weltkrieg vermehrt auf, was mit dem reichlicheren Einsatz hochwertiger Futtermittel in der Schweinefütteration erklärt wurde (TIMONEY, 1950; SCHOFIELD und SCHRODER, 1954).

Am häufigsten wird der Ausbruch bei Ferkeln ein bis zwei Wochen nach dem Absetzen beobachtet (NIELSEN, 1986). Bei einer retrospektiven Auswertung von Sektionsfällen der Universität Zürich konnten jedoch pathologische Veränderungen der Ödemkrankheit auch bei erwachsenen Zuchtschweinen festgestellt werden, ohne daß diese die typischen klinischen Symptome oder den perakuten Verlauf gezeigt hätten (BÜRGI et al., 1992).

Für die Ätiologie der Ödemkrankheit wurden zum einen Bakterien vom Typ *Escherichia coli*, die in der Regel das Fimbrienantigen F18 tragen (F18+-Stämme), als Erreger nachgewiesen. Voraussetzung für das Entstehen der Krankheit ist dabei eine genetisch bedingte Anfälligkeit der Ferkel. Außerdem sind als haltungsbedingte Einflüsse auch die Veränderung der Futterzusammensetzung und der Stalltemperatur beim durch das Absetzen bedingten Umstallen der Ferkel und der physiologische Abbau des passiven Schutzes durch die mit der Kolostralmilch der Sau übertragenen Immunglobuline als auslösende Faktoren von Bedeutung (SOJKA et al., 1960; GANNON et al., 1988; IMBERECHTS et al., 1992).

Ähnliche Erkrankungen, die ebenfalls durch Toxin-bildende *Escherichia coli*-Bakterien hervorgerufen werden, konnten auch bei anderen landwirtschaftlichen Nutztieren, wie z.B. Rind, Schaf und Ziege sowie beim Menschen (Hämolytisch-urämisches Syndrom, Hämorrhagische Kolitis) beobachtet werden (BALJER et al., 1990; WIELER et al., 1992). Dabei scheinen die landwirtschaftlichen Nutztiere das bedeutsamste Erregerreservoir für den Menschen darzustellen (ORSKOV et al., 1987).

In der vorliegenden Arbeit werden die Verteilung der genetisch bedingten Anfälligkeit bzw. Resistenz beim Schwein gegenüber den F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien als Auslöser der Ödemkrankheit und die Zusammenhänge mit Parametern von Mastleistung und Schlachtkörperqualität beschrieben. Anhand der Ergebnisse soll eine Aussage über die Auswirkungen einer auf Resistenz gegenüber *Escherichia coli* F18 abzielenden Zucht auf die oben erwähnten Leistungen gemacht werden. Zielsetzung dieser Zucht soll eine Verbesserung des Gesundheitsniveaus in der Schweineproduktion bei gleichzeitiger Verminderung des

Medikamenteneinsatzes und ohne eine Beeinträchtigung der ökonomischen Leistungsfähigkeit sein.

Bei einem ansteigenden Mißtrauen der Bevölkerung gegenüber dem Medikamenteneinsatz in der Nutztierhaltung gewinnen alternative Möglichkeiten zur Vermeidung infektionsbedingter Krankheiten an Bedeutung. Da das unmittelbare Ziel der Arbeit eines Tierarztes zunächst die Erhaltung der Gesundheit des Tieres und erst im folgenden die Ausmerzungen von Krankheitsursachen sein sollte, kann die Zucht auf Resistenz gegen Krankheitserreger ein wichtiges Anliegen tierärztliche Tätigkeit sein.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Klinische und pathologische Veränderungen

Die klinischen Zeichen der Ödemkrankheit sind subkutane Ödeme der Augenlider und neurologische Symptome wie Ataxie, Konvulsionen und Paralyse. Auch Durchfall und ein Anstieg der Körpertemperatur können auftreten, sind aber keine typischen Symptome (SOJKA, 1965; NIELSEN, 1986). Zwei bis sieben Tage nach der Inokulation mit F18-tragenden *Escherichia coli*-Keimen, die Ödemkrankheit hervorrufen können, zeigen sich im Transmissionselektronenmikroskop Gefäßläsionen wie Endothelschwellung und -vakuolisierung, subendotheliale Fibrinablagerungen, perivaskuläre Ödeme, die Formation von Mikrothromben, endotheliale Proliferation und Nekrosen der Tunica media (METHIYAPUN et al., 1984). Während die Morbidität meist niedrig ist, kann die Mortalitätsrate der erkrankten Tiere bis zu 90 % betragen (SOJKA, 1965).

Im Gegensatz zum perakuten Verlauf bei Absatzferkeln erkranken Zuchtschweine nur sporadisch im Zusammenhang mit einem einmaligen, kurzandauernden Ausbruch und können Tage bis zu einer Woche überleben. Als Symptome treten dabei Inappetenz und zunehmend Bewegungsstörungen auf, die sich zu Nachhandparesen und später zu Tetraparesen bis hin zu Paralyse steigern können. In der Endphase wird ein mehr oder weniger vollständiges Festliegen beobachtet (BÜRGI et al., 1992).

Bei der postmortalen Untersuchung von an Ödemkrankheit verstorbenen Tieren findet man Ödeme in der Subkutis, dem Mesenterium des kranialen Kolon-Abschnitts und der Submukosa des vorderen Magenteils (TIMONEY, 1950; NIELSEN, 1986). Der Erregernachweis ist bei Ferkeln relativ einfach aus den besiedelten Gebieten des Dünndarms zu führen, gelingt jedoch bei Zuchtschweinen oft nicht mehr oder nur noch aus dem Kolon, was wahrscheinlich auf den verzögerten Verlauf der Krankheit zurückzuführen ist. Dadurch gestaltet sich die Diagnose der Krankheit bei älteren Tieren oft schwierig (NIELSEN, 1986; BÜRGI et al., 1992). Eine große Bedeutung kommt insbesondere der Untersuchung des Zentralen Nervensystems zu, wo häufig degenerative Gefäßveränderungen gefunden werden (BÜRGI et al., 1992).

2.2 Einteilung und Ansiedlung der *Escherichia coli*-Bakterien

Pathogene Keime der Art *Escherichia coli* werden in der Literatur verschiedenen Gruppen zugeordnet (LEVINE, 1987; SARRAZIN und BERTSCHINGER, 1997):

1. Enteropathogene *Escherichia coli* (EPEC)
2. Enteroinvasive *Escherichia coli* (EIEC)
3. Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC)
4. Enterotoxische *Escherichia coli* (ETEC)
5. Enterotoxämische *Escherichia coli* (ETEEC)

Die für die Entstehung der Ödemkrankheit verantwortlichen Bakterien werden der Gruppe der Enterotoxischen und Enterotoxämischen *Escherichia coli* zugeordnet (SARRAZIN und BERTSCHINGER, 1997). Bei der Infektion mit einem solchen *Escherichia coli*-Stamm kommt es nach der oralen Aufnahme der Bakterien zu einer Vermehrung im Magen-Darm-Trakt und einer Kolonisation des Dünndarms vor allem im Bereich des mittleren Jejunums und Ileums (METHIYAPUN et al., 1984; NAGY et al., 1992a), wobei eine Bevorzugung der Region der Peyer'schen Platten auftritt (NAGY et al., 1992a). Dabei werden an den Wänden des Darmes mehr Bakterien gefunden als im Lumen, was auf die Fähigkeit dieser Bakterien zur Adhäsion an die Darmwand zurückzuführen ist (SMITH und HALLS, 1968; BERTSCHINGER und POHLENZ, 1983). Diese Haftung der Bakterien erfolgt an der Bürstensaummembran der Epithelzellen (METHIYAPUN et al., 1984). Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen in der Schweiz konnten die Bakterien hauptsächlich an der Spitze der Villi lokalisiert werden. Dadurch wurde die Zellmorphologie nur in Einzelfällen verändert (METHIYAPUN et al., 1984). NAGY et al. (1992) beobachteten dagegen eine Bevorzugung der Lokalisation an der Seite der Villi und weniger an der Spitze oder Basis.

In Abbildung 1 ist ein mikroskopischer Querschnitt durch die intakte Dünndarmschleimhaut dargestellt.

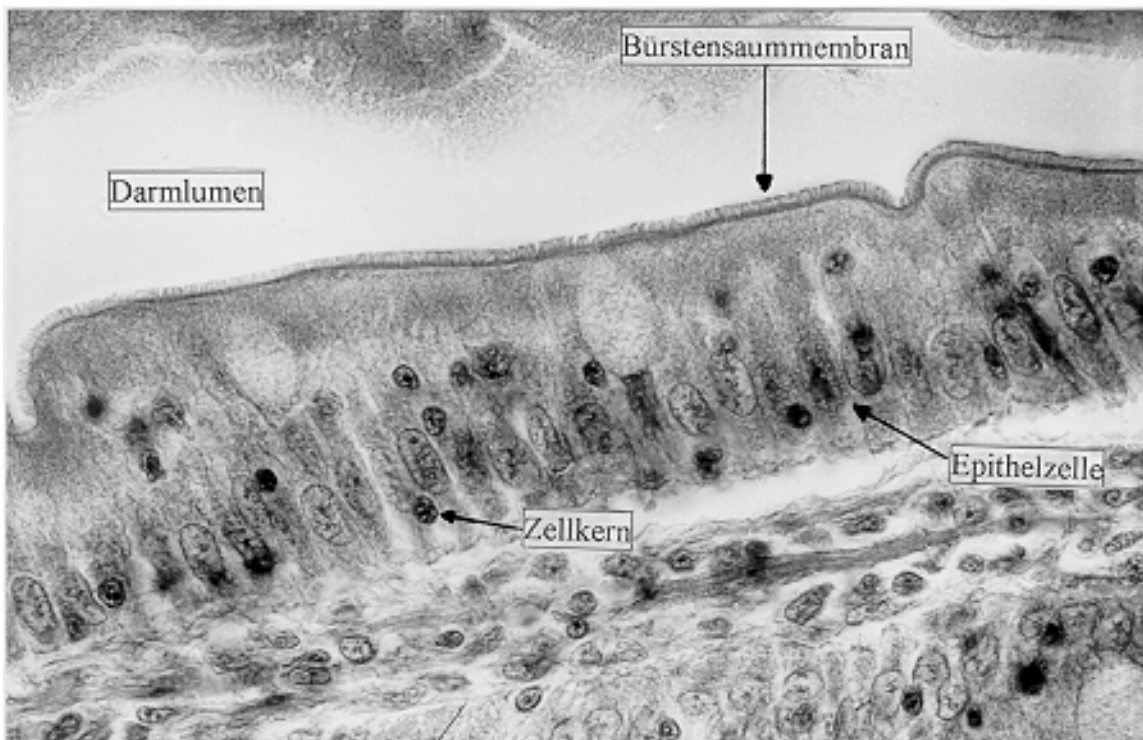


Abbildung 1: Mikroskopischer Querschnitt der Dünndarmwand (Vergrößerung *850, $1\text{cm} \cong 10\mu\text{m}$) (Quelle: Institut für Veterinär-Anatomie, -Histologie und -Embryologie der Justus-Liebig-Universität Gießen)

2.3 Toxinwirkung

Bei der Erforschung der für die Ödemkrankheit verantwortlichen Substanz stellte man fest, daß die klinischen Symptome durch Injektion des nach Zentrifugation des Darminhalts von erkrankten Tieren verbliebenen Überstandes reproduziert werden konnten (TIMONEY, 1950). Da das so gewonnene Material bakterienfrei war, wurde auf die Produktion eines Toxins durch die Bakterien im Darm der erkrankten Tiere geschlossen (SOJKA et al., 1957). Es handelt sich um ein Angiotoxin (METHIYAPUN et al., 1984), das aus dem Darmlumen in den Blutkreislauf aufgenommen wird und dort die Gefäßwandzellen schädigt, was zur Ödembildung führt. Die neurologischen Symptome, die bei manchen erkrankten Tieren festgestellt wurden, sind eine Folge der Ödeme im Zentralen Nervensystem.

Bei Versuchen zur Identifizierung des Toxins wurde eine Toxizität für Vero-Zellen festgestellt, die sich von der des bereits untersuchten, ebenfalls von *Escherichia coli*-Stämmen produzierten, hitzelabilen Toxins LT unterschied (DOBRESCU, 1983). Mit diesem isolierten Verotoxin konnte eine Immunität gegenüber Erregern der Ödemkrankheit induziert werden. Nur Verotoxin-produzierende Stämme waren auch in der Lage, Ödemkrankheit hervorzurufen. Nach der Isolation wurden aus dem Holotoxin zwei Proteinuntereinheiten mit Molekulargewichten von 33 kDa und 7,5 kDa dargestellt (MACLEOD and GYLES, 1990). Es

wurde der Familie der Shiga-ähnlichen Toxine zugeordnet (DOBRESCU, 1983) und aufgrund seiner unterschiedlichen Eigenschaften als Shiga-ähnliches Toxin Variante II (SLT-IIv) katalogisiert (MARQUES et al., 1987). Die Rezeptoren für das SLT-IIv konnten durch Hemmung der Proteinsynthese im Aortaendothel des Schweines dort lokalisiert werden (MACLEOD et al., 1991) und scheinen vor allem aus Globotetraosylceramiden und Galactosylglobosiden sowie in geringerem Ausmaß aus Globotriosylceramiden zu bestehen (DEGRANDIS et al., 1989). Außerdem bindet das Toxin aber auch an Organzellen (Wirbelsäule, Kleinhirn, Leber u.a.) sowie an vaskuläre Endothel- und glatte Muskelzellen. Daher müssen neben der Präsenz des Rezeptors noch andere Faktoren für die Entstehung der typischen Läsionen bei Ödemkrankheit verantwortlich sein, wobei die Nekrose der glatten Muskulatur als Folge der direkten Toxinwirkung interpretiert wird (WADDELL et al., 1998). Ein Modell sieht vor, daß zunächst mehrere B-Untereinheiten an Rezeptoren auf der Zelloberfläche binden müssen, bevor die A-Untereinheit die Proteinsynthese blockieren kann (SAMUEL et al., 1990).

Neben dem SLT-IIv produzieren einige der Erreger der Ödemkrankheit auch noch andere Toxine, wie vor allem die hitzestabilen Enterotoxine STa und STb, in seltenen Fällen auch das hitzelabile Toxin LT (GANNON et al., 1988).

2.4 Prophylaxe und Therapie

2.4.1 Optimierung der Haltungsbedingungen

Eine Eliminierung des Erregers aus dem Bestand ist wegen des ubiquitären Vorkommens und der unkontrollierbaren Verbreitung pathogener *Escherichia coli*-Bakterien nicht möglich. Da es sich bei der Ödemkrankheit aber um eine Faktorenkrankheit handelt, ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche Prophylaxe eine optimale Stallhygiene zur Reduzierung des Keimdrucks sowie eine weitgehende Vermeidung der Neueinschleppung durch Zukauf von Tieren unterschiedlicher Herkunft und Personenverkehr. Außerdem kann die Möglichkeit einer Muttertierimpfung bzw. eine Impfung der Ferkel in Betracht gezogen werden (BACHMANN et al., 1982). Trotzdem erweisen sich diese Maßnahmen beim Vorhandensein von schweinepathogenen *Escherichia coli* als ungenügend, wenn man gleichzeitig eine Optimierung der Produktionsleistung anstrebt (BÖLCSKEI et al., 1996).

2.4.2 Fütterungsprophylaxe

Da zunächst ein Zusammenhang zwischen dem Ausbruch der Ödemkrankheit und der Gabe von hochwertigen Futtermitteln vermutet wurde (SCHOFIELD und SCHRODER, 1954), versuchte man zur Prophylaxe, die Vermehrung der Erreger durch eine Reduzierung des Energie- und Proteingehaltes des Futters zu beschränken. Dabei kann durch Reduktion des Futters auf 5 % Rohprotein bei 17 % Rohfaseranteil zunächst eine Vermehrung verhindert werden, die nach einem Wechsel der Diät jedoch wieder stattfindet; eine Immunität wird nicht erreicht. Eine im Vergleich dazu weniger stringente Futterrationsration (8 % Rohprotein, 11 % Rohfaser) reduziert die Ferkelverluste signifikant und führt zu einer für die Ausbildung einer Immunität ausreichenden Proliferation der Bakterien. Allerdings treten diese Effekte nur bei gleichzeitiger Inokulation der Ferkel mit pathogenen *Escherichia coli*-Bakterien auf (BERTSCHINGER et al., 1983). Gegen eine allgemeine Anwendung der Fütterungsprophylaxe als Vorbeugung gegen Ödemkrankheit spricht die verringerte Zunahme der Ferkel bei dieser Diät sowie die Notwendigkeit, dem Futter ständig pathogene Keime zuzumischen.

Eine Alternative ist die Gabe von Medizinalfutter nach vorhergehender Resistenzprüfung der Bakterien. Zur Vermeidung der Bildung neuer Resistenzen muß das Antibiotikum dem Futter in hohen Dosierungen über einen langen Zeitraum beigemischt werden. Trotzdem kann die Ausbildung einer Resistenz nicht immer verhindert werden (BILKEI, 1979).

2.4.3 Passive Immunisierung

Eine Alternative zur Diätfütterung ist die Gabe von F18-Antikörpern, die aus Hühnerei-Dottern gewonnen werden. Die mit diesen Antikörpern gefütterten Absatzferkel scheiden bei nachfolgender Infektion mit *Escherichia coli* F18-Bakterien eine verminderte Anzahl von Bakterien im Vergleich zur Kontrollgruppe aus. *In vitro* hemmen Antikörper gegen F18 die Adhäsion der *Escherichia coli* F18-Bakterien an die Darmschleimhaut (DEAN-NYSTROM et al., 1993; IMBERECHTS et al., 1994c; IMBERECHTS et al., 1997).

Außerdem wurde eine passive Immunisierung mit Antikörpern gegen das Shiga-ähnliche Toxin Variante II (SLT-IIv) durchgeführt. Die Tiere mit den niedrigsten Antikörpertitern entwickelten schwache Anzeichen von Ödemkrankheit (MACLEOD und GYLES, 1991).

2.4.4 Aktive Immunisierung

Nachdem die parenterale und perorale Vakzinierung von Absatzferkeln mit attenuierten *Escherichia coli*-Bakterien nur in Einzelfällen nicht wiederholbare Erfolge brachte (AWAD-MASALMEH et al., 1985), wurde zur Induzierung einer Immunität gegenüber dem Shiga-ähnlichen Toxin II Variante v (SLT-IIv) eine modifizierte, nicht toxische Form dieses Toxins hergestellt (AWAD-MASALMEH et al., 1989; MACLEOD und GYLES, 1991; GORDON et al., 1992) und Saugferkeln im Alter von ein bzw. zwei Wochen sowie Absatzferkeln subkutan appliziert. Bei der nachfolgenden oralen Inokulation eines SLT-IIv produzierenden *E. coli*-Stammes entwickelten die so geimpften Tiere eine geringere Inzidenz subklinischer Ödemkrankheit und kein Vorkommen klinischer Ödemkrankheit im Vergleich zu den nicht-geimpften Kontrolltieren (MACLEOD und GYLES, 1991; BOSWORTH et al., 1996). Außerdem zeigten andere Absatzferkel in einem ähnlichen Versuch signifikant bessere Gewichtszunahmen (AWAD-MASALMEH et al., 1989). Nach Inokulation von SLT-IIv wurden neutralisierende Antikörper isoliert, die nach einer natürlichen Infektion nicht dargestellt werden konnten (GANNON et al., 1988). Um serologische Untersuchungen zur Ödemkrankheit zu ermöglichen, wurde mit Hilfe gentechnischer Methoden ein Antigen konstruiert, das auch ohne die dem Holotoxin anhaftenden Nebenwirkungen, wie mögliche auftretende Toxizität, bei Immunisierungsversuchen eingesetzt werden kann (FRANKE, 1994).

2.4.5 Therapie

Die Therapie der Ödemkrankheit ist nur im Anfangsstadium ohne bis dahin aufgetretene gravierende Schädigung des Zentralen Nervensystems mit Neuroleptika (Melperone) und zentralnervösen Stimulanzien neben der nach Resistenztest durchgeführten Antibiose erfolgversprechend (BILKEI, 1989; ORBAN et al., 1994).

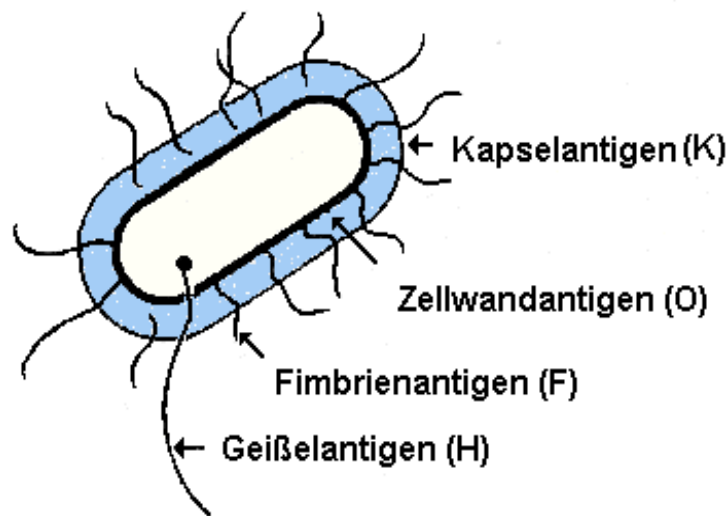
2.5 Antigene der Bakterien vom Typ *Escherichia coli*

Auf der Oberfläche der Bakterien vom Typ *Escherichia coli* sind verschiedene antigen wirksame Strukturen nachweisbar, die bei der Pathogenität eine unterschiedliche Rolle spielen (ORSKOV et al., 1977).

Struktur, Funktion und Lokalisation dieser Antigene in der Bakterienzelle sind in der folgenden Tabelle (Tabelle 1) sowie in der sich anschließenden Abbildung (Abbildung 2) dargestellt.

Tabelle 1: Struktur und Funktion der Antigene von *Escherichia coli*

Antigen	Abkürzung	Chemische Struktur	Funktion
Oberflächenantigen	O	Lipopolysaccharid	Zellwandstabilität
Kapselantigen	K	Polysaccharid	Schutz
Flagellenantigen	H	Protein	Fortbewegung
Fimbrienantigen	F	Proteine	Adhäsion

**Abbildung 2:** Grafische Darstellung der Oberflächenantigene von *Escherichia coli* (HAGGARD und SHERMAN, 1984)

Die Kolonisierung des Darmes durch pathogene *Escherichia coli*-Bakterien hängt von der Anwesenheit der Fimbrien auf der Oberfläche der Bakterien ab (EVANS und EVANS, 1990; MOON, 1990). Diese Fimbrien bestehen aus Protein-Untereinheiten, die haarförmige Polymere mit einem Durchmesser von 2 bis 7 nm formen (ISAACSON, 1977; ISAACSON et al., 1978). Auf porcinen ETEC-Stämmen wurden vor allem vier Typen von Fimbrien gefunden: K88 (F4), K99 (F5), 987P (F6) und F41 (JONES und RUTTER, 1972; NAGY et al., 1976; ISAACSON et al., 1978).

Bei der Untersuchung der Bakterien, die von an Ödemkrankheit erkrankten Ferkeln isoliert wurden, konnte festgestellt werden, daß sie fast in Reinkultur auftreten, in der Regel hämolytisch sind und zu den Serogruppen O138:K81, O139:K85 und O141:K85 gehören (SCHOFFIELD und SCHRODER, 1954; SOJKA et al., 1960; NIELSEN, 1986). Es konnte in 61 % der Fälle das F4-Antigen nachgewiesen werden; 25 % der Stämme produzierten zwar Toxine (STa, STb, VT), aber keines der bekannten Adhäsine (NAGY et al., 1990). Die Untersuchung

von *E. coli* Stämmen, die von Ferkeln mit Neugeborenen-Diarrhöe isoliert wurden, zeigte, daß die herkömmlichen Fimbrien F4, F5, F6 und F41 von einem zunehmend geringeren Anteil dieser Stämme gebildet werden. Dies wurde auf einen Selektionsdruck durch den Gebrauch der bekannten fimbrientragenden Stämme in Impfstoffen zurückgeführt (WOODWARD et al., 1993). Nachdem zunächst keine für die Kolonisation des Darmes verantwortlichen Fimbrien bei den isolierten Stämmen identifiziert werden konnten (BERTSCHINGER und POHLENZ, 1983), gelang später die Darstellung von Adhäsionsfaktoren bei zwei Stämmen, die für die Entstehung der Ödemkrankheit verantwortlich waren. Dabei produzierte der Stamm 107/86 Fimbrien nach Kultivierung auf Blutagar und haftete *in vitro* an isolierten porcinen Bürstensaummembran-Fragmenten. Stamm 124/76 bildete ebenfalls identische Fimbrien, allerdings nur in der Umgebung des Darms (BERTSCHINGER et al., 1990). Die Fimbrien konnten isoliert werden und wurden zunächst mit F107, in der neueren Nomenklatur mit F18 bezeichnet (RIPPINGER et al., 1995). Es wurde keine Verwandtschaft zwischen den Stämmen, die F18- oder F4-Antigene tragen, gefunden. WITTIG et al. (1995) schließen aus ihren Beobachtungen, daß die F18-tragenden Stämme die Stämme mit F4-Antigen aus der Population verdrängen.

In Tabelle 2 sind die lokale Verbreitung und die prozentualen Anteile der verschiedenen Fimbrien-tragenden *Escherichia coli*-Bakterien dargestellt.

Tabelle 2: Verbreitung und Anteile der Fimbrien tragenden *Escherichia coli*-Bakterien im Kot von Schweinen

Land/Autor	<i>Escherichia coli</i> - Serogruppen	Antigenanteil F107 (F18ab)	Antigenanteil 2134P (F18ac)	Antigenanteil F4
Kanada/ FAIRBROTHER et al., 1994	O157 O?:K48	7,2 %		2,2 %
Österreich/ AWAD- MASALMEH et al., 1994	O138 O141 O139	> 18 %	> 50 %	
Dänemark/ OJENIYI et al., 1992	O149:K91	33 % der F4-ne- gativen Stämme		26 %
Deutschland/ WITTIG et al., 1995	O139:K82 F4-negative Stämme	87 % 100 %		

2.6 Fimbrienantigen F18

Biochemisch und immunologisch treten bei den beiden kultivierten Stämmen 124/76 und 107/86 keine Unterschiede auf, die Wildform 124/76 zeigt aber Hämolyse bei Kultivierung auf Blutagar. Während beim *in vitro* Adhäsionstest an Bürstensaummembranen nur der bei +37 °C kultivierte Stamm 107/86 eine deutliche Adhäsion zeigt, findet man bei beiden Stämmen nach oraler Inokulation eine Kolonisation des Schweinedünndarms. Eine Untersuchung von Darmschleimhautabstrichen mit indirekter Immunofluoreszenz zeigt hierbei eine ringförmige Fluoreszenz, wie sie für Bakterien mit Fimbrien typisch ist (BERTSCHINGER et al., 1988; BERTSCHINGER et al., 1990; KENNAN und MONCKTON, 1990). Zur weiteren Untersuchung dieses neuen Antigens wurde ein Hämagglutinationstest durchgeführt, in dem bei den verwendeten Spezies keine Hämagglutination auftrat (BACHMANN, 1988).

Nachdem zunächst Schwierigkeiten bei der *in vitro*-Expression von F18 auftraten, konnte diese schließlich durch mikroaerobe Anzüchtung (10 % CO₂) auf Agarplatten erreicht werden, wobei sich bei einigen Stämmen der Zusatz von Alizarinrot (0,062 %) und Eosin (0,125 %) zum Nährboden zum besseren Wachstum und der Ausbildung der Fimbrien als notwendig erwies (WITTIG et al., 1994).

Die von der Mutante 107/86 *in vitro* bei +37 °C gebildeten Fimbrien weisen einen Durchmesser von ca. 4,6 nm auf, und treten bei einer Kultivierung bei +18 °C nicht auf (BERTSCHINGER et al., 1990; KENNAN und MONCKTON, 1990).

Bei zwei anderen enterotoxischen *E. coli*-Stämmen (Stamm 2134P und 2171), die zeitlich parallel aus Schweinen mit tödlich verlaufener Absatzferkeldiarrhöe in Ungarn isoliert wurden und keine Pili der Typen F4, F5, F6 und F41 trugen, wurden elektronenmikroskopisch nach Wachstum bei +37 °C ebenfalls feine Fimbrien mit einem Durchmesser von 3,5 nm nachgewiesen. Auch diese Fimbrien werden bei +18 °C nicht gebildet (NAGY et al., 1992b).

Bei Ferkeln, die an Ödemkrankheit oder schwerer Diarrhöe gestorben waren, konnten an Schleimhautproben sowie über Kulturen die das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien nachgewiesen und serotypisiert werden. Dabei wurde in der Regel zusammen mit dem F18-Antigen auch die genetische Determinante für das SLT-IIv gefunden, das spezifisch für die Ödemkrankheit ist. Stämme, die von Ferkeln mit Ödemkrankheit isoliert wurden, bildeten im Gegensatz zu den Stämmen der an Durchfall gestorbenen Ferkeln meist kein Enterotoxin (IMBERECHTS et al., 1994a).

Eine Reinigung und Charakterisierung der F18-Fimbrien des Stammes 107/86 ergab ein Fimbrienprotein mit zwei Untereinheiten, die ein Molekulargewicht von 43 kDa und 18,9 kDa aufweisen (ROSOCHA et al., 1995). Mit den gereinigten Antigenen wurde ein fimbrienspezifisches Antiserum hergestellt. Immunologische Vergleichsuntersuchungen von F107- und 2134P-Fimbrien anhand dieses Serums deuten auf eine Verwandtschaft dieser Antigene, ähnlich der bei F4ab bzw. -ac und -ad beobachteten, hin (SORG, 1992). Monoklonale Antikörper gegen den Stamm 2134P (NAGY et al., 1992c) reagierten nicht mit dem Schweizer Stamm 107/86, während mit polyklonalem Serum eine Reaktion stattfand. Damit besitzt der Stamm 2134P wahrscheinlich ein gemeinsames Epitop mit dem Stamm F107/86 und ein weiteres, unterschiedliches Epitop (NAGY et al., 1992c). Das Antigen des Stammes 107/86 (BERTSCHINGER et al., 1990) wurde vorläufig als F18ab-Variante, das des ungarischen Stammes 2134P (NAGY et al., 1992a) und des tschechischen Stammes 8813 (SALAJKA et al., 1992) als Variante F18ac bezeichnet. Dabei herrschte F18ab bei den Stämmen vor, die

Ödemkrankheit hervorrufen, während F18ac vor allem bei Diarrhöe auslösenden Serotypen gefunden wurde (WITTIG et al., 1994).

Die bisher durchgeführten Adhäsionstests an Darmstücken zeigten, daß das F18ab-Antigen *in vivo* und *in vitro* nur schwach gebildet wird und meist bei Bakterien der Serogruppe O139 im Zusammenhang mit der Produktion von SLT-IIv auftritt, während das Antigen F18ac *in vivo* und *in vitro* in ausreichendem Maße gebildet wird und meist mit der Produktion der Enterotoxine STa und STb und den Serogruppen O141 und O157 in Zusammenhang steht (NAGY et al., 1997). Dennoch kann jede Variante bei jeder der beiden Formen dieser Krankheit auftreten. Eine Immunisierung mit einer der beiden Antigen-Varianten F18ab oder F18ac führte zu einer Kreuzimmunität gegen die andere Variante, die allerdings geringer als gegenüber der homologen Variante ausfiel (SARRAZIN und BERTSCHINGER, 1997). Auf den Stämmen mit O132:K82 und bei ungefähr der Hälfte der O138:K82-Stämme dominierte die F18ab-Variante, während die übrigen Stämme das Antigen F18ac trugen.

Die Gene für F18 wurden auf Plasmiden, meist zusammen mit dem Hämolyisin-Gen lokalisiert (WITTIG et al., 1994). Die genetische Untersuchung erbrachte die Sequenz der Hauptuntereinheit des Fimbriengens *fedA*. Es kodiert für ein Protein mit 170 Aminosäuren, einschließlich eines Signalpeptids von 21 Aminosäuren. Dieses Gen konnte bei 24 von 28 Erregerstämmen für Ödemkrankheit nachgewiesen werden (IMBERECHTS et al., 1992). Dabei wiesen Proben, die PCR-negativ, aber in der Indirekten Immunofluoreszenz positiv waren, darauf hin, daß es noch andere Kolonisationsfaktoren gibt, die bezüglich des Antigens mit F18 verwandt sind (IMBERECHTS et al., 1992). Es wurden verschiedene *E.coli*-Stämme, die unter anderem die Kolonisationsfaktoren der Stämme 107/86, 2134P, „8813“ oder andere, nicht den vier Hauptfimbrien zuzuordnende Fimbrien trugen, mittels PCR auf das Vorhandensein des *fedA*-Gens für die Hauptuntereinheit der F18-Fimbrien untersucht. Dabei wurde bei allen Stämmen Gene mit einer hohen Verwandtschaftsrate zur *fedA*-Sequenz des F18-Gens gefunden. Der Autor postuliert die Existenz einer Familie von *fedA*-verwandten Genen, ähnlich wie es bei F4 beobachtet werden konnte. Die Kolonisationsfaktoren der Stämme 107/86, 2134P, „8813“ und die in australischen und deutschen Stämmen entdeckten Fimbrien scheinen alle zu der Familie der F18-Fimbrien zu gehören. Durch geringfügige Sequenzunterschiede können sich die kodierten Proteine in neun bis zwölf Aminosäuren unterscheiden. Dies könnte für die beobachteten serologischen Unterschiede z.B. bei F18ab (Stamm 107/86) und F18ac (Stamm 2134P) verantwortlich sein (IMBERECHTS et al., 1994b). Neben dem *fedA*-Gen wurden im F18-Gen-Cluster noch die Gene *fedE* und *fedF*, gefunden, die stromabwärts des *fedA*-Genortes positioniert sind. Es traten jeweils zwei *fedE* und *fedF*-Mutanten auf, die aber die

Fähigkeit verloren hatten, an Microvilli aus dem Schweinedarm zu haften. Daher scheinen die Proteine FedE und FedF untergeordnete Untereinheiten des F18-Proteins zu sein, die für die Adhäsion der Fimbrien und die Fimbrien-Länge mitbestimmend sind (IMBERECHTS et al., 1996).

Eine Einzelstrang-Konformationspolymorphismus-Analyse (Single-strand conformational polymorphism analysis) des *fedA*-Gens ermöglicht die Unterscheidung von F18ab⁺ und F18ac⁺ Stämmen. Dabei wurden bei den meisten F18ab⁺ Stämmen sowohl Gene für die Bildung von SLT-IIv als auch von Enterotoxinen, bei der Mehrzahl der F18ac⁺ Stämme jedoch nur Gene für die Bildung von Enterotoxinen gefunden (BOSWORTH et al., 1998).

2.7 Genetik

2.7.1 Vererbungsmodus

Schon früh wurde bei Untersuchungen in einem SPF-Betrieb ein eindeutiger Einfluß des Vaters sowie von Jahreszeit und Jahr auf das Vorkommen von Ödemkrankheit bei den Ferkeln festgestellt (TIMONEY, 1950). Zur Abklärung der Genetik war es zunächst notwendig, Elterntiere phänotypisch einzuordnen und dann gezielt anzupaaren. Die Einordnung erfolgte über einen semiquantitativen rektalen Ausscheidungstest, die Anpaarung zunächst jeweils mit einem resistenten Partner. Durch Inokulation der daraus resultierenden Ferkel nach dem Absetzen mit einem *E. coli* Stamm, der F18 exprimiert, und deren Typisierung anhand des Ausscheidungstests konnten die Elterntiere genotypisch eingeordnet werden. Eine darauf folgende gezielte Anpaarung der Elterntiere gleichen Genotyps ergab eine Resistenzverteilung bei den Nachkommen, die auf eine Kontrolle durch einen Genlocus schließen läßt, wobei die Empfänglichkeit gegenüber F18 dominant zur Resistenz ist. Weitere gezielte Anpaarungen und Untersuchungen der Nachkommen mit dem Kolonisationstest bestätigten die Hypothese, daß die Empfänglichkeit gegenüber der Ödemkrankheit von einem Gen kontrolliert wird, das als dominantes „empfängliches“ Allel S und rezessives „resistentes“ Allel s vorliegt (BERTSCHINGER et al., 1993).

2.7.2 Lokalisation der Genorte

Eine Untersuchung von Schweinen aus Hochzuchtbetrieben der Schweiz stellte allgemein nur eine sehr niedrige Frequenz der Resistenz gegen Ödemkrankheit fest, die bei der Rasse Edelschwein häufiger als bei der Rasse Veredeltes Landschwein auftrat (Edelschwein 6,7 %, Veredeltes Landschwein 2,2 %). Die Fimbrienvarianten ab und ac scheinen am gleichen

Rezeptor oder an gemeinsam vererbten Rezeptoren zu haften, wobei die Möglichkeit von abgestuften Resistenzen besteht. Ein Zusammenhang mit der Resistenz gegen F4 konnte nicht festgestellt werden (LEEMANN, 1993).

Ein weiteres Ziel der Forschung war die Abklärung der Lokalisation des für die Resistenz bzw. Empfänglichkeit gegenüber F18 verantwortlichen Genortes. Bei einer ersten Untersuchung über Kreuzungsexperimente in Verbindung mit dem H-Blutgruppensystem und dem GPI-Enzymsystem konnte eine enge Kopplung dieser Genorte an das Gen für die Resistenz gegenüber F18ab (*ECF18R*) nachgewiesen werden (VÖGELI et al., 1992). Der Locus für die Resistenz gegenüber F18ab wird auf dem Chromosom 6 mit der wahrscheinlichsten Reihenfolge der Gene *S – ECF18R – RYR1 – GPI – PGD* oder *GPI – RYR1 – ECF18R – S – PGD* vermutet (LEEMANN, 1993; VÖGELI et al., 1996).

Eine Untersuchung von zwei $\alpha(1,2)$ -Fucosyltransferase-Genen (*FUT1* und *FUT2*) ergab zwei Polymorphismen an Basenpaar 307 und Basenpaar 857 im *Open reading frame* des *FUT1*-Genes, die eng mit dem Genort *ECF18R* verbunden sind (MEIJERINK et al., 1997). Besteht das Basenpaar 307 aus zwei Guanin-Basen, so ist das Tier empfindlich gegenüber Ödemkrankheit, während das Vorkommen von Adenin und Guanin als Basenpaar die Resistenz gegenüber F18-tragenden *Escherichia coli*-Bakterien bewirkt (VÖGELI et al., 1997). Aus dieser Beobachtung wurde ein Gentest entwickelt, der die Klassifizierung lebender Tiere bezüglich des F18-Genotyps ermöglicht (BERTSCHINGER und VÖGELI, 1998).

Bei allen Untersuchungen wurde bisher lediglich die Lokalisation des Genortes für die F18ab-Variante von *Escherichia coli* berücksichtigt. Zu dem Vorhandensein und der Lokalisation eines Gens, das für die Empfindlichkeit gegenüber F18ac+ *Escherichia coli* verantwortlich ist, finden sich in der Literatur keine Angaben.

2.8 Rezeptor

Während bei Adhäsionsversuchen mit Därmen von neugeborenen Ferkeln keine Adhäsion der das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien beobachtet wurde, konnte bei 10 Tage- und 3 bzw. 6 Wochen-alten Ferkeln eine Mannose resistente Adhäsion festgestellt werden, die an den Epithelzellen älterer Ferkel signifikant höher auftrat. Offensichtlich hängt die Adhäsion und Kolonisation dieser Erreger von spezifischen Rezeptoren im Dünndarm ab, die sich fortschreitend mit zunehmendem Alter während der ersten Lebenswochen ausbilden (NAGY et al., 1992b).

Die Fähigkeit zur Adhäsion an die Darmwand wurde auch bei anderen pathogenen *Escherichia coli*-Stämmen beobachtet. Dabei trat bei das F4-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien, die in der Pathogenese des Saugferkeldurchfalls von Bedeutung sind, eine nicht nur qualitative sondern auch quantitative Variation in der Empfänglichkeit der Tiere auf. Einige Tiere zeigten im Gegensatz zu der normalen Adhäsionsstärke von 15 bis 20 Bakterien pro Bürstensaummembran nur zwei oder drei anhaftende Bakterien im Adhäsionstest und wurden als schwach adhäsiv bezeichnet (SELLWOOD, 1980). Außerdem konnte ein gemischter Phänotyp beobachtet werden, bei dem neben Bürstensaummembranen ohne anhaftende *Escherichia coli*-Bakterien auch solche mit nur in verringerter Zahl anhaftenden Bakterien auftraten (BIJLSMA und BOUW, 1987) bzw. Bürstensaummembranen mit überdurchschnittlich vielen zusammen mit Bürstensaummembranen mit überdurchschnittlich wenigen anhaftenden Bakterien beobachtet werden konnten (HU et al., 1993). Auch diese beiden zusätzlichen Phänotypen sind erblich bedingt, wurden jedoch bisher für F18 nicht beschrieben.

2.9 Rassebesonderheiten

Der Anteil der gegenüber dem F18-Antigen von *Escherichia coli* resistenten Tiere wurde von LEEMANN (1993) mit 6,7 % für Edelschwein und 2,2 % für das Veredelte Landschwein angegeben. ENGEL (1998) konnte für die Rasse Hampshire und das Wildschwein einen höheren Anteil von gegenüber *Escherichia coli* F4-resistenten Tieren beschreiben, während die Rasse Piétrain einen höheren Anteil anfälliger Tiere aufwies.

2.10 Beziehungen zwischen der Anfälligkeit gegenüber *Escherichia coli*-Adhäsinen und Parametern von Mastleistung und Schlachtkörperqualität bzw. Streßempfindlichkeit

Bei Untersuchungen auf Zusammenhänge zwischen ökonomisch wichtigen Parametern der Mastleistung und Schlachtkörperqualität sowie der Resistenz bzw. Empfänglichkeit gegenüber dem F4-Antigen von *Escherichia coli* wurde eine höhere tägliche Zunahme und Futtermittelverwertung in der Mastperiode und höhere Magerfleischanteile der empfänglichen Tiere vor allem in Problembetrieben festgestellt (EDFORS-LILJA, 1985; EDFORS-LILJA et al., 1986). In der Aufzuchtperiode bis zu einem Lebendgewicht von 25 kg wurden durchschnittlich höhere Gewichtszunahmen bei den resistenten Tieren beobachtet, besonders beim Ausbruch von Diarrhoe während dieses Zeitraums (GAUTSCHI und SCHWÖRER, 1988; EDFORS-LILJA et al., 1986). ENGEL (1998) konnte für Mastschweine ohne Rezeptor

für die F4ad-Antigenvariante signifikant höhere Zunahmen während der Mastperiode sowie längere Schlachtkörper feststellen. Außerdem wiesen Tiere ohne F4ab- bzw. F4ac-Rezeptoren bzw. Tiere, die keine Rezeptoren für alle drei F4-Antigenvarianten besaßen, eine signifikant kürzere Mastdauer auf. An Schlachtkörpern von Schweinen ohne F4ab- bzw. F4ac-Rezeptoren konnte ein signifikant höheres Speckmaß B und ein höherer Magerfleischanteil gefunden werden.

Für das F18-Antigen von *Escherichia coli* wurden dazu bisher noch keine Untersuchungen durchgeführt. Wichtig in diesem Zusammenhang ist außerdem die enge Kopplung des Gens für die Resistenz gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien mit dem Gen für Streßempfindlichkeit (MHS-Gen). Eine Zucht auf Resistenz gegenüber F18 birgt gleichzeitig die Gefahr, den Anteil streßempfindlicher Schweine in der Population wieder zu erhöhen (BERTSCHINGER und VÖGELI, 1998).

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Material

3.1.1 Geräte

AM 69 MICROSCHAKER (*Dynatech, Zug, CH*); Brutschrank Heraeus Typ B5060EK CO₂ (*Heraeus-Christ, Osterrode*); Digital-pH-Meter 647, 0 – 14 pH, Glas-Einstabmeßette, geeicht bei den pH-Werten 4 und 7 (*Knick, Berlin*), Mikroskop LEITZ DMRB mit Mikrophotosystem WILD MPS32 (*Leica, Wetzlar*); PYE UNICAM PU 8600 UV/VIS Spektralphotometer (*Philips, Kassel*); Tischzentrifuge LABOFUGE 6000 (*Heraeus-Christ, Osterrode*); Tischzentrifuge SIGMA 3K-2 (*Sigma, Osterrode*)

3.1.2 Chemikalien

Die Chemikalien wurden von den nachstehend aufgeführten Firmen bezogen:

Fluka:

Alizarinengelb

ICN, Ohio (USA):

Glycerol

Merck, Darmstadt:

di-Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat, Eosinrot (alkohollöslich), Kaliumchlorid, Kaliumdihydrogenphosphat, Natriumchlorid

Oxoid, Wesel:

Iso-Sensitest, Agar-Agar

Serva, Heidelberg:

Aethylendiamin-tetraessigsäure (EDTA)

*Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Bereich
Dessau:*

Diagnostisches F18-Antiserum

Alle verwendeten Chemikalien waren von proanalytischer Qualität.

3.1.3 Puffer

EDTA-Puffer pH 6,8:

NaCl	196 mM
KCl	1,5 mM
Na ₂ HPO ₄ *2H ₂ O	5,6 mM
KH ₂ PO ₄	8 mM
EDTA	10 mM

Phosphat-gepufferte Kochsalzlösung (phosphate buffered saline, PBS) pH 7,4:

NaCl	137 mM
KCl	2,7 mM
Na ₂ HPO ₄ *2H ₂ O	8,1 mM
KH ₂ PO ₄	1,5 mM

PBS:Glycerin-Lösung:

500 ml PBS, pH 7,4

500 ml Glycerol

3.1.4 Kulturplatten

Eosin-Alizarinengelb-Platte (freundlicherweise überlassen von Dr. Wieler, Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Justus-Liebig-Universität Gießen):

Iso-Sensitest-Agar

Iso-Sensitest	2,3 %
Agar-Agar	1,5 %
Alizarinengelb 2G	0,062 %
Eosin (alkohollöslich)	0,125 %

3.1.5 Untersuchte Tiere

Es wurden Mastschweine der Lehr- und Forschungsstation „*Oberer Hardthof*“ der Universität Gießen sowie der *Hessischen Landesanstalt für Tierzucht Neu-Ulrichstein* untersucht. Außerdem konnten für die Untersuchungen Darmproben von 15 Wildschweinen gewonnen werden.

Tiere der Lehr- und Forschungsstation „*Oberer Hardthof*“

Die Schweinebestand der Lehr- und Forschungsstation „*Oberer Hardthof*“ läuft seit einer SPF-Sanierung im Jahre 1979 im geschlossenen System. Es stehen 100 Sauen- und 474 Mastplätze zur Verfügung. Die untersuchten Tiere beinhalteten die Rassen Deutsche Landrasse (DL), Deutsches Edelschwein (DE), Belgische Landrasse (BL), Hampshire (Ha), Piétrain (Pi), Duroc (Du) und deren Kreuzungen. Bei der künstlichen Besamung wird auf dem *Oberen Hardthof* außer den genannten Rassen auch Sperma von Ebern der Rasse Schwäbisch-Hällisches Schwein (SH) sowie der Gattung Wildschwein (WS) eingesetzt.

Die Haltung der Mastschweine auf dem *Oberen Hardthof* geschieht auf Vollspaltenboden. Die Tiere werden *ad libitum* gefüttert und können sich an Selbsttränken mit Wasser versorgen. Als Mastperiode gilt der Zeitraum zwischen 30 und 100 kg Lebendgewicht. Die Tiere werden beim Eintritt in den Maststall gewogen und der Mastbeginn rechnerisch mit dem Erreichen von 30 kg Lebendgewicht gleichgesetzt. Während der Mastperiode werden die Tiere regelmäßig alle zwei Wochen gewogen.

Zur Gewinnung der Epithelzellen für den Adhäsionstest wurden im Zeitraum vom 25.10.1989 bis zum 31.08.1995 von geschlachteten Mastschweinen unmittelbar nach der Schlachtung auf dem Gießener Schlachthof Proben entnommen. Insgesamt standen 1203 Mastschweine des *Oberen Hardthof* für die Untersuchung auf Rezeptoren zur Verfügung. Von 1104 dieser Tiere lagen die Daten zur Mastleistung und Schlachtkörperqualität vor.

Tiere der *Hessischen Landesanstalt für Tierzucht Neu-Ulrichstein*

Die *Hessische Landesanstalt für Tierzucht Neu-Ulrichstein* führt nach den „Richtlinien für die Stationsprüfung auf Mastleistung, Schlachtkörperwert und Fleischbeschaffenheit beim Schwein – Geschwister- und Nachkommenprüfung“ des Zentralverbandes der Deutschen Schweineproduktion e.V. die oben erwähnte Prüfung durch. Die zu prüfenden Tiere sind bei der Aufnahme in die Station in der Regel zwischen 16 und 28 kg schwer und stammen aus vom Schweinegesundheitsdienst kontrollierten Herdbuch- und Ferkelerzeugerbetrieben in Hessen. Sie werden während der gesamten Mastdauer in Gruppen von je zwei Geschwistern in einer Bucht auf Stroh aufgestellt. Die Fütterung wird ad libitum durchgeführt, die Wasserversorgung erfolgt über Selbsttränken. Der Lebensabschnitt zwischen 30 und 105 kg wird als Prüfungsabschnitt gewertet, wobei bei der Ausschlachtung ein „Schlachtgewicht warm“ von möglichst genau 85 kg erreicht werden soll. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden die Darmproben von 432 Mastschweinen aus der *Hessischen Landesanstalt für Tierzucht* untersucht, die zwischen dem 06.12.1989 und dem 30.05.1990 auf dem Gießener Schlachthof geschlachtet wurden. Von 380 dieser Tiere lagen außerdem Daten über Mastleistung und Schlachtkörperqualität vor. Neben Tieren aus Rassekreuzungen und Hybridschweinen aus dem Bundeshybridzuchtprogramm (BHZP) waren im Untersuchungsmaterial auch reinrassige Tiere der Rassen Deutsche Landrasse, Deutsches Edelschwein, Hampshire, Piétrain und Schwäbisch Hällisches Schwein enthalten.

Wildschweine

Die 15 in die Untersuchung einbezogenen Wildschweine wurden in den Jahren 1993/1994 bei Jagden in Mittelhessen (Krofdorfer Forst, Launsbach, Braunfels) bzw. im Odenwaldkreis erlegt.

Außerdem wurden zwischen dem 25.10.1989 und dem 19.08.1991 auf dem Gießener Schlachthof noch 62 Proben von Tieren gewonnen, deren Herkunft unbekannt ist. Diese Daten wurden nur in die Erhebung zur Verteilung der Adhäsionsphänotypen aufgenommen.

3.2 METHODEN

3.2.1 Durchführung des Adhäsionstests

3.2.1.1 Gewinnung der Epithelzellen

Die hier beschriebene Methode zur Isolierung der Dünndarmepithelzellen ist eine Kombination der Methoden, die von WILSON und HOHMANN (1974), SELLWOOD et al. (1975) und SNODGRASS et al. (1981) beschrieben wurden. Sie wurde für die am Institut für Tierzucht und Haustiergenetik bestehenden Verhältnisse modifiziert und optimiert (SEIBERT et al., 1990).

Von den Mastschweinen wurde direkt nach der Schlachtung ein ca. 10 cm langes Stück Darm aus dem Bereich des mittleren Jejunums gewonnen, sofort aufgeschnitten, mit PBS, pH 7,4, gespült und für den Transport zur weiteren Untersuchung in EDTA-Puffer, pH 6,8, auf Eis gelagert. Im Institut für Tierzucht und Haustiergenetik wurden die Proben dann sofort weiterverarbeitet oder in einer PBS-Glycerin-Lösung bei -20° C gelagert.

Für die Isolierung der Epithelzellen wurden ca. 4 cm² Teilstücke der Proben zunächst 15 min bei Raumtemperatur in EDTA-Puffer, pH 6,8, inkubiert und die Epithelzellen sodann bei 4° C mit einem Skalpell abgeschabt. Mit den zuvor eingefrorenen Proben wurde nach dem Auftauen ebenso verfahren. Die abgeschabten Zellen wurden in 1 ml PBS, pH 7,4, suspendiert, in Reagenzgläser mit 9 ml PBS, pH 7,4, überführt und 10 min mit einer Beschleunigung von 200*g bei +4° C zentrifugiert. Der Überstand wurde dekantiert und das Sediment erneut in 1 ml PBS, pH 7,4, suspendiert. Nach Zugabe von 9 ml PBS, pH 7,4, wurden die Zellen erneut durch Zentrifugation mit 200*g gewaschen, in 1 ml PBS, pH 7,4, suspendiert und wieder mit 9 ml PBS, pH 7,4, aufgefüllt. Nach Zentrifugation für 10 min bei 200*g wurden die Zellen zunächst in 1 ml PBS, pH 7,4, suspendiert und sodann photometrisch auf eine Zelldichte von ca. 10⁷ Zellen/ml Suspension (dies entspricht einer Extinktion von 1,5 bei einer Wellenlänge von 430 nm) eingestellt. Während des gesamten Vorganges wurden die Zellen stets bei einer Temperatur von + 4° C gehalten.

Von den Wildschweinen wurde ebenfalls sobald wie möglich nach der Erlegung durch den Jäger bzw. bei der Fleischuntersuchung durch den Fleischkontrolleur ein ca. 10 cm langes Stück des Jejunums entnommen, mit PBS, pH 7,4, gespült und in PBS:Glycerin Lösung verbracht. Sodann wurden die Proben unverzüglich bei -20° C gelagert. Bei der Weiterverarbeitung im Institut wurden die Därme zunächst am Ansatz des Mesenteriums aufgeschnitten, mit PBS gespült und dann 15 min in EDTA-Puffer, pH 6,8, bei Raumtemperatur inkubiert, die Epithelzellen abgeschabt und wie oben beschrieben weiterverarbeitet.

3.2.1.2 Verwendete Bakterienstämme

Für den Adhäsionstest wurden der Stamm S 247 (O141:K85a,c F18ac) von der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen sowie der Stamm F107/86 (BERTSCHINGER et al., 1990) vom Institut für Infektionskrankheiten der Tiere der Justus Liebig Universität Gießen verwendet.

3.2.1.3 Anzucht und Isolierung der Bakterien

Die Bakterien wurden nach der von WITTIG et al. (1995) beschriebenen Methode vermehrt. Die Lagerung der Bakterienstämme erfolgte auf einer Eosin-Alizarinorange-Platte bei +4°C unter Luftausschluß. Zur Vermehrung wurde ein fraktionierter Ausstrich auf einer Eosin-Alizarinorange-Platte ausgeführt und die Platten bei + 37° C und unter Begasung mit 10 % CO₂ für 16 h bebrütet. Der Nachweis der Bildung des F18-Antigens wurde im Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus-Liebig-Universität mittels Objektträgeragglutination unter Verwendung eines diagnostischen F18-Antiserums durchgeführt. Für den Adhäsionstest wurden die *E. coli*-Bakterien von den Platten mit einem Spatel abgeschabt, in 10 ml PBS, pH 7,4, verbracht und mit einer Pipette suspendiert. Zum Waschen wurden die Keime für 10 min bei Raumtemperatur mit einer Beschleunigung von 800*g zentrifugiert, mit 1 ml PBS, pH 7,4, resuspendiert und erneut in 9 ml PBS, pH 7,4, verbracht. Die Zentrifugation und Resuspension wurden zweimal wiederholt und die Zellen nach der Resuspension in 1 ml PBS , pH 7,4, mit ebendiesem Puffer photometrisch auf eine Dichte von ca. 5×10⁸ Bakterien/ml (dies entspricht einer Extinktion von 2,2 bei einer Wellenlänge von 430 nm) eingestellt.

3.2.1.4 Adhäsionstest

Von der Zell- und der Bakteriensuspension wurden je 25 µl in eine Mikrotiterplatte pipettiert und 30 min bei Raumtemperatur geschüttelt. 10 µl des Gemisches wurden auf einen Objektträger pipettiert und bei 400facher Vergrößerung unter dem Phasenkontrast-Mikroskop Leitz DMRB beurteilt. Dabei wurden zehn Gesichtsfelder des Mikroskops mit einer durchschnittlichen Zellzahl von zehn Darmzellen pro Gesichtsfeld untersucht, sodaß die beurteilte Zellzahl ca. 100 Darmzellen pro Tier betrug. Entscheidend für die Zuordnung zu einem bestimmten Adhäsionsphänotypen war die beobachtete oder fehlende Anheftung der

Bakterien an die Bürstensaummembranen der Epithelzellen. Dabei wurde zwischen den vier Adhäsionsphänotypen wie folgt differenziert: Hafteten an den Bürstensaummembranen der Epithelzellen keine *Escherichia coli* F18-Bakterien, so wurde dieses Tier dem Adhäsionsphänotyp I (nicht adhäsiv) zugeordnet. Wurden an der Mehrzahl der Bürstensaummembranen keine haftenden *Escherichia coli* F18 beobachtet, aber an weniger als zehn Bürstensaummembranen bis zu zehn haftende *Escherichia coli* F18, so entsprach das Tier dem Adhäsionsphänotyp II (schwach adhäsiv). Dem Adhäsionsphänotyp III (mittelgradig adhäsiv) wurden die Tiere zugeordnet, bei denen an der Mehrzahl der Bürstensaummembranen keine haftenden *Escherichia coli* F18 beobachtet wurden, aber an weniger als zehn Bürstensaummembranen mehr als zehn haftende *Escherichia coli* F18. Schließlich wurden die Tiere als hochgradig adhäsiv (Adhäsionsphänotyp IV) bezeichnet, bei denen mehr als zehn haftende *Escherichia coli* F18 an mind. zehn Epithelzellen beobachtet werden konnten. Für die statistischen Berechnungen wurden die Adhäsionsphänotypen II, III und IV zu einer Gruppe adhäsiver Tiere zusammengefaßt. In Tabelle 3 sind die Adhäsionsphänotypen mit den dazugehörigen Beobachtungen der Bakterienhaftung dargestellt.

Tabelle 3: Adhäsionsphänotypen porciner Dünndarmzellen im *in vitro*-Test mit F18⁺ *Escherichia coli*

Adhäsions-phänotyp	Bezeichnung	Anzahl der haftenden <i>E. coli</i> -Bakterien	
I = -	Nicht adhäsiv	keine haftenden <i>E. coli</i> -Bakterien	1 = resistent
II = <+	Schwach adhäsiv	Mind. 90 % der Epithelzellen ohne <i>E. coli</i> -Bakterien; weniger als 10 Epithelzellen mit weniger als 10 haftenden <i>E. coli</i> -Bakterien	2 = anfällig
III = +/-	Mittelgradig adhäsiv	Mind. 90 % der Epithelzellen ohne <i>E. coli</i> -Bakterien; weniger als 10 Epithelzellen mit mehr als 10 haftenden <i>E. coli</i> -Bakterien	
IV = +	Hochgradig adhäsiv	mehr als 10 haftende <i>E. coli</i> -Bakterien an mind. 90 % der Epithelzellen	

3.2.2 Erfassung der Parameter für Mastleistung und Schlachtkörperqualität

Zur Beurteilung der Mastleistung wurden die Parameter tägliche Zunahme und Futterverwertung für den Gewichtsabschnitt 30 – 100 kg einbezogen. Dabei gibt die tägliche Zunahme den

durchschnittlichen Gewichtszuwachs des Mastschweins in dieser Mastperiode an. Das Gewicht wird bei regelmäßigen Messungen im zweiwöchigen Abstand ermittelt und der Beginn und das Ende der Mastperiode daraus rechnerisch korrigiert. Aus der täglichen Zunahme und dem von der Mastgruppe im Untersuchungszeitraum durchschnittlich aufgenommenen Futter wird die Futterverwertung als Quotient aus aufgenommener Futtermenge pro kg Lebendgewichtszunahme im Mastzeitraum errechnet.

Die Schlachtkörperqualität wurde anhand des Parameters Magerfleischanteil beurteilt. Dieser wird auf dem Gießener Schlachthof mit dem US-Porkitron gemessen, einem Ultraschallgerät, das zwischen der 13. und 14. Rippe aus der unterschiedlichen Reflexion der Schallwellen durch die verschiedenen Gewebeschichten die Speck- und Muskeldicke ermittelt. Aus diesen Werten wird nach einer jährlich neu korrigierten Formel der Magerfleischanteil berechnet.

Außerdem wurde die Fleischqualität durch die 45 Minuten nach dem Schlachten gemessenen pH-Werte im *Musculus longissimus dorsi* (M.l.d.) und Schinken sowie durch die Fleischbeschaffenheitszahl charakterisiert. Die Fleischbeschaffenheitszahl errechnet sich aus dem eine und 24 Stunden nach dem Schlachten gemessenen pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi* sowie dem ebenfalls 24 Stunden nach dem Schlachten gemessenen pH-Wert im Schinken und der mit dem Göttinger Fotometer gemessenen Fleischhelligkeit (Göfo-Wert). Diese Werte werden um den Schlachttageeinfluß korrigiert und mit einer Konstante gewichtet.

3.2.3 Statistische Berechnungen

Die Allelfrequenzen wurden unter der Annahme eines dominant-rezessiven Erbgangs aus der Auszählung der Phänotypen geschätzt. Dabei wurde die Allelfrequenz für das rezessive Merkmal der Resistenz mit q , die Allelfrequenz für das dominante Merkmal der Empfänglichkeit mit p bezeichnet.

Die Allelfrequenz q errechnet sich damit wie folgt:

$$q = \sqrt{\frac{\text{Anzahl der resistenten Tiere}}{\text{Gesamtzahl der untersuchten Tiere}}}$$

Die Differenz dieses Wertes zu 1 ist gleichzeitig der Wert der Allelfrequenz p für das dominante Merkmal.

Diese Allelfrequenzen sowie die beobachteten und erwarteten Werte wurden durch die Anwendung des Chi-Quadrat-Testes auf Homogenität überprüft.

Die Auswertung der Leistungsdaten erfolgte mit dem Programmpaket SPSS (Version 6.1.3).

Es wurden lineare Modelle zugrunde gelegt, um fixe Effekte im Hinblick auf die untersuchten Parameter schätzen zu können. In jedem Modell wurde der Effekt Adhäsionsphänotyp auf unterschiedliche Art und Weise einbezogen: In Modell a wurden die Adhäsionsphänotypen I, II, III und IV getrennt betrachtet, während in Modell b die Adhäsionsphänotypen II, III und IV zu einer Gruppe adhäsiver Tiere zusammengefaßt wurden. Zur Charakterisierung der täglichen Zunahme, der Futterverwertung, des Magerfleischanteils und verschiedener Kriterien der Fleischbeschaffenheit wurden die fixen Effekte Geschlecht, Rasse (in die Berechnung wurden nur reinrassige Tiere einbezogen) und der *E. coli* F18ab-Adhäsionsphänotyp berücksichtigt. Auf eine getrennte Betrachtung des *Escherichia coli* F18ac-Adhäsionsphänotypen wurde verzichtet, da aufgrund von Singularität in der Modellberechnung ein Genotyp beide F18-Varianten darstellt (s. Kapitel 4.1).

Modell: $Y_{ijk} = \mu + S_i + B_j + P_k + H_l + e_{ijk}$

- Mit Y_{ijk} : tägliche Zunahme von Mastschwein k
: Futterverwertung von Mastschwein k
: Magerfleischanteil von Schlachtkörper k
: Merkmal für die Fleischbeschaffenheit von Schlachtkörper k (pH-Wert in Schinken und *M.l.d.* sowie die Fleischbeschaffenheitszahl)
- μ : wahrer Mittelwert
- S_i : Effekt des Geschlechtes i, mit i = 1, 2
- B_j : Effekt der Rasse j, mit j = 1 - 7
- P_k : Effekt des *E. coli* F18ab-Adhäsionsphänotypen k, mit k = 1 – 4 (Modell a)
: Effekt des *E. coli* F18ab- Adhäsionsphänotypen k, mit k = 1, 2 (Modell b)
- H_l : Effekt der Herkunft l, mit l = 1 – 3 (nur für die Parameter tägliche Zunahme, Futterverwertung, Magerfleischanteil und pH-Wert in *M.l.d.*)
- e_{ijk} : Zufallskomponente

4. ERGEBNISSE

4.1 Verbreitung der *E. coli* F18 Rezeptoren

Der hier beschriebene Adhäsionstest zeigte sich im Hinblick auf die Qualität der Beurteilung der Epithelzellen als durchführbar und wiederholbar. Eine wichtige Voraussetzung dafür besteht allerdings in der Notwendigkeit, die Epithelzellen von der Gewinnung des Darmes bis zur Beurteilung unter dem Mikroskop, durchgehend bei +4° C zu lagern, um der Autolyse der Zellen vorzubeugen. Ausgenommen ist hiervon nur die Zeit der Inkubation mit der Bakteriensuspension. War dies nicht gewährleistet, wie z. B. bei den Wildschweinproben, so wurde die Beurteilung der Adhäsion durch den Zerfall der Zellen sehr stark beeinträchtigt. Mit dem hier beschriebenen Test ist es unter optimalen Voraussetzungen möglich, größere Tierzahlen (bis zu 100 Tiere) in einem Arbeitsgang vorzubereiten und zu untersuchen. In den Abbildungen 3 und 4 sind Beispiele für Zellen mit dem Rezeptor (Abbildung 3) und Zellen ohne den Rezeptor (Abbildung 4) nach der Reaktion mit der Bakteriensuspension zu sehen. Auf die Abbildung von Zellen des schwach adhäsiven und mittelgradig adhäsiven Phänotyps wurde verzichtet, da sich diese Einteilung erst endgültig aus der Beurteilung verschiedener Gesichtsfelder ergab und somit nicht auf einer Abbildung dargestellt werden kann.

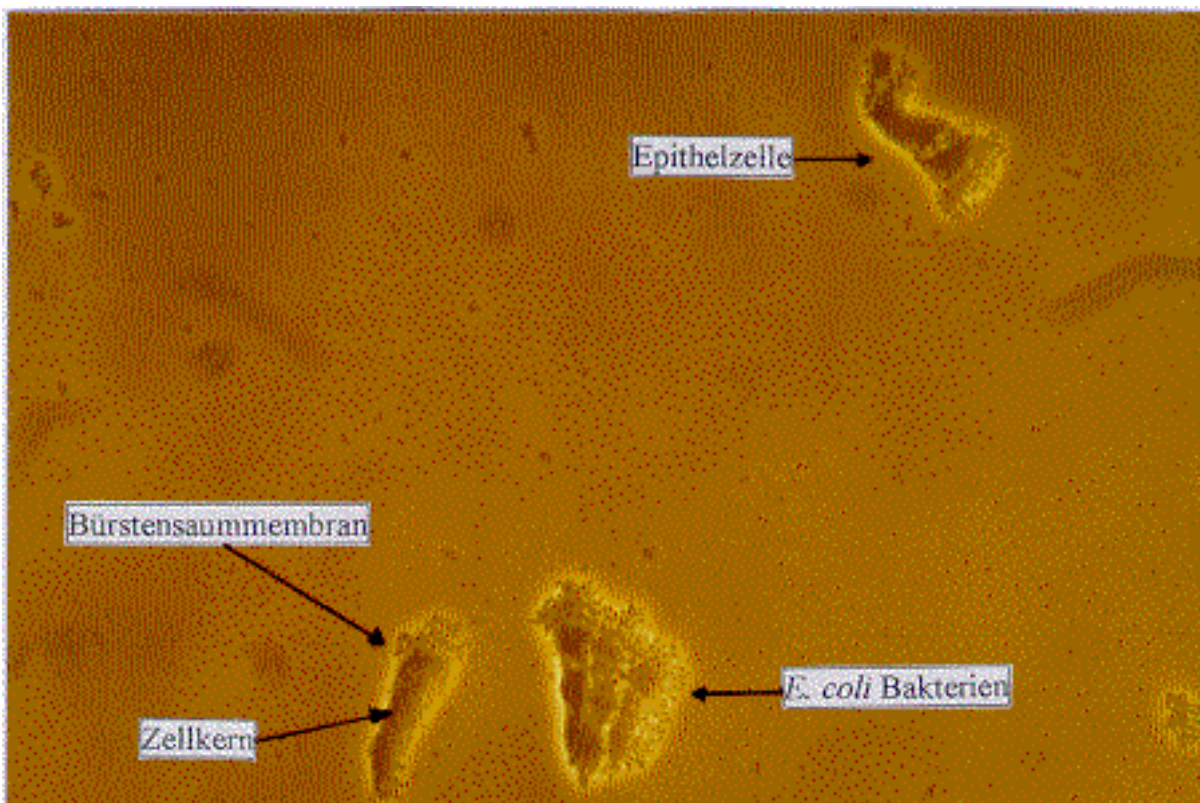


Abbildung 3: 1000fach vergrößerte Darmepithelzellen eines Tieres mit *Escherichia coli*-F18-Rezeptor im Phasenkontrast

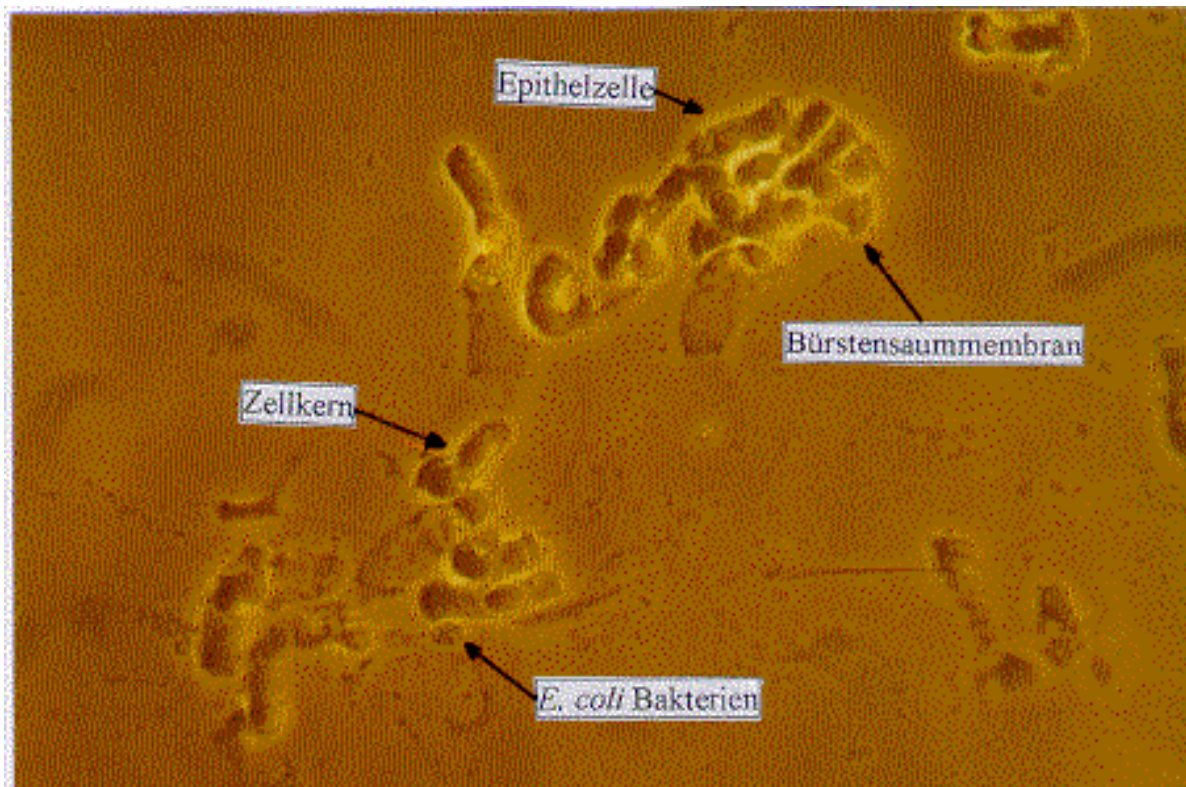


Abbildung 4: 1000fach vergrößerte Darmepithelzellen eines Tieres ohne *Escherichia coli*-F18-Rezeptor im Phasenkontrast

Die sich dabei ergebende Verteilung aller Proben entsprechend ihrer Reaktion mit den *E. coli* F18 Antigen-Varianten ab und ac auf die Adhäsionsphänotypen I (nicht adhäsiv), II (schwach adhäsiv), III (mittelgradig adhäsiv) und IV (hochgradig adhäsiv) sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Adhäsionsphänotypen der untersuchten Darmproben in Abhängigkeit von verschiedenen *Escherichia coli* F18 Antigen-Varianten (n=Stichprobengröße)

Adhäsionsphänotyp (n=1707)	<i>E. coli</i> F18 Antigen-Variante	
	ab	ac
nicht adhäsiv (I)	145	143
schwach adhäsiv (II)	25	26
mittelgradig adhäsiv(III)	63	60
hochgradig adhäsiv (IV)	1474	1478

Von den untersuchten 1712 Tieren konnte 5 Tieren aufgrund der beschriebenen postmortalen Zellveränderungen kein Adhäsionsphänotyp zugeordnet werden.

Die prozentuale Verteilung auf die Adhäsionsphänotypen ist in der Abbildung 5 dargestellt.

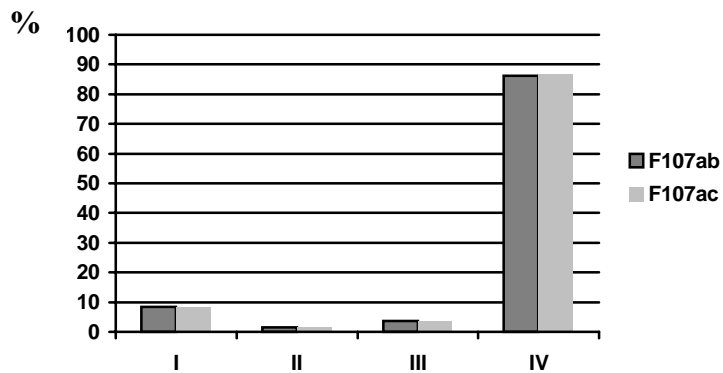


Abbildung 5: Prozentuale Verteilung der Adhäsionsphänotypen gegenüber *Escherichia coli* F18ab und ac im untersuchten Tiermaterial

Eine Aufspaltung der Tiere nach Rassen und Adhäsionsphänotypen ergibt die in Tabelle 5 dargestellte Verteilung.

Tabelle 5: Verteilung der untersuchten Tiere einzelner Rassen und des Wildschweins auf die *Escherichia coli* F18-Adhäsionsphänotypen (n=Stichprobengröße)

Rasse	F18ab-Adhäsionsphänotypen				F18ac-Adhäsionsphänotypen			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
DE (n=164)	18	2	9	135	17	3	9	135
DL (n=288)	20	6	4	258	19	6	4	259
Pi (n=327)	27	5	10	285	27	5	10	285
Ha (n=31)	0	0	0	31	0	0	0	31
Du (n=39)	2	0	3	34	2	0	3	34
BL (n=34)	7	1	1	25	7	1	1	25
SH (n=5)	1	0	0	4	1	0	0	4
Wildschwein (n=15)	0	1	1	13	0	1	1	13

Faßt man die Phänotypen II, III und IV als eine Gruppe empfänglicher Tiere zusammen, so sind 91,2 % der Tiere empfänglich gegenüber *E. coli* F18ab und 91,4 % empfänglich gegenüber *E. coli* F18 ac. Dabei unterscheidet sich der Anteil der gegenüber *E. coli* F18ab empfänglichen Tiere nicht signifikant vom Anteil der gegenüber *E. coli* F18ac empfänglicher Tiere. Für die Erstellung der Modelle zur Berechnung der Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein oder Fehlen der *E. coli* F18-Rezeptoren und den Parametern der Mastleistung und Schlachtkörperqualität wurde daher eine Singularität angenommen (s. Kapitel 4.3).

Eine differenzierte Auswertung nach den einzelnen Rassen und dem Wildschwein ergibt folgende Verteilung bezüglich der Empfänglichkeit bzw. Resistenz gegenüber *E. coli* F18 (Tabelle 6).

Tabelle 6: Anteil *Escherichia coli* F18 empfänglicher und resistenter Tiere bei verschiedenen Schweinerassen und dem Wildschwein (n=Stichprobengröße)

Rasse	F18ab		F18 ac	
	Positiv (empfänglich)	Negativ (resistent)	Positiv (empfänglich)	Negativ (resistent)
DE (n=164)	146	18	147	17
DL (n=288)	268	20	269	19
Pi (n=327)	300	27	300	27
Ha (n= 31)	31	0	31	0
Du (n = 39)	37	2	37	2
BL (n = 34)	27	7	27	7
SH (n=5)	4	1	4	1
Wildschwein (n = 15)	15	0	15	0

Zur Verdeutlichung der Unterschiede zwischen den einzelnen Rassen und zum Wildschwein ist in Abbildung 6 die prozentuale Verteilung dargestellt.

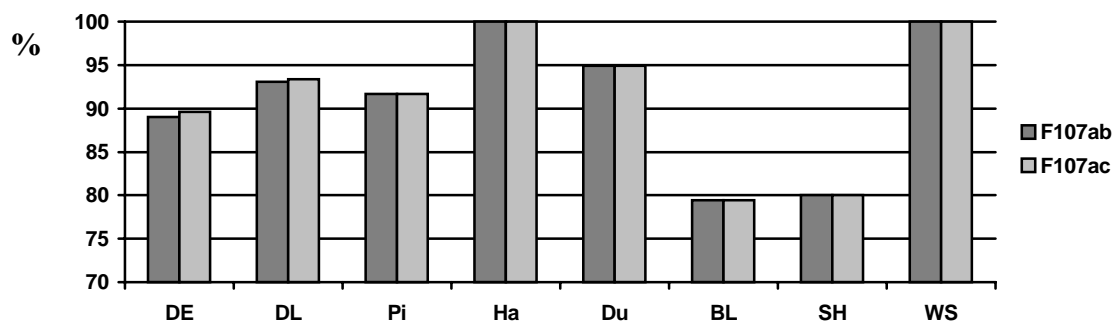


Abbildung 6: Anteil der empfänglichen Tiere an der Gesamtzahl der untersuchten Tiere bei Hausschweinerassen und Wildschwein

Es ist bei den Rassen Belgische Landrasse und Schwäbisches Hällisches Schwein eine niedrigere Empfänglichkeitsrate gegenüber *E. coli* F18ab als auch ac zu beobachten. Auf der anderen Seite zeigen die Rasse Hampshire und das Wildschwein einen erhöhten Anteil empfänglicher Tiere gegenüber beiden Antigenvarianten. Diese Beobachtungen lassen sich jedoch statistisch nicht absichern.

4.2 Allelfrequenzen

Für das Vorhandensein bzw. Fehlen der *E. coli* F18-Rezeptoren wurden aus den Ergebnissen des Adhäsionstestes und den sich daraus ableitenden Adhäsionsphänotypen 1 = nicht adhäsiv und 2 = adhäsiv (Zusammenfassung der Adhäsionsphänotypen II, III und IV) Allelfrequenzen geschätzt. Dabei beträgt die geschätzte Allelfrequenz für das Vorhandensein des Rezeptors (empfindliche Tiere) für *E. coli* F18ab 0,709, für *E. coli* F18 ac 0,71.

Hierbei sind die Allelfrequenzen für F18ab- und F18ac-Rezeptoren signifikant identisch.

Eine getrennte Betrachtung der Allelfrequenzen für Haus- und Wildschweine erbringt das in Tabelle 7 dargestellte Ergebnis.

Tabelle 7: Geschätzte Allelfrequenzen des dominanten Allels S für Anfälligkeit und des rezessiven Allels s für Resistenz gegenüber *E. coli* F18ab und F18ac bei Wild- und Hausschwein

Gattung (Anzahl)	Allel	Rezeptor für <i>E. coli</i> F18ab	Rezeptor für <i>E. coli</i> F18ac
Wildschwein (n=15)	S	1	1
	s	0	0
Hausschwein (n=1692)	S	0,707	0,709
	s	0,293	0,291

Die Allelfrequenzen von Wildschwein und Hausschwein für das Vorhandensein bzw. Fehlen des Rezeptors für *E. coli* F18ab und F18ac unterscheiden sich nicht signifikant.

Bei einer Aufspaltung in die unterschiedlichen untersuchten Rassen und z. T. nach der Herkunft der Tiere führt die Schätzung der Allelfrequenzen für das Vorhandensein bzw. Fehlen des Rezeptors für *E. coli* F18ab bzw. F18ac zu den in Tabelle 8 dargestellten Ergebnissen.

Tabelle 8: Allelfrequenzen q für das genetisch bedingte Fehlen (q_s) des F18ab- und F18ac-Rezeptors in verschiedenen Rassen und teilweise unterteilt nach Herkunft der Tiere

Rasse (Anzahl)	q_{F18ab}		q_{F18ac}	
	OH	NU	OH	NU
Herkunft				
DE (n = 164)	0,32	0,29	0,31	0,29
DL (n = 288)	0,21	0,32	0,19	0,32
Pi (n = 327)	0,29	0,29	0,29	0,29
Ha (n = 31) (Herkunft nur OH)	0,00		0,00	
Du (n = 39) (Herkunft nur OH)	0,23		0,23	
BL (n = 34) (Herkunft nur OH)	0,45		0,45	
SH (n = 5) (Herkunft nur NU)	0,45		0,45	

Trotz der unterschiedlichen Allelfrequenzen ergeben sich unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Stichprobengrößen für die jeweiligen Rassen und auch im Vergleich zum Wildschwein keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Vorhandenseins bzw. Fehlens des *Escherichia coli* F18 ab und ac Rezeptors.

Eine Untersuchung der Allelfrequenzen der unterschiedlichen Herkunftsbetriebe *Oberer Hardthof* und *Neu-Ulrichstein* ergab für die beiden Rassen Deutsches Landschwein und Piétrain signifikant gleiche Allelfrequenzen. Die Rasse Deutsches Edelschwein wies signifikant unterschiedliche Allelfrequenzen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % auf, was sicherlich auf die unterschiedlichen Tierzahlen (160 Tiere des *Oberen Hardthof* gegenüber 4 Tiere aus *Neu-Ulrichstein*) zurückzuführen ist. Die Tiere der Rassen Hampshire, Duroc und Belgische Landrasse stammten alle vom *Oberen Hardthof*, während die Tiere der Rasse Schwäbisches Hällisches Schwein ausschließlich aus *Neu-Ulrichstein* kamen. Daher wurden die Berechnungen der Zusammenhänge zwischen Mastleistung bzw. Schlachtkörperqualität und *E. coli*-F18 Rezeptoren für beide Herkünfte zusammengefaßt.

4.3 Phänotypische Zusammenhänge zwischen *E. coli* F18-Rezeptoren und ausgewählten Parametern der Mastleistung, der Schlachtkörperqualität und der Fleischqualität

Aus der Gesamtzahl der bezüglich der Adhäsionsphänotypen untersuchten Tiere konnten von 1484 Tieren Daten zur Mastleistung und Schlachtkörperqualität erhoben werden, die in Tabelle 9 dargestellt werden.

Tabelle 9: Darstellung der Produktionskennzahlen der untersuchten Mastschweine (n = Stichprobengröße)

Merkmal	arithmetischer Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler
Mastleistung			
tägl. Zunahme (gr) (n=1484)	788	101	2,6
Futtermittelnutzung (kg/kg) (n=907)	2,9	0,39	0,013
Schlachtkörperqualität			
Magerfleischanteil (%) (n=1295)	55,7	5,1	0,1
Fleischbeschaffenheit			
pH M.l.d.(45 min p.m.) (n=1268)	5,9	0,45	0,013
pH Schinken (45 min p m.) (n=886)	6,0	0,43	0,014
Fleischbeschaffenheitszahl (n=379)	52,5	14,4	0,7

Die aus der Modellberechnung ermittelten statistischen Effekte und Signifikanzen der einflussnehmenden Merkmale sowie der Anteil an durch die Modelle erklärter Varianz sind in den Tabellen 10 bis 13 dargestellt. Da in den Modellen nur reinrassige Tiere berücksichtigt wurden, sind die Stichprobengrößen hier kleiner als bei den Produktionskennzahlen. Außerdem wurden manche Parameter nicht bei allen Tieren bzw. nur bei den Tieren einer Herkunft erfasst (z. B. die Fleischbeschaffenheitszahl nur bei den Tieren aus *Neu-Ulrichstein* sowie der pH-Wert im Schinken nur bei Tieren der Herkunft *Oberer Hardthof*), was ebenfalls die unterschiedlichen Stichprobengrößen erklärt. Der Einfluß der Herkunft konnte nur bei den Parametern berücksichtigt werden, die sowohl von Tieren aus *Neu-Ulrichstein* als auch vom *Oberen Hardthof* erfaßt wurden.

Tabelle 10: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		Tägliche Zunahme		Futtermittelverwertung		MFA	
Ausgewertete Mastschweine		n=831		n=572		n=731	
Wahrer Mittelwert		791,30		2,78		56,70	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	Männlich	43,02	43,23	-0,25	-0,25	-2,20	-2,21
	Weiblich	-20,37	-20,46	0,06	0,06	0,86	0,86
Rasse	DL	27,13	26,50	0,07	0,07	-1,99	-1,98
	DE	66,47	67,34	-0,10	-0,09	-3,98	-4,00
	Ha	20,42	19,49	0,10	0,09	-0,73	-0,76
	Pi	-58,53	-58,29	-0,03	-0,03	3,63	3,64
	Du	14,55	15,70	0,08	0,08	-1,92	-1,96
	BL	-3,90	-5,59	-0,35	-0,35	1,10	1,13
	SH	36,36	36,33	0,55	0,55	-7,00	-7,00
Herkunft	OH	-39,36	-39,17	0,25	0,26	-1,31	-1,29
	NU	60,97	60,67	-0,19	-0,19	1,63	1,61
Adhäsions- Phänotyp	I	0,55		-0,01		0,22	
	II	-28,74		-0,01		1,37	
	III	34,20		0,12		0,08	
	IV	-0,67		0,00		-0,05	
	Empfänglich		-0,05		0,00		-0,02
	resistent		0,59		-0,01		0,22
% erklärte Varianz		25,5	25,1	33,0	32,6	74,3	74,2

Tabelle 11: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA)

Einflußfaktor	tägliche Zunahme		Futtermittelverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	***	***	n.s. (P=0,32)	n.s. (P=0,32)	***	***
Rasse	***	***	***	***	***	***
Herkunft	***	***	***	***	***	***
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,20)	n.s. (P=0,96)	n.s. (P=0,37)	n.s. (P=0,80)	n.s. (P=0,27)	n.s. (P=0,51)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Die Modelle für die Parameter der Mastleistung konnten zwischen 25,1 % (Modell b, tägliche Zunahme) und 74,3 % (Modell a, Magerfleischanteil) der Varianz erklären. Während die fixen Effekte Rasse und Herkunft auf alle untersuchten Parameter einen hochsignifikanten Einfluß ($P \leq 0,001$) hatten, konnte dieser für den fixen Effekt Geschlecht nur für die Parameter „tägliche Zunahme“ und „Magerfleischanteil“ nachgewiesen werden. Auf die Bedeutung dieser Einflüsse soll hier nicht näher eingegangen werden. Für den Einflußfaktor Adhäsionsphänotyp konnten in keinem Modell signifikante Einflüsse ermittelt werden. Die Irrtumswahrscheinlichkeit P ist bei allen hier angewandten Modellen für die Parameter der Mastleistung zu hoch, um einen tendenziellen Einfluß der Adhäsionsphänotypen zu vermuten.

Tabelle 12: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert *M.l.d.*, FBZ) unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		pH-Wert Schinken		pH-Wert M.l.d.		FBZ	
Ausgewertete Schlachtkörper		n=397		n=723		n=325	
Wahrer Mittelwert		6,05		5,90		51,61	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	männlich	-0,01	-0,01	-0,03	-0,03	5,09	5,08
	weiblich	0,01	0,01	0,01	0,01	-0,02	-0,02
Rasse	DL	0,09	0,09	0,17	0,16	4,95	4,91
	DE	0,13	0,14	0,15	0,15	5,58	5,55
	Ha	0,27	0,27	0,16	0,16		
	Pi	-0,29	-0,29	-0,20	-0,20	-3,58	-3,55
	Du	0,17	0,18	-0,02	-0,02		
	BL	-0,41	-0,42	-0,27	-0,28		
	SH			0,37	0,37	16,60	16,57
Herkunft	OH			0,05	0,05		
	NU			-0,07	-0,07		
Adhäsions-Phänotyp	I	-0,05		-0,08		-1,00	
	II	-0,22		-0,10		-3,08	
	III	0,09		0,14		6,63	
	IV	0,01		0,00		0,06	
	empfindlich		0,00		0,01		0,10
	resistent		-0,05		-0,08		-0,99
% erklärte Varianz		20,4	19,8	18,3	18,0	10,2	9,9

Tabelle 13: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert M.l.d., FBZ)

Einflußfaktor	pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	n.s. (P=0,66)	n.s. (P=0,80)	*	*	n.s. (P=0,46)	n.s. (P=0,71)
Rasse	***	***	***	***	***	***
Herkunft			**	**		
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,30)	n.s. (P=0,10)	n.s. (P=0,18)	n.s. (P=0,14)	n.s. (P=0,72)	n.s. (P=0,92)

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Für die Parameter der Schlachtkörperqualität konnten die Modelle zwischen 9,9 % (Modell b: Fleischbeschaffenheitszahl) und 20,4 % (Modell a: pH Schinken) der Varianz durch Berücksichtigung von Geschlecht, Rasse, Herkunft und Adhäsionsphänotyp erklären. Während der fixe Effekt Rasse unabhängig vom Modell auf alle untersuchten abhängigen Variablen der Schlachtkörperqualität immer einen signifikanten Einfluß ($P \leq 0,001$) hatte, konnte für den fixen Effekt Geschlecht nur ein signifikanter Einfluß auf das Leistungsmerkmal pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi* (beide Modelle, $P \leq 0,05$) beobachtet werden. Der fixe Effekt Herkunft hatte einen signifikanten Einfluß ($P \leq 0,01$) auf den Parameter pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi* (beide Modelle).

Zwischen Tieren mit unterschiedlichen *E. coli* F18ab-Adhäsionsphänotypen trat in keinem Modell zu den Parametern der Schlachtkörperqualität ein signifikanter Unterschied auf.

Auf die Merkmale pH-Wert im Schinken (Modell b) und pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi* (beide Modelle) ließ sich ein tendenzieller Einfluß mit Irrtumswahrscheinlichkeiten zwischen 10 % und 18 % beobachten. Danach haben im Modell b Tiere mit empfänglichem *Escherichia coli* F18-Adhäsionsphänotyp einen höheren pH-Wert an beiden Meßstellen als resistente Tiere. Dieser Einfluß ist in Abbildung 7 dargestellt, konnte allerdings statistisch nicht abgesichert werden.

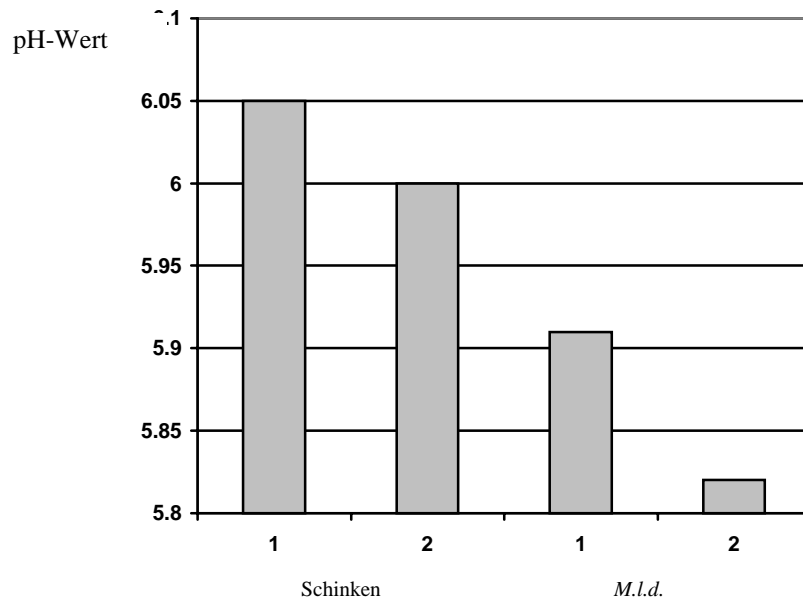
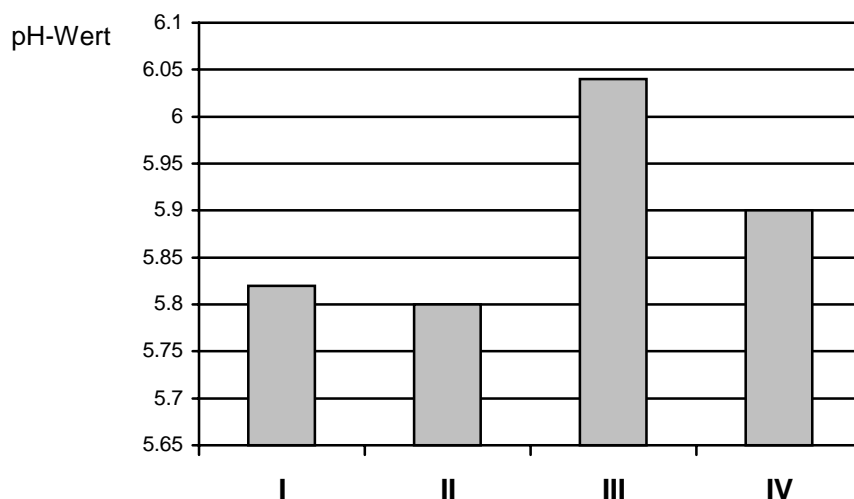


Abbildung 7: „pH-Wert im Schinken“ und „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ bei *Escherichia coli* F18 anfälligen (1) und resistenten (2) Mastschweinen

Der tendenzielle Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi* im Modell a bewirkt den niedrigsten pH-Wert bei Tieren mit dem Adhäsionsphänotypen „schwach adhäsiv“ und den höchsten pH-Wert bei Tieren mit dem Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“. Dieser Einfluß wird in Abbildung 8 dargestellt, ist aber wegen der relativ hohen Irrtumswahrscheinlichkeit von 18 % nur vorsichtig zu



bewerten.

Abbildung 8: „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ bei Schlachtkörpern von Tieren mit den unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen

Des Weiteren wurden für die drei zahlenmäßig ausreichend vertretenen Rassen Deutsches Edelschwein (DE), Deutsches Landschwein (DL) und Piétrain gesonderte Modellberechnungen für die Einflußfaktoren durchgeführt, um mögliche spezielle Besonderheiten dieser Rassen abzuklären. Die Ergebnisse der einzelnen Rassen für die Parameter der Mastleistung sind in den Tabellen 14 bis 19 dargestellt. In der Erklärung und Darstellung der beobachteten Einflüsse wurden aus Gründen der Relevanz nur die Einflüsse der Adhäsionsphänotypen berücksichtigt.

Tabelle 14: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		Tägliche Zunahme		Futtermittelverwertung		MFA	
Ausgewertete Mastschweine		n=269		n=204		n=254	
Wahrer Mittelwert		819,95		2,84		55,04	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	Männlich	30,83	34,72	-0,20	-0,20	-2,23	-2,31
	Weiblich	-9,82	-11,06	0,03	0,03	0,63	0,65
Herkunft	OH	-51,30	-52,08	0,16	0,16	-1,55	-1,53
	NU	59,10	60,00	-0,10	-0,10	1,60	1,58
Adhäsions- Phänotyp	I	-29,55		-0,07		0,74	
	II	-63,45		0,04		1,60	
	III	107,25		0,05		-2,08	
	IV	2,14		0,00		-0,07	
	empfindlich		2,26		0,00		-0,06
	resistent		-29,76		-0,07		0,75
% erklärte Varianz		21,3	19,2	20,4	20,3	46,7	45,8

Tabelle 15: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung, MFA) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Einflußfaktor	tägliche Zunahme		Futtermittelverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	n.s. (P=0,15)	n.s. (P=0,16)	n.s. (P=0,25)	n.s. (P=0,25)	***	***
Herkunft	***	***	***	***	***	***
Adhäsionsphänotyp	*	n.s. (P=0,19)	n.s. (P=0,73)	n.s. (P=0,30)	n.s. (P=0,14)	n.s. (P=0,22)

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Die Modelle konnten hier zwischen 19,2 % (tägliche Zunahme, Modell b) und 46,7 % (Magerfleischanteil, Modell a) der auftretenden Varianz erklären.

Der Einfluß des Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „tägliche Zunahme“ im Modell a konnte statistisch abgesichert werden ($P \leq 0,05$) und bewirkte eine geringere tägliche Zunahme während der Mastperiode bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse mit den Adhäsionsphänotypen „nicht adhäsiv“ und „schwach adhäsiv“ gegenüber der Tiere mit den Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“ und „hochgradig adhäsiv“. Dieser Einfluß ist in Abbildung 9 graphisch dargestellt.

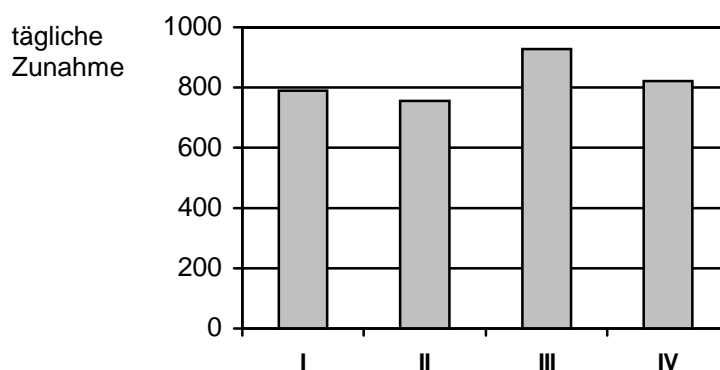


Abbildung 9: Einfluß der Adhäsionsphänotypen I, II, III und IV auf den Parameter „tägliche Zunahme“ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Außerdem konnte im Modell a ein tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter Magerfleischanteil beobachtet werden ($P=14\%$), der in Abbildung 10 dargestellt

ist. Dabei haben die Tiere der Rasse Deutsche Landrasse mit den Adhäsionsphänotypen „nicht adhäsiv“ und „schwach adhäsiv“ einen höheren Magerfleischanteil als die Tiere der übrigen Adhäsionsphänotypen.

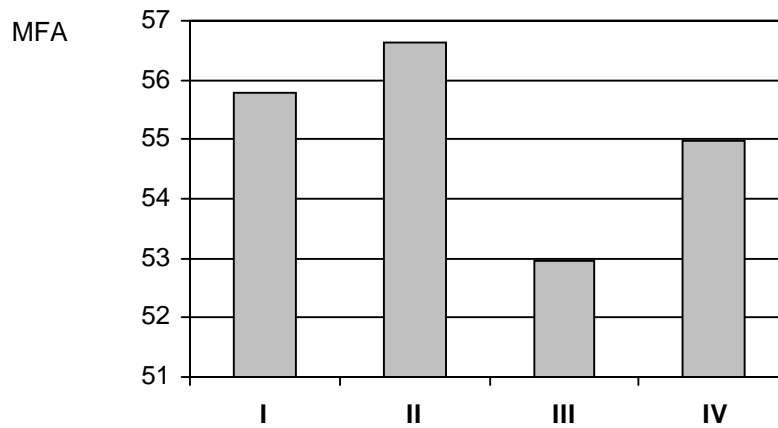


Abbildung 10: Tendenzieller Einfluß auf den Parameter „Magerfleischanteil“ bei Schlachtkörpern von Tieren unterschiedlicher Adhäsionsphänotypen der Rasse Deutsche Landrasse

Tabelle 16: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futterverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

	Tägliche Zunahme		Futterverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Ausgewertete Mastschweine	n=151		n=74		n=119	
Wahrer Mittelwert	835,42		2,85		50,82	
Modell	a	b	a	b	a	b
Geschlecht: Männlich	28,10	28,34	-0,17	-0,17	-1,74	-1,71
Weiblich	-29,16	-31,94	0,11	0,12	1,77	1,74
Herkunft OH	-2,55	-2,53	0,02	0,02	-0,22	-0,22
NU	93,62	92,84	-0,43	-0,44	6,46	6,42
Adhäsions- I	-7,78		0,08		-0,99	
Phänotyp II	60,03		-0,53		-0,25	
III	25,40		0,13		2,71	
IV	-0,99		-0,01		-0,03	
empfindlich		1,04		-0,01		0,12
resistent		-7,70		0,08		-0,97
% erklärte Varianz	13,0	12,3	23,4	19,3	40,1	37,4

Tabelle 17: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futterverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein

Einflußfaktor	tägliche Zunahme		Futterverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	***	***	**	**	***	***
Herkunft	*	*	*	*	***	***
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,71)	n.s. (P=0,94)	n.s. (P=0,27)	n.s. (P=0,82)	n.s. (P=0,09)	n.s. (P=0,75)

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Die hier angewandten Modelle konnten zwischen 12,3 % (Modell b: tägliche Zunahme) und 40,1 % (Modell a: Magerfleischanteil) der auftretenden Varianz unter Berücksichtigung der fixen Effekte Rasse, Herkunft, Geschlecht und Adhäsionsphänotyp erklären.

Bei den Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein ist im Modell a ebenfalls ein tendenzieller Einfluß ($P = 9\%$) des Adhäsionsphänotypen auf den Magerfleischanteil zu beobachten. Hierbei haben die Tiere der Rasse Deutsches Edelschwein mit dem Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“ den höchsten Magerfleischanteil, die Tiere mit dem Adhäsionsphänotypen „nicht adhäsiv“ den geringsten Magerfleischanteil. Zur Verdeutlichung ist dieser Einfluß in Abbildung 11 dargestellt.

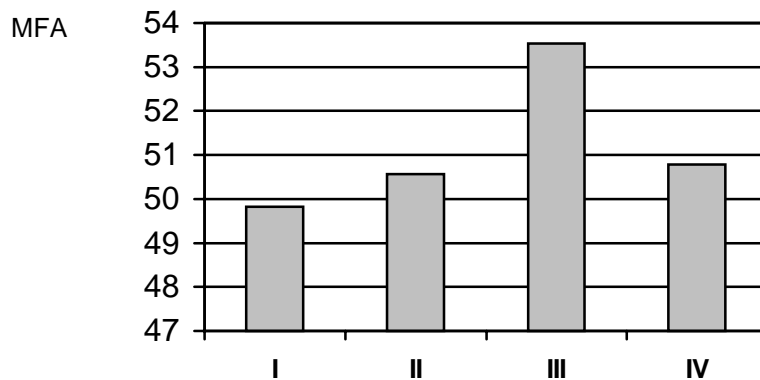


Abbildung 11: Tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „Magerfleischanteil“ bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein

Tabelle 18: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futterverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Piétrain unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

	Tägliche Zunahme		Futterverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Ausgewertete Mastschweine	n=314		n=247		n=288	
Wahrer Mittelwert	747,43		2,68		61,37	
Modell	a	b	a	b	a	b
Geschlecht: Männlich	72,81	72,28	-0,52	-0,53	-2,15	-2,13
Weiblich	-17,55	-17,43	0,06	0,06	0,40	0,39
Herkunft OH	-60,55	-60,01	0,59	0,59	-1,84	-1,85
NU	37,45	37,12	-0,16	-0,16	0,91	0,91
Adhäsions-Phänotyp I	1,65		0,01		-0,42	
II	-34,40		0,09		1,44	
III	23,60		0,02		-0,71	
IV	-0,38		0,00		0,04	
empfindlich		-0,14		0,00		0,03
resistent		1,61		0,01		-0,42
% erklärte Varianz	15,8	15,4	45,4	45,3	40,4	39,9

Tabelle 19: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Mastleistung (tägliche Zunahme, Futterverwertung, MFA) bei den Tieren der Rasse Piétrain

Einflußfaktor	tägliche Zunahme		Futterverwertung		MFA	
	a	b	a	b	a	b
Geschlecht	n.s. (P=0,23)	n.s. (P=0,23)	n.s. (P=0,22)	n.s. (P=0,22)	***	***
Herkunft	***	***	***	***	***	***
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,69)	n.s. (P=0,92)	n.s. (P=0,92)	n.s. (P=0,90)	n.s. (P=0,36)	n.s. (P=0,41)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Für die Tiere der Rasse Piétrain konnte kein signifikanter und kein tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf Parameter der Mastleistung beobachtet werden. Die Modelle konnten zwischen 15,4 % (Modell b: tägliche Zunahme) und 45,4 % (Modell a: Futterverwertung der auftretenden Varianz erklären).

Die Einflüsse der Effekte auf die Parameter der Fleischqualität bei den Rassen Deutsche Landrasse, Deutsches Edelschwein und Piétrain sowie die Signifikanzniveaus sind in den Tabellen 20 bis 25 dargestellt. Auch hier wurde bei der Darstellung und Schilderung der Ergebnisse nur der Einfluß der Adhäsionsphänotypen berücksichtigt.

Tabelle 20: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert *M.l.d.*, FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		pH-Wert Schinken		pH-Wert M.l.d.		FBZ	
Ausgewertete Schlachtkörper		n=129		n=254		n=125	
Wahrer Mittelwert		6,14		6,06		56,53	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	männlich	-0,06	-0,05	-0,06	-0,05		
	weiblich	0,04	0,04	0,02	0,02		
Herkunft	OH			0,09	0,09		
	NU			-0,09	-0,09		
Adhäsions-Phänotyp	I	-0,37		-0,30		-9,55	
	II	-0,20		0,01		-4,69	
	III	0,77		0,66		37,31	
	IV	0,01		0,01		0,89	
	empfindlich		0,02		0,02		1,12
	resistent		-0,38		-0,30		-9,55
% erklärte Varianz		8,0	3,5	8,0	6,1	7,5	3,6

Tabelle 21: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert M.l.d., FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Einflußfaktor	pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	n.s. (P=0,25)	n.s. (P=0,26)	n.s. (P=0,48)	n.s. (P=0,48)		
Herkunft			**	**		
Adhäsionsphänotyp	*	n.s. (P=0,07)	**	**	*	*

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

In diesem Fall konnten die angewandten Modelle nur zwischen 3,5 % (Modell b: pH-Wert im Schinken) und 8 % (Modell a: pH-Wert im Schinken sowie pH-Wert im *M.l.d.*) erklären. Bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse konnte jedoch bei beiden Modellen ein hochsignifikanter Einfluß ($P \leq 0,01$) der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ beobachtet werden. Dieser Effekt bewirkte, daß Tiere mit dem resistenten Adhäsionsphänotypen einen signifikant geringeren pH-Wert an dieser Stelle aufwiesen, als Tiere mit einem empfänglichen bzw. adhäsiven Adhäsionsphänotypen.

Die Auswirkungen dieses Effekts sind in Abbildung 12 dargestellt.

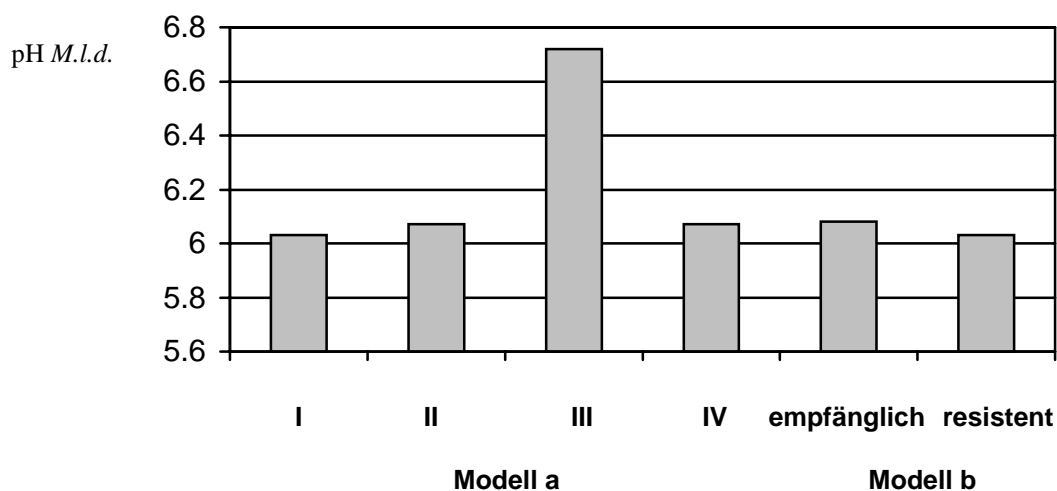


Abbildung 12: Einfluß der unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Für den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ konnte bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse ebenfalls in beiden Modellen ein signifikanter Einfluß ($P \leq 0,05$) des Adhäsionsphänotypen beobachtet werden, der für Tiere mit dem resistenten Adhäsionsphänotypen eine geringere Fleischbeschaffenheitszahl bewirkte. Die höchste Fleischbeschaffenheitszahl wurde für Tiere mit dem Phänotypen „mittelgradig adhäsiv“ errechnet. Die Auswirkungen dieses Effektes sind in Abbildung 13 dargestellt.

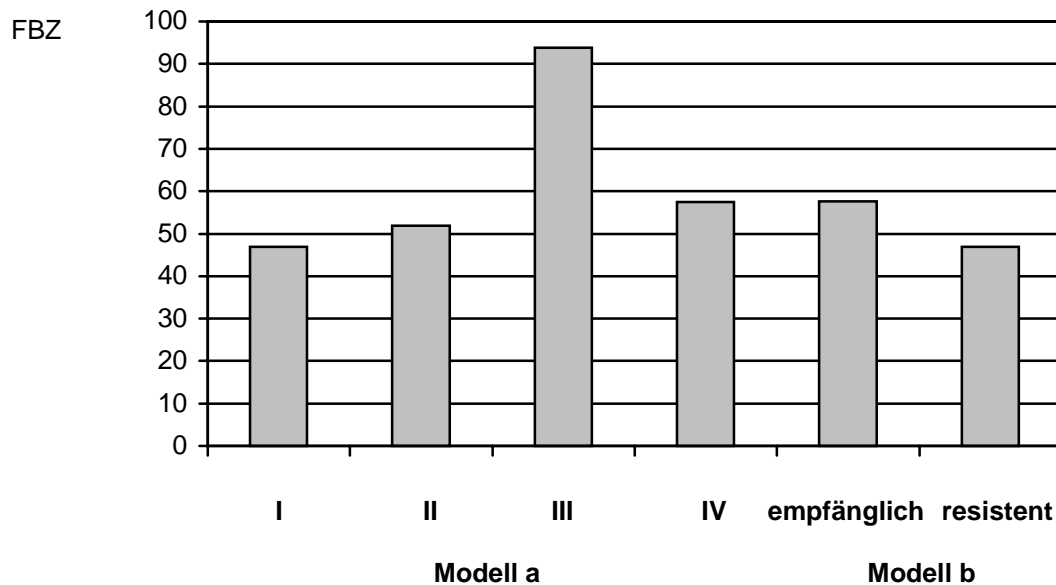


Abbildung 13: Veränderungen des Parameters „Fleischbeschaffenheitszahl“ aufgrund des Effektes der unterschiedlichen Adhäsionsphänotypen bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Ein weiterer signifikanter Einfluß ($P \leq 0,05$) konnte bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse im Modell a für den Parameter „pH-Wert im Schinken“ belegt werden. Dieser Einfluß trat auch im Modell b als Tendenz mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 7\%$ auf. Als Ergebnis haben Tiere mit dem resistenten Adhäsionsphänotyp einen signifikant geringeren pH-Wert an dieser Meßstelle, als empfängliche Tiere. Den höchsten pH-Wert weisen erneut die Tiere des Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“ auf. In der Abbildung 14 ist dieses Ergebnis graphisch dargestellt.

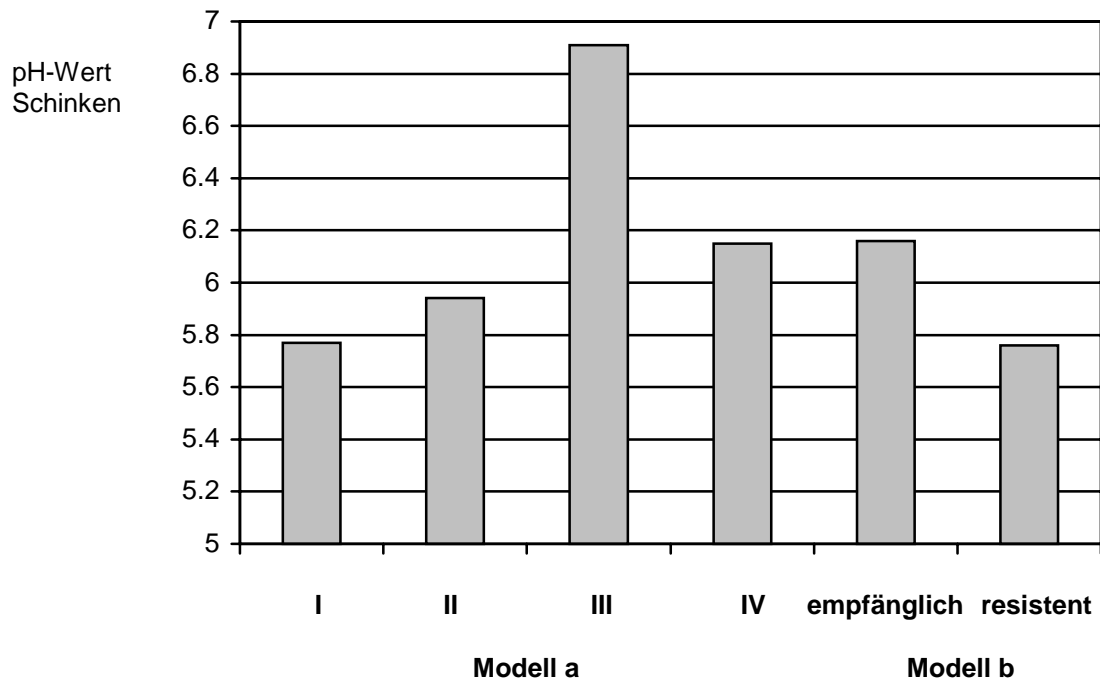


Abbildung 14: Auswirkungen der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „pH-Wert Schinken“ bei Tieren der Rasse Deutsche Landrasse

Tabelle 22: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert *M.l.d.*, FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
Ausgewertete Schlachtkörper		n=111		n=115		n=4	
Wahrer Mittelwert		6,19		6,09		56,70	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	männlich	0,01	0,00	-0,01	-0,01		
	weiblich	-0,01	0,00	0,01	0,01		
Herkunft	OH			0,00	0,00		
	NU			-0,06	-0,07		
Adhäsions-Phänotyp	I	-0,06		-0,04		17,10	
	II	-0,35		-0,35			
	III	0,02		0,21			
	IV	0,01		-0,01		-17,10	
	empfindlich resistent		0,01 -0,06		0,00 -0,04		-17,10 17,10
% erklärte Varianz		1,4	0,4	1,4	0,1	66,7	66,7

Tabelle 23: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert *M.l.d.*, FBZ) bei Tieren der Rasse Deutsches Edelschwein

Einflußfaktor	pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
Modell	a	b	a	b	a	b
Geschlecht	n.s. (P=0,85)	n.s. (P=0,90)	n.s. (P=0,90)	n.s. (P=0,86)		
Herkunft			n.s. (P=0,76)	n.s. (P=0,81)		
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,70)	n.s. (P=0,55)	n.s. (P=0,69)	n.s. (P=0,79)	n.s. (P=0,18)	n.s. (P=0,18)

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Für die Rasse Deutsches Edelschwein läßt sich kein Einfluß des Adhäsionsphänotypen auf die hier untersuchten Parameter der Schlachtkörperqualität statistisch absichern. Der tendenzielle Einfluß auf den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ (P=18 %) wird aufgrund der zu geringen Tierzahl nicht einbezogen.

Tabelle 24: Least-Square-Effekte von Einflußfaktoren auf Parameter der Fleischqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert *M.l.d.*, FBZ) bei Tieren der Rasse Piétrain unter Angabe der Stichprobengröße, des wahren Mittelwertes und des Anteils an erklärter Varianz (n=Stichprobengröße)

		pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
Ausgewertete Schlachtkörper		n=91		n=284		n=193	
Wahrer Mittel- wert		5,77		5,68		48,06	
Modell		a	b	a	b	a	b
Geschlecht:	männlich	-0,02	-0,02	-0,06	-0,05		
	weiblich	0,02	0,02	0,01	0,01		
Herkunft	OH			0,05	0,04		
	NU			-0,02	-0,02		
Adhäsions- Phänotyp	I	-0,04		0,02		3,66	
	II	-0,35		-0,17		-1,46	
	III	-0,03		-0,08		-3,63	
	IV	0,02		0,00		-0,24	
	empfindlich		0,00		0,00		-0,31
	resistent		-0,04		0,03		3,66
% erklärte Varianz		2,4	0,2	1,8	0,8	1,3	1,1

Tabelle 25: Signifikanzniveaus von Einflußfaktoren auf Parameter der Schlachtkörperqualität (pH-Wert Schinken, pH-Wert M.l.d., FBZ) bei Tieren der Rasse Piétrain

Einflußfaktor	pH-Wert Schinken		pH-Wert <i>M.l.d.</i>		FBZ	
	a	b	a	b	a	b
Modell						
Geschlecht	n.s. (P=0,73)	n.s. (P=0,71)	n.s. (P=0,81)	n.s. (P=0,81)		
Herkunft			n.s. (P=0,16)	n.s. (P=0,16)		
Adhäsionsphänotyp	n.s. (P=0,57)	n.s. (P=0,85)	n.s. (P=0,37)	n.s. (P=0,65)	n.s. (P=0,48)	n.s. (P=0,14)

* = signifikant ($P \leq 0,05$)

** = hochsignifikant ($P \leq 0,01$)

*** = hochsignifikant ($P \leq 0,001$)

Auch bei den Tieren der Rasse Piétrain ist kein signifikanter Einfluß des Adhäsionsphänotypen auf die untersuchten Parameter der Schlachtkörperqualität festzustellen. Der für den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ im Modell b zu beobachtende tendenzielle Einfluß ($P = 14\%$) wird in Abbildung 15 dargestellt. Er bewirkt bei Tieren mit dem empfänglichen Adhäsionsphänotypen eine geringere Fleischbeschaffenheitszahl im Vergleich zu den resistenten Tieren.

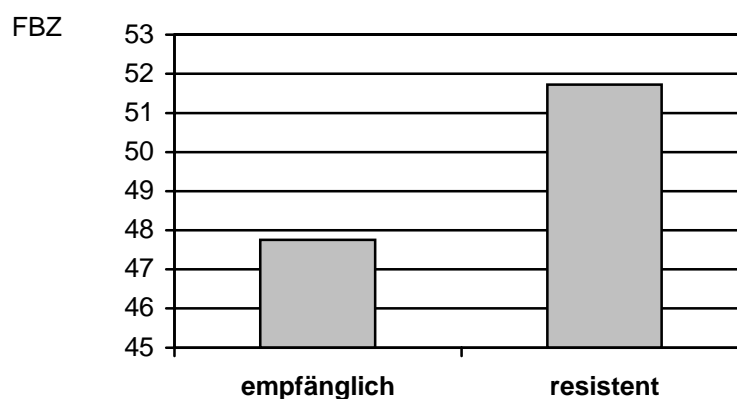


Abbildung 15: Tendenzieller Einfluß der Adhäsionsphänotypen „empfänglich“ und „resistent“ auf den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ bei Tieren der Rasse Piétrain

5 DISKUSSION

Ziel der vorliegenden Arbeit war zunächst die Typisierung verschiedener in Deutschland vorkommender Schweinerassen und des Wildschweins hinsichtlich des Vorhandenseins von Rezeptoren für die Varianten ab und ac des F18-Antigens von *Escherichia coli*. Der Anteil resistenter Tiere in den einzelnen Rassen sollte bestimmt und dabei mögliche Rasseunterschiede aufgedeckt werden. Weiterhin wurden die Zusammenhänge zwischen der Resistenz bzw. Empfänglichkeit der Tiere gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien und Parametern von Mast- und Schlachtleistung berechnet. Aus den Ergebnissen sollen Erkenntnisse über die Auswirkungen eines auf Resistenz gegenüber *Escherichia coli* F18 abzielenden Zuchtprogramms auf diese Leistungsmerkmale gewonnen werden, dessen Intention eine Reduktion des Medikamenteneinsatzes in der Schweineproduktion ohne Beeinträchtigung der Tiergesundheit und der Leistung sein muß.

Bei Untersuchungen in der Schweiz wurde der Prozentsatz von Schweinen, die gegenüber dem F18-Antigen von *Escherichia coli* resistent waren, mit 6,7 % (Edelschwein) und 2,2 % (Veredeltes Landschwein) angegeben (LEEMANN, 1993). Im Durchschnitt ergab sich eine Resistenzrate von 5,4 %. Diese Anteile sind trotz der Verwendung der gleichen Bakterienstämme geringer als die in der vorliegenden Untersuchung gefundenen durchschnittlichen Resistenzraten von 8,4 % gegenüber F18ab und 8,3 % gegenüber F18ac. Eine Erklärung dafür kann das weitere Rassenspektrum sowie die größere Tierzahl der hier vorgestellten Untersuchung sein. Während LEEMANN (1993) seine Untersuchungen an 331 aus der Schweiz stammenden Tieren der Rassen Edelschwein und Veredeltes Landschwein durchführte, wurden hier insgesamt 1707 Tiere sieben verschiedener Rassen bzw. aus diesen Rassen erzeugten Kreuzungen und des Wildschweins auf ihr Verhalten gegenüber den das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien untersucht. Insgesamt kann als Ergebnis aus beiden Untersuchungen klar festgestellt werden, daß der Anteil resistenter Tiere gegenüber dem Anteil empfänglicher Tiere sehr gering ist.

Über die bisher bekannten Adhäsionsphänotypen „empfindlich (hochgradig adhäsiv)“ (IV) und „resistent“ (I) hinaus konnten bei den hier untersuchten Tieren zwei weitere Adhäsionsphänotypen „schwach adhäsiv“ (II) und „mittelgradig adhäsiv“ (III) definiert werden. Diese Adhäsionsphänotypen wurden zwar bisher nicht für die Adhäsion des F18-Antigens an die Dünndarmschleimhaut, wohl aber für das bzgl. dieser Eigenschaft ähnlich strukturierte

F4-Antigen von *Escherichia coli* beschrieben (SELLWOOD, 1980; BIJLSMA und BOUW, 1987; HU et al., 1993). In den bisher veröffentlichten Untersuchungen über die Verteilung der Adhäsionsphänotypen bei F18 wurden kleinere Tierzahlen untersucht als bei der hier vorgestellten Arbeit. Da die neuen Phänotypen nur mit geringem Anteil, nämlich 1,5 % von schwach adhäsiven Tieren und 3,5 (F18ab) und 3,6 (F18ac) % von mittelgradig adhäsiven Tieren auftraten, konnten sie möglicherweise bei Untersuchungen von kleineren Tierzahlen nicht eindeutig differenziert werden; demgegenüber war das Vorkommen bei den hier untersuchten Tieren zu deutlich, um sie einem der beiden für das F18-Antigen bisher beschriebenen Adhäsionsphänotypen zuzuordnen.

Die Einstufungskriterien für diese Adhäsionsphänotypen wurden aufgrund der in dieser Untersuchung festgestellten Besonderheiten im Vergleich zu den in der Literatur für das F4-Antigen gemachten Angaben modifiziert. Während SELLWOOD (1980) nur zwei bis drei anhaftende Bakterien pro Bürstensaummembran im Gegensatz zu üblicherweise 20 bis 30 Bakterien als typisch für den schwach adhäsiven Phänotyp beschrieb, war bei den hier untersuchten schwach adhäsiven Bürstensaummembranen ein weitgehendes Fehlen der Adhäsion zu beobachten. Im Gegensatz zum resistenten Adhäsionsphänotyp trat jedoch bei bis zu 10 % der Fälle eine deutliche Adhäsion von bis zu 10 Bakterien pro Bürstensaummembran auf, die nicht als zufällig gewertet werden konnte.

HU et al. (1993) definierten ihren gemischten Adhäsionsphänotypen für das F4ad-Antigen mit dem Vorkommen von Zellen mit deutlich mehr als 8 anhaftenden Bakterien pro Zelle zusammen mit Zellen, an denen deutlich weniger als 8 *Escherichia coli*-Bakterien hafteten. BIJLSMA und BOUW (1987) beschrieben den von ihnen ebenfalls beim F4-Antigen, allerdings bei den Varianten F4ac und F4ab gefundenen gemischten Phänotypen mit einer verringerten Anzahl von haftenden Bakterien an einzelnen Bürstensaummembranen und vielen Bürstensaummembranen ganz ohne anhaftende *Escherichia coli*. Über den Prozentsatz der freien Zellen bzw. der Zellen mit verringerter Haftung sowie die Anzahl haftender Bakterien in diesem Fall machen sie keine Angaben. Beim in der vorliegenden Untersuchung beobachteten mittelgradig adhäsiven Phänotyp war die Anzahl der anhaftenden Bakterien größer als 10 pro Bürstensaummembran; wie beim schwach adhäsiven Phänotyp wurde jedoch an 90 % der Zellen keine Adhäsion beobachtet. Welche Einflüsse dafür ausschlaggebend sind, daß die Rezeptoren für F18 bei diesen Phänotypen nur bei einem Teil der Darmzellen ausgebildet werden, bleibt noch zu untersuchen. BIJLSMA und BOUW (1987) erklären das Auftreten des gemischten Phänotyps beim F4-Antigen mit dem Einfluß von epistatischen Inhibitor-Genen. Andere Erklärungsmöglichkeiten, die durch weitere Untersuchungen unterstützt

oder verworfen werden könnten, wäre eine unvollständige Dominanz des Allels für Empfänglichkeit S oder zusätzliche, bisher nicht beschriebene Allele der Rezeptorgene.

Gegen die mögliche Interpretation dieser Darmproben als Artefakte oder als Resultat stark geschädigter Epithelzellen spricht, daß die hier angewandte Methode zur Aufbereitung der Epithelzellen auf maximale Schonung zielt, was auch an der sehr guten Qualität der im Phasenkontrast beurteilten Zellen erkenntlich ist. Eine schwere Schädigung trat nur in solchen Fällen auf, in denen die optimale Kühlung von der Gewinnung der Zellen bis zur Verarbeitung im Institut nicht gewährleistet werden konnte, so z.B. bei den Wildschweinproben. In diesem Probenmaterial wurden aber nur eine Probe als mittelgradig adhäsiv und eine als schwach adhäsiv typisiert, was ebenfalls darauf schließen läßt, daß die Schädigung der Epithelzellen keine Erklärung dieser Phänotypen darstellt. SELLWOOD (1980) beschreibt dagegen den Anteil des schwach adhäsiven F4-Phänotyps in einer untersuchten Population mit 30 % der untersuchten Tiere. Obwohl es sich hierbei um ein anderes Antigen handelt, erscheint der Prozentsatz sehr hoch und läßt auf eine genetisch stark eingeeengte Population schließen..

Wie bereits erwähnt, ist der niedrige Anteil F18-resistenter Tiere auffällig. Eine Erklärung hierfür kann die in den letzten Jahrzehnten verstärkt durchgeführte Zucht auf Streßresistenz sein. VÖGELI et al. (1996) beschreiben die enge Kopplung des Gens für F18ab-Anfälligkeit mit dem MHS-Gen für Streßresistenz. Danach führt die Zucht auf Streßresistenz zu einem Anstieg des Anteils der gegenüber F18 empfindlichen Tiere. Dies konnte allerdings nur für Rassen mit einem hohen Anteil streßempfindlicher Tiere beschrieben werden. Während bei den Untersuchungen zur Kopplung bisher nur das Gen für den F18ab-Rezeptor (ECF18R) einbezogen wurde (VÖGELI et al., 1996), lassen die geringen Unterschiede zwischen den Varianten F18ab und F18ac in Bezug auf die Verteilung der Adhäsionsphänotypen den Schluß auf sehr eng gekoppelte Genorte zu.

Bei der Betrachtung der einzelnen Populationen fallen vor allem die Rasse Hampshire und die Wildschweine durch das völlige Fehlen resistenter Tiere auf. Geht man von dem durchschnittlichen Anteil resistenter Tiere von 8,4 % aus, so erwartet man bei den Stichproben-Größen immerhin mindestens ein resistentes Tier bei der Rasse Hampshire. Auch ein Vergleich der Allelfrequenzen von Haus- und Wildschwein zeigt, daß trotz der fehlenden Signifikanz das Wildschwein einen höheren Anteil des empfänglichen Allels S besitzt. Aller-

dings kann die geringe Zahl untersuchter Tiere bei diesen beiden Teilpopulationen keine endgültige Aussage bezüglich der Verteilung der Adhäsionsphänotypen zulassen.

Ausgehend von der Annahme, daß das Wildschwein aufgrund des Selektionsdruckes ohne vorbeugende Vakzination oder eingreifende Therapie einen hohen Anteil resistenter Tiere hervorbringen müßte, läßt doch die Definition der Ödemkrankheit als eine Faktorenkrankheit, die vor allem durch ungenügende Hygiene und daraus resultierenden hohen Keimdruck sowie Streß aufgrund nicht optimaler Haltungsbedingungen entsteht, eine Erklärung für das Fehlen resistenter Tiere bei den Wildschweinen zu. Der charakteristische Streß der Intensivtierhaltung fehlt den Wildschweinen völlig, so daß die Schwächung der körpereigenen Abwehr, welche für die Ödemkrankheit nach dem Absetzen verantwortlich ist, ausbleibt. Außerdem kann man davon ausgehen, daß das F18-Antigen-tragende *Escherichia coli*-Bakterien in der Natur von anderen ubiquitären Keimen verdrängt oder überlagert werden, so daß ihnen im Infektionsgeschehen nicht die Bedeutung zukommt wie in Betrieben mit großen Tierzahlen.

Bei der Rasse Hampshire sind nahezu alle Tiere halothan-negativ und damit streßresistent. Obwohl VÖGELI et al. (1997) die Kopplung von Streßresistenz mit Ödemempfindlichkeit vor allem für Rassen mit einem hohen Anteil streßempfindlicher Tiere beschrieben haben, scheint dies doch auch für die Rasse Hampshire zuzutreffen. Sie bietet sich damit für weitere Untersuchungen in dieser Richtung an, vor allem im Vergleich zu Rassen, bei denen eine Kopplung der Resistenz gegenüber *Escherichia coli* F18 mit dem Allel für Streßanfälligkeit vorzuliegen scheint.

Auf der anderen Seite zeichnen sich die Rassen Schwäbisch Hällisches Schwein und Belgische Landrasse durch einen relativ geringen Anteil empfänglicher Tiere aus. Von diesen beiden Rassen wurde die Rasse Schwäbisch Hällisches Schwein in der Vergangenheit nicht intensiv auf Streßresistenz gezüchtet, da die Tiere zum einen wegen ihrer starken Verfettungsneigung keine große Bedeutung in der Schweinemast haben und zum anderen von vornherein relativ streßunempfindlich sind. Die Rasse Schwäbisch Hällisches Schwein könnte daher von besonderem Interesse im Hinblick auf eine gegenläufige Kopplung der Gene für Empfänglichkeit gegenüber Ödemkrankheit und Streßresistenz sein.

Die Belgische Landrasse wurde vor allem als Vatertier in Gebrauchskreuzungen und Hybridzuchtprogrammen in z.T. beträchtlichem Maße eingesetzt. Die Tiere sind ähnlich streßempfindlich wie die Rasse Piétrain. Von daher bleibt zu untersuchen, ob auch bei den Tieren der Belgischen Landrasse die für andere Rassen mit einem hohen Anteil streß-

empfindlicher Tiere beschriebene Kopplung der Empfänglichkeit gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien mit Streßresistenz gefunden werden kann. Dies könnte für den Einsatz der Rasse als Vatertier in Problembeständen große Bedeutung gewinnen bzw. ihn aus prophylaktischen Gründen einschränken. VÖGELI et al. (1997) bemerkten, daß die von ihnen gefundene Kopplung aufgrund des abnehmenden Gehaltes streßempfindlicher Tiere in den untersuchten Rassen nicht sehr eng war. Die Belgische Landrasse könnte hier aufgrund des hohen Anteils streßempfindlicher Tiere geeignetes Untersuchungsmaterial für weitere Forschungen hinsichtlich der Kopplung dieser Merkmale bieten.

Im Vergleich mit der Schweizer Untersuchung sind die Allelfrequenzen für die Resistenz gegenüber F18-tragenden *Escherichia coli*-Bakterien bei den Rassen Deutsches Edelschwein und Deutsche Landrasse höher als die Allelfrequenzen für die Schweizer Rassen Edelschwein und Veredeltes Landschwein (LEEMAN, 1993). Bei beiden Untersuchungen tritt allerdings das resistente Allel deutlich weniger auf als das empfängliche Allel. Ein Vergleich der selbst ermittelten Allelfrequenzen für die Resistenz gegenüber dem F18-Antigen mit den Frequenzen der für den molekularen Test herangezogenen *FUT1(M307)*-A- und -G-Allele in verschiedenen Rassen (VÖGELI et al., 1997) zeigt einen fast identischen Wert in der Rasse Edelschwein (0,34 zu 0,33) und einen nicht stark abweichenden Wert in der Rasse Piétrain (0,23 zu 0,29), aber große Unterschiede der Allelfrequenzen bei den Rassen Landrasse (0,07 zu 0,26), Duroc (0,09 zu 0,23) und Hampshire (0,11 zu 0)¹. Die Anzahl der untersuchten Tiere bewegt sich bei den Rassen Duroc und Hampshire im gleichen Rahmen, differiert bei den Rassen Edelschwein, Landrasse und Piétrain allerdings beträchtlich. Dabei ist um so erstaunlicher, daß gerade bei den Rassen Edelschwein und Piétrain z. T. ähnliche Allelfrequenzen beobachtet werden konnten. Offensichtlich bestehen doch große genetische Unterschiede trotz ähnlicher Zuchtziele zwischen den Populationen in der Schweiz und in Deutschland. Diese Parallelen bzw. Unterschiede sollten wegen der z. T. geringen Stichprobengröße allerdings nicht überbewertet werden.

Auf die Merkmale der Mastleistung konnte bei der Gesamtheit der untersuchten Tiere kein signifikanter Einfluß der Adhäsionsphänotypen statistisch abgesichert werden. Voraussetzung für einen Vorteil von resistenten Tieren bzw. einen Nachteil der empfänglichen Tiere im Bezug auf diese Merkmale ist allerdings das Vorkommen der betreffenden Bakterien im

¹ Untersuchungsergebnisse von VÖGELI et al. (1997) normal, eigene Untersuchungsergebnisse kursiv geschrieben

Bestand und der Ausbruch einer von ihnen verursachten Infektion. Ein Bakteriennachweis auf das F18-Antigen tragende *Escherichia coli* wurde in den untersuchten Beständen nicht geführt. Kommt es während der Mastperiode zu keinem Ausbruch von *Escherichia coli*-F18 bedingten Krankheiten, so kann auch kein Vorteil durch Resistenz bzw. kein Nachteil durch Empfänglichkeit entstehen. Weitere Untersuchungen mit Einbeziehung des Infektionsstatus des Bestandes bzw. nach einem provozierten Ausbruch von durch *Escherichia coli* F18-verursachten Krankheiten könnten hier eine klarere Aussage zulassen.

Um zu überprüfen, ob die von VÖGELI et al. (1997) für Rassen mit einem hohen Anteil streßempfindlicher Tiere gefundene Kopplung von Streßresistenz und Empfindlichkeit gegenüber *Escherichia coli* F18 auch auf die in der hier vorliegenden Untersuchung zahlenmäßig ausreichend vertretene streßempfindliche Rasse Piétrain bzw. sogar auf die als streßresistent geltenden Rassen Deutsche Landrasse und Deutsches Edelschwein übertragbar ist, wurden für diese Rassen getrennte Untersuchungen über den Einfluß des Adhäsionsphänotypen auf Parameter von Mastleistung und Schlachtkörperqualität durchgeführt. Für die Parameter der Mastleistung konnten dabei sowohl signifikante als auch tendenzielle Einflüsse beobachtet werden.

Bei der Rasse Deutsche Landrasse war die tägliche Zunahme in der Mastperiode bei Tieren mit den Adhäsionsphänotypen „nicht adhäsiv“ oder „schwach adhäsiv“ signifikant geringer als bei den Tieren der Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“ und „hochgradig adhäsiv“. Auch dieser zunächst widersprüchlich scheinende Effekt läßt sich mit dem wahrscheinlich nicht vorliegenden Infektionsdruck durch *Escherichia coli* F18 und dem dadurch fehlenden Selektionsvorteil dieser Adhäsionsphänotypen erklären. Die Auswirkungen dieses Effektes sind allerdings beträchtlich (Schwankungen in der täglichen Zunahme zwischen 756,5 g bei Tieren des Adhäsionsphänotypen II und 927,2 g bei Tieren des Adhäsionsphänotypen III), aber gerade bei diesen beiden Adhäsionsphänotypen auch bedingt durch die geringen Tierzahlen (6 Tiere bei II und 4 Tiere bei III). Die zahlenmäßig stärkeren Fraktionen der Adhäsionsphänotypen I (20 Tiere) und IV (258 Tiere) unterschieden sich in der täglichen Zunahme nur um 31,69 g. Dies könnte auch der Grund sein, warum sich dieser Effekt nur im Modell a statistisch absichern ließ und im Modell b eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 19 % aufwies.

Tendenzielle Effekte konnten bei den Rassen Deutsche Landrasse und Deutsches Edelschwein auf den Parameter „Magerfleischanteil“ beobachtet werden. Dabei war bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse mit den Adhäsionsphänotypen „nicht adhäsiv“ oder „schwach adhäsiv“ der Magerfleischanteil tendenziell höher als bei Tieren mit den Adhäsionsphänotypen „mittelgradig adhäsiv“ und „hochgradig adhäsiv“. Bei den Tieren der Rasse

Deutsches Edelschwein zeichneten sich die Schlachtkörper des Adhäsionsphänotypen I durch einen tendenziell geringeren Magerfleischanteil als die übrigen Schlachtkörper aus. Den höchsten Magerfleischanteil hatten hier die Tiere mit dem Adhäsionsphänotypen III. Diese gegensätzlichen Ergebnisse erschweren eine eindeutige Interpretation. Die Ergebnisse bei der Rasse Deutsche Landrasse stehen ebenfalls im Gegensatz zu den von EDFORS-LILJA et al. (1986) durchgeführten Untersuchungen bezüglich der Resistenz bzw. Empfänglichkeit von Schweinen gegenüber das F4-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien im Zusammenhang mit der Mastleistung. Dabei wurde an Tieren, die einem starken Infektionsdruck durch *Escherichia coli*-F4-Bakterien ausgesetzt waren, ein erhöhter Magerfleischanteil von gegenüber dem F4-Antigen empfänglichen im Vergleich zu resistenten Tieren beobachtet. Auch hier kann in unserem Fall das Fehlen des Infektionsdrucks durch *Escherichia coli* F18-Bakterien eine entscheidende Rolle spielen. Ein Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den Parameter „Magerfleischanteil“ wurde allerdings erwartet, da eines der Gene für den Magerfleischanteil in einer Kopplungsgruppe mit dem MHS-Gen für Streßresistenz liegt und damit nach den bisher veröffentlichten Beobachtungen auch an das Gen, das die Empfindlichkeit bzw. Resistenz gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien kontrolliert, gekoppelt ist (VÖGELI et al., 1984; REMPEL et al., 1995). Aufgrund dieser Zusammenhänge hätten F18-empfindliche Tiere einen niedrigeren Magerfleischanteil aufweisen müssen als F18-resistente Tiere, was bei den Tieren der Rasse Deutsche Landrasse auch tendenziell nachweisbar war. Diese Kopplung wurde in den bisher veröffentlichten Untersuchungen aber nur für Rassen mit einem hohen Anteil streßempfindlicher Tiere nachgewiesen. Die Rasse Piétrain mit einem hohen Anteil streßempfindlicher Tiere erbrachte in der hier vorliegenden Untersuchung keinen Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf den Magerfleischanteil.

Der tendenzielle Einfluß auf die Merkmale „pH-Wert im Schinken“ und „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ deutet auf eine geringfügig schlechtere Fleischreifung der empfänglichen Tiere und damit auf eine zu erwartende schlechtere Fleischqualität hin. Dies konnte bei der Betrachtung der Rasse Deutsche Landrasse auch statistisch abgesichert werden. Das Ergebnis steht erneut im Gegensatz zu der von VÖGELI et al. (1997) beschriebenen Kopplung von Streßempfindlichkeit und F18-Resistenz und bedarf zur Klärung weiterführender Untersuchungen. Da die Fleischqualität im Augenblick auf das Bezahlungsschema in der Fleischindustrie keinen großen Einfluß hat, ist dieser Zusammenhang allerdings ohne wirtschaftliche Bedeutung. Eine stärkere Einbeziehung der Fleischqualität in die Bezahlungspraktiken könnte in der Zukunft aber das Augenmerk verstärkt auf dieses Phänomen

richten und der Zucht auf Resistenz gegenüber *Escherichia coli* F18 eine weitere Bedeutung geben.

Auf den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ traten bei der Rasse Deutsche Landrasse signifikante und bei der Rasse Piétrain tendenzielle Einflüsse auf, die sich allerdings gegenseitig widersprechen. Da die Fleischbeschaffenheitszahl eine Bewertung der Fleischreifung und Fleischqualität darstellt und damit auch im Zusammenhang mit Streßresistenz steht, können die Ergebnisse für die Rasse Deutsche Landrasse die von VÖGELI et al. (1997) beschriebene Kopplung bestätigen, während sie durch die Ergebnisse für die Rasse Piétrain widerlegt wird. Dies erstaunt um so mehr, als VÖGELI et al. (1997) ihre Ergebnisse vor allem für streßempfindliche Rassen verifizieren konnten. Nach den vorliegenden Untersuchungen kann diese Kopplungstheorie sowie die Beschränkung auf streßempfindliche Rassen nicht mehr so beibehalten werden und bedarf einer weiteren Abklärung.

Bevor mit der Entwicklung eines Zuchtprogramms für Betriebe, die mit den von das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien verursachten Krankheiten Probleme und Produktionsausfälle haben, begonnen werden kann, müssen die bisher gewonnenen Erkenntnisse über Zusammenhänge von Leistungsparametern mit der Resistenz gegenüber *Escherichia coli*-F18 weiter untersucht werden. Eine Ausweitung der Kopplungsanalysen auf Rassen mit einem hohen Anteil streßresistenter Tiere muß die für streßempfindliche Rassen von VÖGELI et al. (1997) gefundene und in der vorliegenden Untersuchung mehrfach in Frage gestellte Kopplung bestätigen oder ausschließen. Nur dann kann beurteilt werden, ob die Zucht auf Resistenz gegenüber *Escherichia coli*-F18 eine unerwünschte Streßanfälligkeit und damit schlechtere Fleischqualität mit sich bringt. Die von VÖGELI et al. (1997) durchgeführten Untersuchungen, die zur Hypothese einer Kopplung zwischen Streßresistenz und Ödemempfindlichkeit führten, wurden an einer experimentellen Herde von 250 Tieren, die von vier Ebern und 16 Sauen abstammten, durchgeführt. Es bleibt abzuwarten, ob diese Resultate auf andere Populationen wirklich übertragbar sind. Die Ergebnisse der hier vorgestellten Untersuchungen sind aufgrund des weiten Rassenspektrums und der unterschiedlichen Herkunft der untersuchten Tiere eher auf andere Populationen übertrag- und ausweitbar.

Der von VÖGELI et al. (1997) vorgestellte molekulare Test für den Nachweis des *Escherichia coli*-F18-Rezeptors könnte in Zukunft die Untersuchung großer Tierzahlen ermöglichen und damit klare und allgemeingültige Aussagen über mögliche Kopplungen von Leistungsparametern und dem Verhalten gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien möglich machen. Eine zu enge Kopplung an unerwünschte Merkmale läßt nur

eine vorsichtige Selektion in der Zucht zu. Bisher können auch noch keine Angaben über die Heritabilität des Merkmals Resistenz gegenüber F18 gemacht werden. Diese beiden letztgenannten Faktoren können einen großen Genpool für eine erfolgreiche Zucht unabdingbar machen, der dann auch wieder den Einsatz der Rassen Schwäbisch Hällisches Schwein und Belgische Landrasse einbeziehen könnte.

Grundsätzlich sollten Zuchtziele stets nach dem ökonomischen Gewicht der erwünschten Eigenschaften formuliert werden. Eine Zucht auf Resistenz gegenüber den durch das F18-Antigen tragende *Escherichia coli*-Bakterien verursachten Krankheiten kann nur dann erwünscht sein, wenn dadurch nicht gleichzeitig erhöhte Streßanfälligkeit oder eine Minderung der ökonomischen Leistung der Population bewirkt werden. Die hier vorgestellte Untersuchung läßt den vorläufigen Schluß zu, daß sich das Gen für Resistenz bzw. Anfälligkeit gegenüber *Escherichia coli* F18 neutral gegenüber den untersuchten wichtigen Parametern der Mastleistung und Schlachtkörperqualität verhält. Damit erscheint es zunächst unwahrscheinlich, daß die Zucht auf Resistenz diese ökonomisch wichtigen Merkmale beeinträchtigt. Da es sich andererseits bei der Ödemkrankheit um eine Faktorenkrankheit handelt, kann es notwendig sein, Veränderungen im Management und der Stallumgebung auf ihre Wirksamkeit zu prüfen, bevor man sich zu Eingriffen in das Zuchtprogramm entschließt. Sollten jedoch bei zukünftigen Untersuchungen vor allem streßresistenter Schweinerassen und –populationen auch ausreichend gleichzeitig ödemresistente Tiere gefunden werden, so werden diese sicherlich in der Zukunft größere Bedeutung in der Zuchtplanung erlangen und mit der Zucht auf Resistenz gegenüber *Escherichia coli* F18 gleichzeitig eine Verbesserung der Tiergesundheit ohne erhöhten Medikamenteneinsatz mit sich bringen.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit soll das Vorhandensein des Rezeptors für die Varianten ab und ac des F18-Antigens von *Escherichia coli* in verschiedenen in Deutschland vorkommenden Schweinerassen und beim Wildschwein erfassen und rassespezifische Unterschiede aufdecken. Die Verteilung der bisher beschriebenen Adhäsionsphänotypen resistent und empfänglich in den einzelnen Rassen soll verglichen werden. Eine Untersuchung des Einflusses der verschiedenen Adhäsionsphänotypen auf bestimmte Parameter der Mastleistung und Schlachtkörperqualität soll Hinweise auf den Sinn und wirtschaftlichen Nutzen von Zuchtstrategien auf Resistenz gegenüber F18-positiven *Escherichia coli* geben. Die Ergebnisse der Arbeit werden wie folgt zusammengefaßt:

Die Resistenzrate gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli* wurde im Durchschnitt mit 8,4 % gegenüber F18ab und 8,3 % gegenüber F18ac ermittelt. Bei den hier untersuchten Tieren konnten die neuen Adhäsionsphänotypen „schwach adhäsiv“ und „mittelgradig adhäsiv“ zusätzlich zu den bereits bekannten Phänotypen beschreiben werden, die in der Gesamtpopulation mit einem Anteil von 1,5 % (schwach adhäsiv) und 3,7 % (mittelgradig adhäsiv) auftraten.

In der Rasse Hampshire und beim Wildschwein konnten keine Tiere als resistent typisiert werden. Dagegen zeigten die Rassen Schwäbisch Hällisches Schwein und Belgische Landrasse einen hohen Anteil resistenter Tiere.

Für das Vorhandensein bzw. Fehlen des spezifischen Rezeptors für F18-positive *Escherichia coli* wurden die Allelfrequenzen geschätzt und getrennt nach Hausschwein und Wildschwein sowie aufgegliedert nach den einzelnen Rassen beurteilt.

Bei den Untersuchungen der verschiedenen Parameter von Mastleistung konnte bei der Rasse Deutsche Landrasse ein signifikanter Einfluß der Adhäsionsphänotypen auf das Merkmal „tägliche Zunahme“ beobachtet werden, der für resistente Tiere eine niedrigere tägliche Zunahme in der Mastperiode bewirkte. Außerdem wurden bei den Rassen Deutsche Landrasse und Deutsches Edelschwein gegensätzliche tendenzielle Effekte auf den Parameter „Magerfleischanteil“ gefunden.

Auf die Parameter der Schlachtkörperqualität „pH-Wert im Schinken“ und „pH-Wert im *Musculus longissimus dorsi*“ wurde ein tendenzieller Einfluß in der Gesamtpopulation beobachtet, der für die Rasse Deutsche Landrasse statistisch abgesichert werden konnte. Danach haben Tiere mit empfänglichem Adhäsionsphänotyp eine geringfügig schlechtere Fleischreifung als resistente Tiere.

Die signifikanten bzw. tendenziellen Effekte auf den Parameter „Fleischbeschaffenheitszahl“ bei den Rassen Deutsche Landrasse und Piétrain wirkten sich gegensätzlich aus und müssen somit auch im Bezug auf die für streßempfindliche Rassen beschriebene Kopplung von Streßresistenz mit Empfindlichkeit gegenüber *Escherichia coli* F18 weiter untersucht werden.

Als Empfehlung für die Zukunft wird die Lokalisation des Genortes für Resistenz gegenüber dem F18ac-Antigen von *Escherichia coli* angeregt. Das Auftreten der neuen Adhäsionsphänotypen „schwach adhäsiv“ und „mittelgradig adhäsiv“ muß über eine Untersuchung etwaiger epistatischer Einflüsse oder bisher nicht einbezogener Genorte erklärt werden. Eine Einbeziehung der in der vorliegenden Untersuchung durch einen hohen Anteil resistenter Tiere aufgefallenen Rassen kann neue Aufschlüsse über die Kopplung des Merkmals „Resistenz gegenüber F18-positiven *Escherichia coli*“ an in der Schweineproduktion bedeutende Parameter geben. Vor allem die Kopplung von Streßempfindlichkeit und F18-Resistenz muß vor dem Einsatz eines Zuchtprogramms mit dem Ziel der Eliminierung F18-empfindlicher Tiere aus Problembeständen durch weitere Untersuchung von bisher nicht berücksichtigten Schweinerassen bestätigt oder ausgeschlossen werden. Die hier vorgestellte Untersuchung läßt den vorläufigen Schluß zu, daß sich das Gen, das die Empfänglichkeit gegenüber das F18-Antigen tragenden *Escherichia coli*-Bakterien kontrolliert, im Bezug auf die untersuchten Parameter der Mastleistung und Schlachtkörperqualität neutral verhält. Eine Beeinträchtigung dieser ökonomisch wichtigen Merkmale durch eine Resistenzzucht ist somit nicht zu erwarten, sollte aber erst nach dem Ausschluß von haltungsbedingten negativen Einflüssen auf die Tiergesundheit angestrebt werden.

7 SUMMARY

The submitted study aimed at recording the presence of the receptor for the variants ab and ac of the F18-antigen of *Escherichia coli* in different German pig breeds and the wild boar and should also uncover breed-specific differences. Hereby the distribution of the so far described adhesion-phenotypes resistant and susceptible in the different breeds had to be compared. An analysis of the influence of the different adhesion-phenotypes on certain parameters of fattening yield and carcass-quality should give a reference to the purpose and economical effect of breeding strategies aiming at resistance towards F18-positive *Escherichia coli*. The results of the study are summarized as follows:

The resistance-rate towards F18-positive *Escherichia coli* has been determined on an average of 8,4 % towards F18ab and 8,3 % towards F18ac. Additional to the up to now known phenotypes the new adhesion-phenotypes “weak adhesive” and “averagely adhesive” could be described for the animals investigated in this study, which have been found in the complete population with a share of 1,5 % (weak adhesive) and 3,7 % (averagely adhesive).

In the breed “Hampshire” and the wild boar no animals could be classified as resistant, whereas the breeds “Schwäbisch Hällisches Schwein” and “Belgische Landrasse” showed a high share of resistant animals.

The allele frequencies for the presence or absence of the specific receptors for F18-positive *Escherichia coli* were estimated and judged separately to domestic pigs and wild boar as well as differentiated to the single breeds.

The analysis of the different parameters of fattening yield showed a significant influence of the adhesion phenotypes on the parameter “daily gain” in the breed “Deutsche Landrasse”, which caused a lower daily gain of resistant animals during the fattening period. Moreover contrary tendentious effects on the parameter “lean meat content” have been found in the breeds “Deutsche Landrasse “ and “Deutsches Edelschwein”.

Another tendentious effect could be observed on the parameters of carcass quality “pH-value in ham” and “pH-value in *Musculus longissimus dorsi*” in the complete population, which could be statistically ensured for the breed “Deutsche Landrasse”. According to this effect animals with the susceptible adhesion phenotype have a slightly worse meat maturity than resistant animals.

The significant resp. tendentious influences on the parameter “Fleischbeschaffenheitszahl” (meat-quality-value) in the breeds “Deutsche Landrasse” and “Piétrain” have a contrary effect

and have to be analysed especially in relation to the linkage of stress-resistance with susceptibility towards *Escherichia coli* F18, that has been described for stress-sensitive breeds.

A recommendation for the future is the localisation of the gene locus for resistance towards F18-antigen of *Escherichia coli*. The occurrence of the new adhesion phenotypes “weak adhesive” and “averagely adhesive” has to be explained by an analysis of possible epistatic influences or a gene locus, which has not been included in the analysis up to now. The inclusion of the breeds, which in the submitted study showed a high share of resistant animals, can give new information about the linkage of the parameter “resistance towards F18-positive *Escherichia coli*” to parameters important in pig production. Above all the linkage of stress-sensitivity and F18-resistance has to be confirmed or excluded by analysis of so far not considered pig breeds, before a breeding program aiming at the elimination of F18-susceptible animals from problematic stocks can be established. The here presented analysis allows the preliminary conclusion, that the gene, which controls the susceptibility towards F18-antigen-bearing *Escherichia coli*-bacteria, is neutral with regard to the analysed parameters of fattening yield and carcase quality. An impairment to these economical important parameters by a breeding-program aiming at resistance is therefor not expected, but should only be established after the elimination of negative influences on the animal health, which are caused by mistakes in husbandry.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AWAD-MASALMEH, M.; NAGY, B.; PADINGER, B.; SCHUH, M.; SILBER, R. (1994): Adhesins and Toxins of *E. coli* of Postweaning Diarrhoea and Oedema Disease in Austria. Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok (Thailand), 153

AWAD-MASALMEH, M.; SCHUH, M.; KÖFER, J.; QUAKYI, E (1989): Überprüfung der Schutzwirkung eines Toxoidimpfstoffes gegen die Ödemkrankheit des Absetzferkels im Infektionsmodell. Dtsch. Tierärztl. Wschr. **96**, 419 - 421

AWAD-MASALMEH, M.; WILLINGER, H.; SAGMEISTER, H.; KRISPEL, F. (1985): Zur Immunprophylaxe der durch enteropathogene *E. coli* bedingten Krankheiten der Absetzferkel. Wien. Tierärztl. Mschr. **72**, 290 – 296

BACHMANN, M. (1988): Zur Pathogenese der Colienterotoxämie des Schweines: Adhäsive Eigenschaften eines Wildstammes und einer Fimbrien tragenden Mutante von *Escherichia coli* O139:K12(B):H1. Diss. Zürich 1988

BACHMANN, P. A.; EICHHORN, W.; HESS, R. G. (1982): Aktive Mutterschutzimpfung: Passive Immunisierung von Neugeborenen. Tierärztl. Umschau **37**, 684

BALJER, G.; WIELER, L. H.; BAUERFEIND, R.; LUDWIG, S.-B.; MAYR, A. (1990): Nachweis von Vero- (Shiga-Like-)toxinbildenden *E.-Coli*-Keimen (VTEC) mittels Zellkulturtest und DNA-Hybridisierung bei durchfallkranken Kälbern. Tierärztl. Umschau **45**, 71 – 78

BERTSCHINGER, H. U.; BACHMANN, M.; METTLER, C.; POSPISCHIL, A.; SCHRANER, E. M.; STAMM, M.; SYDLER, T.; WILD, P. (1990): Adhesive fimbriae produced *in vivo* by *Escherichia coli* O139:K12(B):H1 associated with enterotoxaemia in pigs. Vet. Microbiol. **25**, 267 – 281

BERTSCHINGER, H. U.; BACHMANN, M.; METTLER, C.; SCHRANER, E. M.; WILD, P. (1988): Adhesive fimbriae expressed only *in vivo* by *Escherichia coli* causing edema disease in pigs. Proc. 10th IPVS Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 115

BERTSCHINGER, H. U.; JUCKER, H.; PFIRTER, H. P.; POHLENZ, J. (1983): Role of nutrition in the pathogenesis of porcine *Escherichia coli* enterotoxaemia. Ann. Rech. Vet. **14**, 469 – 472

BERTSCHINGER, H. U.; MUNZ-MÜLLER, M.; PFIRTER, H. P.; SCHNEIDER, A. (1985): Vererbte Resistenz gegen Colienterotoxämie beim Schwein. J. Anim. Breed. Genet. **103**, 255 - 264

- BERTSCHINGER, H. U.; POHLENZ, J. (1983):
Bacterial Colonization and Morphology of the Intestine in Porcine *Escherichia coli* Enterotoxemia (Edema Disease).
Vet. Pathol. **20**, 99 - 110
- BERTSCHINGER, H. U.; STAMM, M.; VÖGELI, P. (1993):
Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: Experiments with an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107.
Vet. Microb. **35**, 79 - 89
- BERTSCHINGER, H. U.; VÖGELI, P. (1998):
Ödemkrankheit und Colidurchfall züchterisch begegnen.
Schweinezucht und Schweinemast **5/98**, 12 - 14
- BIJLSMA, I. G. W.; BOUW, J. (1987):
Inheritance of K88-mediated adhesion of *Escherichia coli* to jejunal brush borders in pigs: a genetic analysis.
Vet. Res. Comm. **11**, 509 - 518
- BILKEI, G. (1979):
Bericht über die Prophylaxe der Ödemkrankheit mit Medizinalfutter unter Praxisbedingungen.
Wien. Tierärztl. Mschr. **66**, 256 - 259
- BILKEI PAPP, G. (1989):
Beiträge zur Therapie der Ödemkrankheit des Schweines.
Act. Vet. Hung. **44**, 237 - 240
- BÖLCSKEI, A.; BILKEI, G.; BIRO, O.; CLAVADETSCHER, E.; GOOS, T.; ORBAN, P.; WALLER, C.; STELZER, P. (1996):
Management der *E. coli*-bedingten Faktorenkrankheiten nach dem Absetzen der Ferkel.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **109**, 108 - 111
- BOSWORTH, B. T.; DEAN-NYSTROM, E. A.; CASEY, T. A.; NEIBERGS, H. L. (1998):
Differentiation of F18ab⁺ from F18ac⁺ *Escherichia coli* by Single-Strand Conformational Polymorphism Analysis of the Major Fimbrial Subunit Gene (fedA).
Clin. Diagn. Lab. Immunol. **5**, 299 - 302
- BOSWORTH, B. T.; SAMUEL, J. E.; MOON, H. W.; O'BRIEN, A. D.; GORDON, V. M.; WHIPP, S. C. (1996):
Vaccination with Genetically Modified Shiga-Like Toxin IIe Prevents Edema Disease in Swine.
Infect. Immun. **64**, 55 - 60
- BÜRGI, E.; SYDLER, T.; BERTSCHINGER, H. U.; POSPISCHIL, A. (1992):
Mitteilung über das Vorkommen von Ödemkrankheit bei Zuchtschweinen.
Tierärztl. Umschau **47**, 582 - 588
- DEAN-NYSTROM, E. A.; CASEY, T. A.; SCHNEIDER, R. A.; NAGY, B. (1993):
A monoclonal antibody identifies 2134P fimbriae as adhesins on enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from postweaning pigs.
Vet. Microbiol. **37**, 101 - 114

DeGRANDIS, S.; LAW, H.; BRUNTON, J.; GYLES, C.; LINGWOOD, C. A. (1989):
Globotetraosylceramide Is Recognized by the Pig Edema Disease Toxin.
J. Biol. Chem. **264**, 12520 – 12525

DOBRESCU, L. (1983):
New biological effect of edema disease principle (*Escherichia coli*-neurotoxin) and its use as
an in vitro assay for this toxin.
Am. J. Vet. Res. **44**, 31 – 34

EDFORS-LILJA, I. (1985):
Marker traits of disease resistance in the pig: genetic studies of immune responsiveness and the
intestinal receptor for *Escherichia coli* K88.
Uppsala (Sweden), PhD. Thesis

EDFORS-LILJA, I.; PETERSSON, H.; GAHNE, B. (1986):
Performance of pigs with or without the intestinal receptor for *Escherichia coli* K88.
Anim. Prod. **42**, 381 - 387

ENGEL, P. (1998):
Genetische Untersuchungen über Rezeptoren für *Escherichia coli* F4 (K88) im Darm von
Schweinen als Grundlage für züchterische Maßnahmen zur Bekämpfung der Diarrhöe bei
Ferkeln.
Diss. Gießen 1998

EVANS, D. J.; EVANS, D. G. (1990):
Colonization Factor Antigens of Human Pathogens.
Curr. Topics Microbiol. Immunol. **151**, 129 - 145

FAIRBROTHER, J. M.; HAREL, J.; D'ALLAIRE, S.; BONNEAU, M. (1994):
Characterization of *Escherichia coli* isolated from postweaning piglets with and without
diarrhea.
Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand, 212

FRANKE, S. (1994):
Sequenzierung von Shiga-like Toxin-IIv und Expression der B-Untereinheit auf *Escherichia coli*-
Stämmen der Serogruppe O101.
Vet. Med. Diss. Gießen

GANNON, V. P. J.; GYLES, C. L.; FRIENDSHIP, R. W. (1988):
Characteristics of Verotoxigenic *Escherichia coli* from Pigs.
Can. J. Vet. Res. **52**, 331 – 337

GAUTSCHI, C.; SCHWÖRER, D. (1988):
A study of the intestinal receptor for *Escherichia coli* K88 in different Swiss pig breeds.
Proc. 21th Intern. Conf. Anim. Blood Groups Biochem. Polymorph., Turin (Italy), 38 - 39

GORDON, V. M.; WHIPP, S. C.; MOON, H. W.; O'BRIEN, A. D.; SAMUEL, J. E. (1992):
An Enzymatic Mutant of Shiga-Like Toxin II Variant Is a Vaccine Candidate for Edema
Disease of Swine.
Infect. Immun. **60**, 485 - 490

HAGGARD, D. L.; SHERMAN, D. M. (1984):

Vaccine development in the prevention of bovine enteric colibacillosis.
Comp. Cont. Education **6**, 347 - 353

HU, Z.L.; HASLER-RAPACZ, J.; HUANG, S. C.; RAPACZ, J. (1993):

Studies in Swine on Inheritance and Variation in Expression of Small Intestinal Receptors Mediating Adhesion of the K88 Enteropathogenic *Escherichia coli* Variants.
J. Heredity **84**, 157 - 165

IMBERECHTS, H.; BERTSCHINGER, H. U.; STAMM, M.; SYDLER, T.; POHL, P.; DE GREVE, H.; HERNALSTEENS, J.-P.; VAN MONTAGU, M.; LINTERMANS, P. (1994a):
Prevalence of F107 fimbriae on *Escherichia coli* isolated from pigs with oedema disease or postweaning diarrhoea.

Vet. Microbiol. **40**, 219 - 230

IMBERECHTS, H.; DE GREVE, H.; LINTERMANS, P. (1992):

The pathogenesis of edema disease in pigs. A review.

Vet. Microbiol. **31**, 221 - 233

IMBERECHTS, H.; DEPREZ, P.; POHL, P.; VAN DRIESSCHE E.; VAN DRIESSCHE, E. (1997):

Chicken egg yolk antibodies against F18ab fimbriae of *Escherichia coli* inhibit shedding of F18 positive *E. coli* by experimentally infected pigs.

Vet. Microbiol. **54**, 329 - 341

IMBERECHTS, H.; VAN PELT, N.; DE GREVE, H.; LINTERMANS, P. (1994b):

Sequences related to the major subunit gene *fedA* of F107 fimbriae in porcine *Escherichia coli* strains that express adhesive fimbriae.

FEMS Microbiol. Lett. **119**, 309 - 314

IMBERECHTS, H.; VAN PELT, N.; HENDRIKS, H.; KONINKX, J.; LINTERMANS, P. (1994c):

Chicken yolk antibodies against F107 fimbriae of *Escherichia coli* inhibit the attachment of F107-positive bacteria to isolated brush border membranes.

Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok (Thailand), 154

IMBERECHTS, H.; WILD, P.; DE GREVE, H.; LINTERMANS, P.; POHL, P. (1996):

Characterization of F18 fimbrial genes *fedE* and *fedF* involved in adhesion and length of enterotoxemic *Escherichia coli* strain 107/86.

Microb. Pathogen. **21**, 183 - 192

ISAACSON, R. E. (1977):

K99 Surface Antigen of *Escherichia coli*: Purification and Partial Characterization.

Infect. Immun. **15**, 272 - 279

ISAACSON, R. E.; FUSCO, P. C.; BRINTON, C. C.; MOON, H. W. (1978):

In Vitro Adhesion of *Escherichia coli* to Porcine Small Intestinal Epithelial Cells: Pili as Adhesive Factors.

Infect. Immun. **21**, 392 - 397

- JAHN, S.; UECKER, E. (1987):
Ökonomische Untersuchungen zur Kolienterotoxämie des Schweines.
Mh. Vet.-Med. **42**, 769 – 771
- JONES, G. W.; RUTTER, J. M. (1972):
Role of the K88 Antigen in the Pathogenesis of Neonatal Diarrhea Caused by *Escherichia coli* in Piglets.
Infect. Immun. **6**, 918 – 927
- KENNAN, R. M.; MONCKTON, R. P. (1990):
Adhesive Fimbriae Associated with Porcine Enterotoxigenic *Escherichia coli* of the O141 Serotype.
J. Clin. Microbiol. **28**, 2006 - 2011
- LEEMANN, G. (1993):
Häufigkeit von genetischer Resistenz gegen Ödemkrankheit bei Schweinen und Voraussagbarkeit aufgrund von Markersystemen.
Diss. Vet.-med. Fakultät, Zürich (Schweiz)
- LEVINE, M. M. (1987):
Escherichia coli that Cause Diarrhea: Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic, and Enteroadherent.
J. Inf. Dis. **155**, 377 - 389
- MacLEOD, D. L.; GYLES, C. L. (1990):
Purification and Characterization of an *Escherichia coli* Shiga-Like Toxin II Variant.
Infect. Immun. **58**, 1232 – 1239
- MacLEOD, D. L.; GYLES, C. L. (1991):
Immunization of pigs with a purified Shiga-like toxin II variant toxoid.
Vet. Microbiol. **29**, 309 – 319
- MARQUES, L. R. M.; PEIRIS, J. S. M.; CRYZ, S. J.; O'BRIEN, A. D. (1987):
Escherichia coli strains isolated from pigs with edema disease produce a variant of Shiga-like toxin II.
FEMS Microbiol. Lett. **44**, 33 - 38
- MEIJERINK, E.; FRIES, R.; VÖGELI, P.; MASABANDA, J.; WIGGER, G.; STRICKER, C.; NEUENSCHWANDER, S.; BERTSCHINGER, H. U.; STRANZINGER, G. (1997):
Two $\alpha(1,2)$ fucosyltransferase genes on porcine Chromosome 6q11 are closely linked to the blood group inhibitor (S) and *Escherichia coli* F18 receptor (*ECF18R*) loci.
Mammalian Genome **8**, 736 - 741
- METHIYAPUN, S.; POHLENZ, J. F. L.; BERTSCHINGER, H. U. (1984):
Ultrastructure of the Intestinal Mucosa in Pigs Experimentally Inoculated with an Edema Disease-Producing Strain of *Escherichia coli* (O139:K12:H1).
Vet. Pathol. **21**, 516 – 520
- MOON, H. W. (1990):
Colonization Factor Antigens of Enterotoxigenic *Escherichia coli* in Animals.
Curr. Topics Microbiol. Immunol. **151**. 147 - 165

- NAGY, B.; ARP, L. H.; MOON, H. W.; CASEY, T. A. (1992a):
Colonization of the Small Intestine of Weaned Pigs by Enterotoxigenic *Escherichia coli* that Lack Known Colonization Factors.
Vet. Pathol. **29**, 239 - 246
- NAGY, B.; CASEY, T. A.; MOON, H. W. (1990):
Phenotype and Genotype of *Escherichia coli* Isolated from Pigs with Postweaning Diarrhea in Hungary.
J. Clin. Microbiol. **28**, 651 - 653
- NAGY, B.; CASEY, T. A.; WHIPP, S. C.; MOON, H. W. (1992b):
Susceptibility of Porcine Intestine to Pilus-Mediated Adhesion by Some Isolates of Piliated Enterotoxigenic *Escherichia coli* Increases with Age.
Infect. Immun. **60**, 1285 - 1294
- NAGY, B.; CASEY, T. A.; WHIPP, S. C.; MOON, H. W.; DEAN-NYSTROM, E. A. (1992c):
Pili and adhesiveness of porcine post weaning enterotoxigenic and verotoxigenic *Escherichia coli*.
Proc. 12th IPVS Congress, Den Haag (Netherlands), 240
- NAGY, B.; MOON, H. W.; ISAACSON, R. E. (1976):
Colonization of Porcine Small Intestine by *Escherichia coli*: Ileal Colonization and Adhesion by Pig Enteropathogens That Lack K88 Antigen and by Some Acapsular Mutants.
Infect. Immun. **13**, 1214 - 1220
- NAGY, B.; WHIPP, S. C.; IMBERECHTS, H.; BERTSCHINGER, H. U.; DEAN-NYSTROM, E. A.; CASEY, T. A.; SALAJKA, E. (1997):
Biological relationships between F18ab and F18ac fimbriae of enterotoxigenic and verotoxigenic *Escherichia coli* from weaned pigs with oedema disease or diarrhoe.
Microb. Pathog. **22**, 1 - 11
- NIELSEN, N. O. (1986):
Edema Disease.
In: Leman, A. D.; Straw, B.; Glock, R. D.; Mengeling, W. L.; Penny, R. H. C.; Scholl, E. (Eds.), Diseases of Swine, 6th edn, Iowa State University Press, Ames, IA, 528 - 544
- OJENIYI, B.; AHRENS, P.; JORSAL, S. E.; MEYLING, A. (1992):
Detection of enterotoxigenic *Escherichia coli* from pigs with diarrhoea using colony hybridization and ³⁵S labelled probe.
Proc. 12th IPVS Congress, Den Haag (Netherlands), 246
- ORBAN, P.; BILKEI PAPP, G.; WALLER, C.; BÖLCSKEI, A. (1994):
Beitrag zur Therapie der Ödemkrankheit.
Prakt. Tierarzt **75**, 440 - 442
- ORSKOV, I.; ORSKOV, F.; JANN, B.; JANN, K. (1977):
Serology, chemistry and genetics of O and K antigens of *Escherichia coli*.
Bacteriol. Rev. **41**, 667 - 710

- ORSKOV, F.; ORSKOV, I.; VILLAR, J. A. (1987):
Cattle as reservoir of verotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7.
Lancet **2**, 276
- REMPEL, W. E.; LU, M. Y.; MICKELSON, J. R.; LOUIS, C. F. (1995):
The effect of skeletal muscle ryanodine receptor genotype on pig performance and carcass quality traits.
Animal Science **60**, 249 - 257
- RIPPINGER, P.; BERTSCHINGER, H. U.; IMBERECHTS, H.; NAGY, B.; SORG, I.; STAMM, M.; WILD, P.; WITTIG, W. (1995):
Designations F18ab and F18ac for the related fimbrial types F107, 2134P and 8813 of *Escherichia coli* isolated from porcine postweaning diarrhoea and from oedema disease.
Vet. Microb. **45**, 281 - 295
- ROSOCHA, J.; MIKULA, I.; KALINÁCOVA, V.; KOLLÁROVA, Z. (1995):
Purification and Partial Immunochemical Characterization of Proteins of Fimbriae F107 from *Escherichia coli* Isolated from Edema Disease of Pigs.
Folia Microb. **40**, 541 - 546
- SALAJKA, E.; SALAJKOVA, Z.; ALEXA, P.; HORNICH, M. (1992):
Colonization factor different from K88, K99, F41 and 987P in enterotoxigenic *Escherichia coli* strains isolated from postweaning diarrhoea in pigs.
Vet. Microb. **32**, 163 - 175
- SAMUEL, J. E.; PERERA, L. P.; WARD, S.; O'BRIEN, A. D.; GINSBURG, V.; KRIVAN, H. C. (1990):
Comparison of the Glycolipid Receptor Specificities of Shiga-Like Toxin Type II and Shiga-Like Toxin Type II Variants.
Infect. Immun. **58**, 611 - 618
- SARRAZIN, E.; BERTSCHINGER, H. U. (1997):
Role of fimbriae F18 for actively acquired immunity against porcine enterotoxigenic *Escherichia coli*.
Vet. Microbiol. **54**, 133 - 144
- SCHOFIELD, F. W.; SCHRODER, J. D. (1954):
Some important aspects of oedema disease in swine (entero-toxemia).
Can. J. Comp. Med. **18**, 24 - 28
- SEIBERT, B.; ERHARDT, G.; SENFT, B. (1990):
Zur Bedeutung der Rezeptoren für *Escherichia coli* K88-Antigen im Dünndarm von Schweinen.
Polykopie anlässlich der DGfZ/GfT-Tagung in Gießen
- SELLWOOD, R. (1980):
Genetic susceptibility to intestinal infection - animal models.
In: Rutter, J. M.; Samloff, I. H.; Rimoin, D. L. (Eds), *The genetics and heterogeneity of common gastrointestinal disorders*. New York, 537 - 549

- SELLWOOD, R.; GIBBONS, R. A.; JONES, G. W.; RUTTER, J. M. (1975):
Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to pig intestinal brush borders: the existence of two pig phenotypes.
J. Med. Microbiol. **8**, 405 - 411
- SHANKS, P. L. (1938):
An Unusual Condition affecting the Digestive Organs of the Pig.
Vet. Record **50**, 356 – 358
- SMITH, H. W.; HALLS, S. (1968):
The production of oedema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: Factors that influence the course of the experimental disease.
J. Med. Microbiol. **1**, 45 - 59
- SNODGRASS, D. R.; CHANDLER, D. S.; MAKIN, T. J. (1981):
Inheritance of *Escherichia coli* K88 adhesion in pigs: identification of nonadhesive phenotypes in a commercial herd.
Vet. Rec. **109**, 461 - 463
- SOJKA (1965):
Escherichia coli in domestic animals and poultry.
Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks, England, 104 – 124
- SOJKA, W. J.; ERSKINE, R. G.; LLOYD, M. K. (1957):
Haemolytic *Escherichia coli* and „oedema disease“ of pigs.
Vet. Rec. **69**, 293 - 301
- SOJKA, W. J.; LLOYD, M. K.; SWEENEY, E. J. (1960):
Escherichia coli Serotypes Associated with Certain Pig Diseases.
Res. Vet. Sci. **1**, 17 27
- SORG, I. (1992):
Die Oedemkrankheit des Schweines.
Diss. Vet.-med. Fakultät Univ. Zürich
- TIMONEY, J. F. (1950):
Oedema disease of swine.
Vet. Record **62**, 748 – 756
- VÖGELI, P.; BERTSCHINGER, H. U.; STAMM, M.; STRICKER, C.; HAGGER, C.; FRIES, R.; RAPACZ, J.; STRANZINGER, G. (1996):
Genes specifying receptors for F18 fimbriated *Escherichia coli*, causing oedema disease and postweaning diarrhoea in pigs, map to chromosome 6.
Anim. Genet. **27**, 321 - 328
- VÖGELI, P.; DELACRETAZ, A. S.; KUHN, B.; STAMM, M.; BERTSCHINGER, H. U.; STRANZINGER, G. (1992):
Associations between the H blood group system, the GPI red cell enzyme system and the locus specifying receptors of an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107 in the pig.
Anim. Genet., Suppl. 1, **23**, 93

VÖGELI, P.; MEIJERINK, E.; FRIES, R.; NEUENSCHWANDER, S.; VORLÄNDER, N.; STRANZINGER, G.; BERTSCHINGER, H. U. (1997):

Ein molekularer Test für den Nachweis des *Escherichia coli*-F18-Rezeptors: ein Durchbruch im Kampf gegen Oedemkrankheit und Absetzdurchfall beim Schwein.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. **139**, 479 - 84

VÖGELI, P.; STRANZINGER, G.; SCHNEEBELI, H.; HAGGER, C.; KÜNZI, N.; GERWIG, C. (1984):

Relationships between the H and A-O blood types, phosphohexose isomerase and 6-phosphogluconate dehydrogenase red cell enzyme systems and halothane sensitivity, and economic traits in a superior and an inferior selection line of swiss landrace pigs.

J. Anim. Sci. **59**, 1440 - 1450

WADDELL, T. E.; COOMBER, B. L.; GYLES, C. L. (1998):

Localization of Potential Binding Sites for the Edema Disease Verotoxin (VT2e) in Pigs.

Can. J. Vet. Res. **62**, 81 - 86

WIELER, L. H.; BAUERFEIND, R.; BALJER, G. (1992):

Zur Bedeutung und Diagnostik von Infektionen landwirtschaftlicher Nutztiere mit Shiga-like-Toxin-produzierenden *E. coli* (SLTEC).

Tierärztl. Umschau **47**, 524 – 533

WILSON, M. R.; HOHMANN, A. W. (1974):

Immunity to *Escherichia coli* in pigs: adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to isolated intestinal epithelial cells.

Infect. Immun. **10**, 776 - 782

WITTIG, W.; KLIE, H.; GALLIEN, P.; LEHMANN, S.; TIMM, M.; TSCHÄPE, H. (1995):

Prevalence of the Fimbrial Antigens F18 and K88 and of Enterotoxins and Verotoxins among *Escherichia coli* Isolated from Weaned Pigs.

Zbl. Bakt. **283**, 95 – 104

WITTIG, W.; PRAGER, R.; STAMM, M.; STRECKEL, W.; TSCHÄPE, H. (1994):

Expression and Plasmid Transfer of Genes coding for the Fimbrial Antigen F107 in Porcine *Escherichia coli* Strains.

Zbl. Bakt. **281**, 130 – 139

WOODWARD, J. M.; CONNAUGHTON, I. D.; FAHY, V. A.; LYMBERY, A. J.; HAMPSON, D. J. (1993):

Clonal Analysis of *Escherichia coli* of Serogroups O9, O20, and O101 Isolated from Australian Pigs with Neonatal Diarrhea.

J. Clin. Microb. **31**, 1185 - 1188

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. V. Dzapo für die Übernahme der Vertretung der Arbeit, die wertvollen Anregungen zur Auswertung des Datenmaterials sowie die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Danken möchte ich außerdem Herrn Prof. i. R. B. Senft, der mir die Möglichkeit bot, diese Arbeit im Institut für Tierzucht und Haustiergenetik durchzuführen.

Den größten Dank schulde ich Frau Dr. P. Engel für die Hilfe bei der statistischen Auswertung, für die ständigen Aufmunterungen und Anregungen sowie für die gute Zusammenarbeit im Institut für Tierzucht und Haustiergenetik.

Frau Dr. B. Seibert danke ich für die Betreuung in den Anfängen der Arbeit, für die Erarbeitung des Themas und die ständige Diskussionsbereitschaft sowie für die hilfreiche Korrektur der Arbeit.

Den Mitarbeitern der Lehr- und Forschungsstation „Oberer Hardthof“ der Justus-Liebig-Universität Gießen möchte ich für die Hilfe bei der Gewinnung und Erarbeitung der Leistungsdaten danken.

Für die Unterstützung bei der Fotografie der Darmschleimhaut danke ich Frau A. Hax vom Institut für Anatomie, Histologie und Embryologie der Haustiere der Justus-Liebig-Universität sehr herzlich.

Außerdem danke ich den Mitarbeitern des Institutes für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus-Liebig Universität, vor allem Herrn Prof. L. Wieler (jetzt Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der FU Berlin), für die fachlichen Ratschläge, die Durchführung der serologischen Untersuchung und die Überlassung des *E. coli*-Stammes F107/86.

Ebenfalls möchte ich den Mitarbeitern der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen für die Überlassung des *E. coli*-Stammes S 247 danken.

Der Belegschaft des Gießener Schlachthofes danke ich für die Mithilfe und Unterstützung bei der Probennahme.

Dankbar bin ich besonders den bei den Jagden beteiligten Jägern sowie Frau Heffner für die Gewährung und Durchführung der Entnahme der Wildschweinproben.

Außerdem danke ich natürlich den Mitarbeitern des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität, die mir bei der Fertigstellung der Arbeit praktisch und auch moralisch unterstützend geholfen haben.