

Aus dem
Institut für Veterinär-Anatomie
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Quantitative morphologische Untersuchungen
an Herzen, Nieren und Nebennieren von Wildschweinen
verschiedenen Alters und Geschlechts.**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sören Klein
Tierarzt aus Waren / Müritz
Berlin 1997

Journal-Nr.: 2053

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG
DES FACHBEREICHES VETERINÄRMEDIZIN
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

Dekan:
Erster Gutachter:
Zweiter Gutachter:

Univ.-Prof. Dr. K. Hartung
Univ.-Prof. Dr. habil. R. Berg
Univ.-Prof. Dr. R.R. Hofmann

Tag der Promotion: 08.07.1997

<u>1 Einleitung</u>	7
<u>2 Literaturübersicht</u>	8
<u>2.1 Makroskopische Anatomie</u>	8
<u>2.1.1 Körpermasse</u>	8
<u>2.1.2 Herz</u>	8
<u>2.1.3 Niere</u>	9
<u>2.1.4 Nebenniere</u>	11
<u>2.2 Herz- Kreislauf- System des Schweines</u>	12
<u>2.3 Mikroskopische Anatomie</u>	13
<u>2.3.1 Herz</u>	13
2.3.1.1 Karyovolumetrie der Kardiomyozyten	13
2.3.1.2 Intramyokardialer Bindegewebsgehalt	16
2.3.1.3 Hormonelle Auswirkungen.....	20
<u>2.3.2 Niere</u>	21
<u>2.3.3 Nebenniere</u>	24
<u>2.4 Korrelationen</u>	26
<u>3 Eigene Untersuchungen</u>	28
<u>3.1 Material und Methoden</u>	28
<u>3.1.1 Makroskopisch-anatomische Methoden</u>	28
3.1.1.1 Untersuchungsmaterial	28
3.1.1.2 Entnahme und Vermessung der Organe	29
3.1.1.3 Bearbeitung des Probenmaterials.....	31
<u>3.1.2 Mikroskopisch-anatomische Methoden</u>	31
3.1.2.1 Aufbau des Bildverarbeitungssystems.....	31
3.1.2.2 Histometrie des Herzens	32
3.1.2.3 Histometrie der Niere	34
3.1.2.4 Histometrie der Nebenniere	37
<u>3.1.3 Statistische Methoden</u>	37
<u>3.1.4 Nomenklatur</u>	44
<u>3.2 Ergebnisse</u>	45
<u>3.2.1 Makroskopische Anatomie</u>	45
3.2.1.1 Körpermasse	45
3.2.1.2 Organmassen, -volumina und -dichten	46

<u>3.2.2 Mikroskopische Anatomie</u>	54
3.2.2.1 Herz	54
3.2.2.2 Niere	66
3.2.2.3 Nebenniere.....	78
<u>3.2.3 Korrelationen</u>	80
<u>4 Diskussion</u>	89
<u>4.1 Makroskopische Anatomie</u>	89
<u>4.1.1 Körpermasse und Alter</u>	89
<u>4.1.2 Absolute und relative Nierenmasse</u>	90
<u>4.1.3 Absolute und relative Nebennierenmasse</u>	91
<u>4.2 Mikroskopische Anatomie</u>	93
<u>4.2.1 Herz</u>	93
4.2.1.1 Karyovolumetrie der Kardiomyozyten	93
4.2.1.2 Intramyokardialer Bindegewebsgehalt	96
4.2.2 Niere	100
<u>4.2.3 Nebenniere</u>	104
<u>4.3 Korrelationen</u>	106
<u>5 Zusammenfassung</u>	109
<u>6 Summary</u>	110

Abkürzungsverzeichnis:

a	MaxFeret, Kernlänge
Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer
ANP	Atriales Natriuretisches Peptid
b	MinFeret, Kernbreite
BG	Bindegewebe
Gl.	Gleichung
HE	Hämotoxylin-Eosin
IHK	linke Herzkammerwand
IHVK	linke Herzvorkammerwand
NN	Nebenniere
n.s.	nicht signifikant
p	p-Wert
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
rHK	rechte Herzkammerwand
rHVK	rechte Herzvorkammerwand
r_p	Pearsonscher Rangkorrelationskoeffizient
r_s	Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient
$s_{\bar{x}}$	Standardfehler
Tab.	Tabelle

1. Einleitung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Beitrag zum Grundlagenwissen über die quantitativ-morphologischen Aspekte von Herz, Niere und Nebenniere des Europäischen Wildschweines zu liefern und die Kreislaufsituation vergleichend zum Hausschwein zu betrachten.

Zahlreiche Untersuchungen, z.B. von HERRE (1948) sowie HERRE und RÖHRS (1971, 1972), belegen, daß alle Hausschweinrassen vom Wildschwein (*Sus scrofa* L., 1758) abstammen. In einer Reihe weiterer Arbeiten wurde gezeigt, daß mit dem Domestikationsprozeß teilweise tiefgreifende Veränderungen der Organe einhergingen (MUNK 1965; SCHLEIFENBAUM 1972; KRUSKA und STEPHAN 1973). Daher werden vor allem Vergleiche mit vorliegenden Ergebnissen von verschiedenen Hausschweinrassen sowie vom Menschen angestellt, aber auch Sachverhalte der Phylognese und Domestikation berücksichtigt. Dieses ist aufgrund der morphologischen Ähnlichkeit der Herzen von Mensch und Schwein (BERG 1962a; HEINE et al. 1973) von großer Bedeutung für die vergleichende Medizin und die Grundlagenforschung über die Herz-Kreislauf-Erkrankungen des Menschen.

Es können neben der Erhebung zahlreicher mikro- und makroskopischer Basisdaten vor allem unter Berücksichtigung des intramyokardialen Bindegewebsgehaltes Aussagen über die Kreislaufsituation des Wildschweines im Vergleich zu anderen Spezies getroffen werden.

Hierbei werden besonders die bereits ausführlich untersuchten und bekanntermaßen kreislaufstabilen Rassen Deutsches Edelschwein, Leicoma und Hampshire und die kreislaufunlabilen Rassen Piétrain, belgische und deutsche Landrasse in die Vergleiche einbezogen.

So zahlreich Untersuchungen zur makro- und mikroskopischen Anatomie des Hausschweines vorliegen, so spärlich sind sie beim Wildschwein. Es muß daher oft Bezug auf Literatur zum Hausschwein bzw. zu anderen Säugetierspezies genommen werden.

2. Literaturübersicht

2.1. Makroskopische Anatomie

2.1.1. Körpermasse

Im Alter von 0,5 bis 6 Monaten folgt die Körpermassezunahme des Wildschweines einer annähernd linearen Wachstumskurve. Sie unterscheidet sich zwischen den Geschlechtern nicht (GAILLARD et al. 1990). BÜNGER et al. (1977) geben folgende Körpermassen an (Tab. 1):

Tab. 1: Körpermasse von Wildschweinen verschiedenen Alters

Alter in Monaten	Körpermasse in kg	Autoren
4	20-25	BÜNGER et al. (1977)
7	30-35	
10-12	ca.50	
12	ca.61	
24	55-70	WOLKERS et al. (1994)

DITTUS (1983) untersucht fünfzig auf der Jagd erlegte Wildschweine und ermittelt Körpermassen zwischen 11 und 184 kg. Das Durchschnittsgewicht liegt bei 50 kg. SCHÜRMAN (1984) gibt für 66 Wildschweine aus freier Wildbahn Gewichte zwischen 18 und 119 kg mit einem Durchschnittsgewicht von 44,6 kg an.

2.1.2. Herz

Aufgrund einiger morphologischer Besonderheiten in der Anatomie des Herzens ist das Schwein allgemein als besonders herzanfällig anzusehen. Zum einen erfolgt die Sauerstoffversorgung des Herzmuskels wie auch beim Menschen durch den primitiven Rechtskoronararterientyp, den BERG (1964, 1965) als phylogenetisch altes Koronararterienmuster bezeichnet. Als derzeit höchste Entwicklungsstufe ist die linkskoronare Variante bei Rind, Schaf, Ziege und Hund (BERG 1962b) anzusehen. Der Rechtskoronartyp führt gerade in der besonders beanspruchten linken Ventrikelwand zu einer verminderten arteriellen Blutversorgung und damit zu einer geringeren Leistungsfähigkeit der Myokardzellen (HEINE et al. 1973).

Nach BERG (1965) ist der Verlauf der Koronararterien ein weiteres Merkmal für den phylogenetisch primitiven Charakter des Schweineherzens. Die Entwicklung vollzieht sich vom völligen intramyokardialen Verlauf zum völligen subepikardialen Verlauf der Koronararterien, den wir derzeit besonders bei Pferd und Rind finden (BERG 1965). Das Schwein zeigt sowohl einen intramyokardialen als auch subendokardialen Verlauf der versorgenden Gefäße. Außerdem ziehen Herzmuskelbrücken über die Herzkranzgefäße der rechten Herzseite hinweg, was bei Kontraktion zur Komprimierung der Gefäße und damit zur Ischämie des Herzmuskels beitragen kann (BERG 1962b).

Die Form des Hausschweinherzens ist kugelförmig und gedrunen, während das Wildschweinherz eine spitzkegelige Form aufweist (GSCHWEND 1931). Diese Form ist nach MICHEL (1962) ein allgemeines Merkmal des Wildtierherzens.

SCHWEIGEL (1984) findet bei 8 % der Herzen von klinisch gesunden Wildschweinen pathologisch-anatomische Veränderungen in Form von Perikarditiden und subepikardialen Blutungen. GRÄFE (1986) hingegen beurteilt fünfzig von ihr untersuchte Wildschweinherzen als pathologisch-anatomisch unverändert.

2.1.3. Niere

THIESSEN (1976) vergleicht die Nieren von 44 Wild- und 30 Hausschweinen und kommt u.a. zu folgenden Ergebnissen:

- hinsichtlich Lage, Konsistenz, Gestalt und relativer Masse der Nieren bestehen zwischen Wild- und Hausschweinen keine Unterschiede;
- Geschlechtsunterschiede der relativen Organmasse sind nicht nachzuweisen;
- eine gewichtsmäßige Bevorzugung der rechten oder linken Niere tritt nicht auf;
- die relative Nierenmasse korreliert negativ mit der Körpermasse;
- bei Hausschweinnieren ist die Nierenrinde stärker ausgeprägt;
- die mikroskopische Anatomie gibt keinen Anhaltspunkt zur Erklärung dieser Proportionsunterschiede;
- Hausschweinnieren haben in Nierenbecken und -mark mehr Fett eingelagert.

Der Autor bestätigt damit die Ergebnisse von SCHILLING (1951), der postuliert, daß im Zuge der Domestikation bei Schweinen eine Vergrößerung der Nierenrinde und / oder eine Verkleinerung des Markes stattgefunden habe.

HADZISELIMOVIC und CUS (1975) untersuchen bei verschiedenen Wildarten das Verhältnis von Nierenoberfläche zur Oberfläche des tubulären Systems. Verglichen mit Gemse, Fuchs, Bär und Hase besitzt das Wildschwein das am geringsten ausgeprägte tubuläre System.

Bei verschiedenen Hausschweinrassen und Wildschweinen nimmt mit steigender Körpermasse das Nierengewicht zu, wenngleich nicht linear (SCHILLING 1951; THIESSEN 1976; FRANKE 1985; RIEGER 1989). BERG et al. (1976) finden beim Miniaturschwein dagegen einen eher linearen Zusammenhang.

Über absolute und relative Nierenmassen bei Wildschweinen verschiedenen Alters und Geschlechts informiert Tab. 2.

Tab. 2: Absolute und relative Nierenmassen bei Wildschweinen

Alter	Geschlecht	Nierenmasse		Autor
		absolut	relativ	
2 Jahre	weibl.	91,7 g	0,27 %	WOLKERS et al. (1994)
> 2 Jahre		102,8		ZERVANOS und NAVEH (1988)
		77,1		THIESSEN (1976)

ZUBER (1935) ermittelt etwas höhere Massen für die linken Organe. Nach SCHÜRMAN (1984) ist die Nierenmasse bei den weiblichen Tieren durchschnittlich 10,05 % geringer als die der männlichen Tiere. Die relative Gewichtsreduktion der Nieren der männlichen Hausschweine gegenüber männlichen Wildschweinen beträgt 33,16 %.

Zur absoluten und relativen Nierenmasse des Hausschweines liegen umfangreiche Angaben vor, z.B. von KAEMMERER (1964), UNSHELM (1971), UNSHELM et al. (1972), BERG et al. (1976), WALKIEWICZ (1979), RIEGER (1989), MÖLLER (1994), BERG (1995) und GROSCHKE (1996). Bei 111 kg schweren Schweinen der Deutschen Landrasse liegt das Volumen der linken Niere bei etwa 124 cm³. Es erhöht sich, wenn die Tiere an einer Pericarditis erkranken (GROSCHKE 1996).

2.1.4. Nebenniere

Die durchschnittliche absolute Masse der linken Nebenniere männlicher Wildschweine liegt bei 2,16 g (1,23 bis 5,66 g). Bei weiblichen Tieren liegen mit durchschnittlich 2,46 g (1,06 bis 6,23 g) signifikant größere Werte vor. Mit zunehmendem Alter steigen die absolute und relative Nebennierenmasse an (SCHÜRMAN 1984).

Auffällig ist die große Streuung der Organmassen. Bei gut genährten Tieren ist sie niedriger, bei schlecht konditionierten relativ höher.

Die absolute Nebennierenmasse von Wildschweinen ist geringer als bei Hausschweinen. Die relative Organmasse ist dagegen höher als beim Hausschwein, das ein sehr niedriges relatives Nebennierengewicht besitzt (GRIEM 1954; SCHÜRMAN 1984).

Bei Schweinen der Deutschen Landrasse liegt die Absolutmasse der linken Nebenniere bei etwa 2,65 g, die relative Masse dieses Organs bei etwa 0,00242 %. Zwischen gesunden Tieren und solchen mit Pericarditis bestehen keine signifikanten Unterschiede (GROSCHKE 1996).

Frühere Bestimmungen der Nebennierenmassen verschiedener Hausschweinrassen erfolgten z.B. durch SCHWARZE (1941; linke Nebenniere 1,3-6,2 g) und LEYH (1960; linke Nebenniere ca. 2,5 g) sowie von KAEMMERER (1964), UNSHELM et al. (1972), BERG et al. (1976), EGBUNIKE (1980) und SCHÜRMAN (1984). Kümmerer weisen eine höhere relative Nebennierenmasse als normalentwickelte Ferkel auf (BABA 1974).

Zwischen linker und rechter Nebenniere sind für Wild- und Hausschwein keine signifikanten Massedifferenzen zu finden (SCHÜRMAN 1984).

Zwischen der Körper- und Nebennierenmasse besteht bei Mammaliern allgemein eine logarithmische Beziehung (CHRISTIAN 1953). BERG et al. (1976) können einen schwach linearen Zusammenhang zwischen Lebend- und Nebennierenmasse nachweisen.

Hinsichtlich Nebennierenvolumen und -dichte konnten in der Literatur keine das Schwein betreffenden Angaben eruiert werden.

2.2. Herz- Kreislauf- System des Schweines

Die Tabelle 3 soll einen übersichtlichen Vergleich der Herz- Kreislauf- Systeme von Wild- und Hausschwein ermöglichen.

Tab. 3: Vergleich der Herz- Kreislauf- Systeme von Wild- und Hausschwein

	Hausschwein	Wildschwein
Morphologie der Herzmuskulatur	Das Hausschwein besitzt weniger Herzmuskelfasern als das Wildschwein (MICHEL 1962). Diese weisen einen größeren Durchmesser und längere Kernreihen auf (MICHEL 1966a).	
relative Herzmasse	0,2 - 0,4 % (KOLB 1988)	ca. 0,6 % (GSCHWEND 1931) aber noch erheblich niedriger als Pferd und Hund mit ca. 1 %; (RÜHL 1970)
Diastolen-Systolen-Quotient	1,19 (KRONBERGER 1966)	1,38 (KRONBERGER 1966)
Blutvolumen	74 ml pro kg Körpermasse, (LYHS und WACHTEL 1966)	93 ml pro kg Körpermasse (LYHS und WACHTEL 1966)
Hämoglobingehalt des Blutes	12 g% (KOLB 1988)	16 - 18 g% (KOLB 1988)
Herzform	kugelförmig gedrungen	spitzkegelig

Aus den angeführten Fakten geht hervor, daß das Wildschwein über ein wesentlich effizienteres Herz-Kreislauf-System als das Hausschwein verfügt. Es liegt eine Kopplung zwischen Leistungsfähigkeit des Kreislaufs und relativer Herzmasse, Diastolen-Systolen-Verhältnis (Maß für die Länge der Erholungsphase des Herzmuskels und damit indirekt für die Sauerstoffversorgung), Blutvolumen und Hämoglobingehalt des Blutes vor (WACHTEL 1967). Die ungünstigeren Verhältnisse beim Hausschwein sind unter anderem durch die forcierte Körpermasseentwicklung zu erklären. Die relative Herzmasse nimmt nur bis zur 4. Lebenswoche zu (HOLUB et al. 1966); während der Mast kann das Herzwachstum mit der enormen Muskelmassezunahme nicht schritthalten. Wildschweine dagegen sind erst mit 3 - 4 Jahren ausgewachsen, und die Herzmasse

nimmt bei den weiblichen Tieren bis zum 2. Lebensjahr, bei den männlichen etwas länger kontinuierlich zu (STUBBE et al. 1978).

PLONAIT und BICKHARDT (1988) postulieren eine genetische Determination für die Belastungsempfindlichkeit hinsichtlich der Kreislaufstabilität bei den Hausschweinrassen. Besonders empfindlich sind demnach Landrassen (vor allem Belgische Landrasse) und Piétrain.

2.3. Mikroskopische Anatomie

2.3.1. Herz

2.3.1.1. Karyovolumetrie der Kardiomyozyten

Das spezifische Bau- und Funktionselement des Herzmuskelgewebes ist die etwa 50-120 µm lange Herzmuskelzelle, welche unter Vermittlung von morphologisch besonders hervortretenden Querbinden (Glanzstreifen, Disci intercalares) zu langen Zellsträngen, den sog. Herzmuskelfasern, verbunden ist (SAJONSKI und SMOLLICH 1990).

Nach LINZBACH (1948, 1950) sowie HENSCHEL (1952) ist die Anzahl der Myozyten im Herzen konstant. Weiterhin hat die rechte Kammerwand die gleiche Muskelfaseranzahl wie die linke. Gewichtszunahmen des Organs im Laufe der Altersentwicklung bzw. im Rahmen von Anpassungsvorgängen erfolgen nur durch Volumenzunahme der Fasern (normales Wachstum und physiologische Hypertrophie). Erst jenseits eines kritischen Herzgewichts (pathologische Hypertrophie) ist eine Hyperplasie durch Längsspaltung der Muskelzelle möglich.

Das Schwein besitzt vergleichsweise dicke Myokardzellen (HOHNS 1970). So liegt der mittlere Durchmesser der Herzmuskelfasern beim Schwein höher als beim Rind (MICHEL 1966a; Tab. 4). Andererseits haben Pferde einen ähnlichen Faserdurchmesser (SCHEELE 1957).

Tab. 4: Mittlere Herzmuskelfaserdurchmesser bei Schwein und Rind, in μm

	Schlachtschweine	Jungbullen	Kühe
rHVK	12,9	10,1	12,0
rHK	16,1	11,0	13,9
lHK	17,7	13,1	15,7

Mit zunehmendem Alter und steigender Herzmasse nimmt auch die Dicke der Kardiomyozyten zu (Tab. 5).

Tab. 5: Durchschnittliche Herzmuskelfaserdicken in der rechten Kammerwand beim Hausschwein, nach MICHEL (1966a)

Alter der Tiere	durchschnittliche Muskelfaserdicke in μm
7 Tage	4,2
7 Wochen	5,4
3 Monate	5,7
ca. 12 Monate	17,7

Die für das Wildschwein ermittelten Werte liegen in den entsprechenden Altersgruppen durchschnittlich 10-12 % unter den für das Hausschwein ermittelten Durchmessern. Bei alten Wildschweinen nähert sich die Faserdicke der der Hausschweine an (MICHEL 1963, 1966a,b). GSCHWEND (1931) stellt fest, daß beim Wildschwein - verglichen mit dem Hausschwein - nur spärliche intramyozytäre Fetteinlagerungen vorliegen, und die Kardiomyozyten sich im Querschnitt durch eine ausgeprägte Felderung und Regelmäßigkeit in der Anordnung auszeichnen.

Innerhalb des Myokards des Schweines gibt es für das Merkmal der Zellgröße lokale Unterschiede. Im Vorkammermyokard sind die Kardiomyozyten generell dünner als in den Kammerwänden (SCHEELE 1957; MICHEL 1963, 1966a) und in der rechten Ventrikelwand dünner als in der linken. Die größten Werte im Myokard des Schweines sind im Septum interventriculare zu finden (SCHEELE 1957; GARTENMANN 1960; MICHEL 1963, 1966a; RÜHL 1971).

Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Dicke der Herzmuskelfasern kann UNSHELM (1971) bei Schweinen verschiedener Rassen nicht nachweisen. Bei Rindern haben dagegen männliche Tiere höhere Werte als weibliche (FINKE 1969).

Die mit zunehmender Dicke der Kardiomyozyten verbundene mangelhafte Sauerstoffversorgung und Stoffwechseleffizienz führen nach MICHEL (1962) und THIELSCHER (1984) zu Veränderungen an den Kardiomyozytenzellkernen, die sich zunächst vergrößern und später durch amitotische Teilung vermehren. So entstehen die für das Herz des Schweines charakteristischen, von COHRS (1942) als pathologisch gewerteten sog. Kernreihen. RENK (1951) bezeichnet die Kernreihen als stets vorkommende physiologische Arteigentümlichkeit des Schweines, während MICHEL (1962) sich der Auffassung von SCHULZ (1958) anschließt, der die Kernreihen als das physiologische Maß überschreitende Adaptationsversuche des Herzmuskels beschreibt. Danach sind die überstürzten amitotischen Teilungen Ausdruck der Überforderung der Herzmuskulatur infolge der Hochleistungszüchtung.

Die Kernreihen des Wildschweines sind kürzer, weiterhin sind die Zellkerne hinsichtlich Form, Größe und Anordnung regelmäßiger. Kernquerschnitt und damit das Kernvolumen weisen höhere Werte als beim Hausschwein auf. Das läßt den Schluß zu, daß die Kernteilungen beim Wildschwein langsamer und geordneter erfolgen (MICHEL 1962). Hervorzuheben ist der höhere Heterochromatingehalt der Zellkerne im Vergleich zum Hausschwein, der von HEINE et al. (1975) als Ausdruck eines ausgeglichenen Stoffwechsels angesehen wird. So stellt MICHEL (1962) fest, daß beim Wildschwein von einer physiologischen, trainingsbedingten Hypertrophie, beim Hausschwein hingegen von einer unphysiologischen, zur Dilatation neigenden ausgegangen werden muß.

Hinsichtlich Größe, Form und Anordnung der Kerne treten auch in Abhängigkeit von Alter, Tierart und Herzregion deutliche Unterschiede auf (SAJONSKI und SMOLLICH 1990). MICHEL (1966a) ermittelt die Zunahme der Kerngröße mit dem Alter. Weiterhin offenbaren die Kerne bei Ferkeln eine nahezu regelmäßige Anordnung und ein blaß gefärbtes, ovales Aussehen. Beim Läufer und Schlachtschwein zeigen sie jedoch eine sehr unregelmäßige Ausformung, bedingt durch die in den Kammerwänden (weniger im Herzohr) vorhandenen Kernreihen (s.o.). Wildschweine unterscheiden sich vom Hausschwein durch gleichmäßig ovale, regelmäßiger angeordnete und größere Zellkerne, kürzere Kernketten und durch das völlige Fehlen von Kernketten im rechten Herzohr.

Andererseits sind im rechten Herzhohr die Kerne der Hausschweine größer als bei Wildschweinen (MICHEL 1966a).

Tab. 6 gibt eine Übersicht über Kardiomyozytenkernvolumina von Hausschweinerassen unterschiedlichen Alters und Geschlechts.

Tab. 6: Kardiomyozytenkernvolumina von Hausschweinerassen unterschiedlichen Alters und Geschlechts

Schweinerasse	Herzregion	Kernvolumen in μm^3	Autor
Deutsches Edelschwein	– Eber	IHK	HINRICHS (1992)
		rHK	
	– Jungsauen	IHK	
		rHK	
	– Altsauen	IHK	
		rHK	
Schwerfurter	IHK	81,16	MAUCH (1992)
	rHK	75,47	
Masthybriden	IHK	117,35	WULF (1995)
	rHK	102,96	
	IHKV	105,29	

Für das Wildschwein liegen bislang noch keine genauen Angaben zum Zellkernvolumen der Kardiomyozyten vor.

2.3.1.2. Intramyokardialer Bindegewebsgehalt

Das endomysiale Bindegewebe des Herzens enthält als wichtigste Interzellularsubstanz kollagene Fasern, die benachbarte Kardiomyozyten miteinander und mit ihren Kapillaren verbinden sowie ein Maschenwerk um den einzelnen Kardiomyozyten bilden (WEBER et al. 1987; WEBER 1989; LIEBICH 1990). Qualität und Menge des Kollagens variieren alters- und tierartabhängig. Nach MEDUGORAC (1982) besteht intramuskuläres Kollagen im linken Ventrikel von Ratten, Schweinen und Rindern vor allem aus den Kollagentypen I und III.

Im Gegensatz zu den Myozyten findet beim Bindegewebe postpartal eine deutliche Zunahme statt. Beispielsweise erfolgt beim Menschen nach der Geburt eine Erhöhung der Bindegewebszellzahl um 500 % (ROBINSON et al. 1983). Bei Ratten steigt der Kollagengehalt des Herzens von der Geburt bis zum 22. Monat stetig an (BORG und CAULFIELD 1979, 1981; EGHBALI et al. 1989).

Nach BORG und CAULFIELD (1981) liegt die Ursache für die Entwicklung des Bindegewebs skelettes im steigenden Blutdruck in den Herzkammern. WEBER et al. (1987) vermuten, daß eine aus der Zunahme des Blutdruckes resultierende steigende Belastung der Herzkammerwände die Fibroblasten stimuliert und dadurch die Kollagensynthese erhöht. PEARLMAN et al. (1982) halten daneben auch die bei einer erhöhten Herzbelastung abnehmende Sauerstoffspannung zur Anregung der Kollagenproduktion der Fibroblasten geeignet.

Besonders deutlich ausgebildet ist das Bindegewebsnetzwerk in hypertrophierten Herzen. Dabei steigt der Bindegewebsgehalt subendokardial stärker an als subepikardial (ANVERSA et al. 1978). WEBER et al. (1987) erkennen, daß es bei einer Hypertrophie des Herzens zunächst zu einer Zerstörung der Kollagenmatrix kommt. Daraufhin erfolgt eine Zubildung an Bindegewebsstrukturen, die den Ausgangsgehalt an diffus verteiltem Bindegewebe überschreiten. Wenn die Bindegewebsneubildung in einem zu großen Umfang erfolgt, wird die Herzmuskelzelle in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Nach GRÜßEL (1990) führt Laufbelastung bei Meerschweinchen infolge der gesteigerten Arbeitsleistung des Herzens zur signifikanten Erhöhung des diffus verteilten Bindegewebes. Gleiches gilt für Ratten (GUSKI 1980). HAUSS et al. (1968a) können bei Kaninchen mit renaler Hypertonie eine Erhöhung des Gehaltes an diffus verteiltem interstitiellem Bindegewebe nachweisen. Bei Schweinen mit Pericarditis chronica fibrosa adhaesiva stellt WULF (1995) einen höheren intramyokardialen Bindegewebsgehalt als bei Tieren der Normalschlachtung fest.

Die an gesunden Herzen ermittelten Werte des intramyokardialen Bindegewebsgehaltes differieren je nach Spezies und Rasse (Tab. 7).

Weiterhin hängt der Bindegewebsgehalt auch von der Entnahmestelle der Proben im Herzmuskel ab. Beim Schwein ist festgestellt worden, daß der Bindegewebsgehalt im allgemeinen in der rechten Herzvorkammer größer als in der rechten Kammer und dort wiederum größer als in der linken ist (HAMANN 1990; HINRICHS 1992; MAUCH 1992; MÖLLER 1994 u.a.). Weiterhin korreliert der intramyokardiale Bindegewebsgehalt mit der Körpermasse (HINRICHS 1992). Geschlechtsbedingt weisen

Sauen gegenüber männlichen Schweinen einen höheren Bindegewebsgehalt auf. Mit dem Alter nimmt bei Sauen der Bindegewebsgehalt ab, bei Ebern dagegen zu. Jungsauen haben in der linken Ventrikelwand einen höheren Bindegewebsgehalt als Jungeber, Altsauen dagegen einen niedrigeren Bindegewebsgehalt als Alteber. Dafür wird der bindegewebszubildende Einfluß von Östrogenen verantwortlich gemacht, der bei Jungsauen höhere Werte als bei Altsauen aufweist (BERG und MEWES 1994; MEWES 1996).

Tab. 7: Mittlere Volumendichte des diffus verteilten, intramyokardialen Bindegewebes bei verschiedenen Schweinerassen und beim Menschen, in %

	IHK	rHK	rHVK	Autor
Deutsches Edelschwein				HINRICHS (1992)
– Eber	6,26	7,00		
– Jungsauen	7,60	7,50		
– Altsauen	8,50	8,02		
Belgische Landrasse	errechneter Wert für das gesamte Herz:			SCHADT (1994)
– männlich	4,80			
– weiblich	5,02			
Piétrain				MEWES (1996)
– Eber	3,18	4,44		
– Böрге	3,40	3,78		
– Jungsauen	3,89	5,32		
Hampshire				
– Eber	3,59	5,21		
– Böрге	3,37	4,12		
– Jungsauen	4,22	5,49		
Schwerfurter	5,13	5,29	6,52	MÖLLER (1994)
Mensch	1,00			TANAKA et al. (1986)
Mensch	4,00	4,00		UNVERFEHRT et al. (1986)

Für das Wildschwein sind in der Literatur noch keine Angaben zum intramyokardialen Bindegewebsgehalt zu finden.

2.3.1.3. Hormonelle Auswirkungen

Das Herz-Kreislauf-System unterliegt vielgestaltigen hormonellen Einflüssen, u.a. der Regulation durch das RAAS. Das systemische RAAS ist grundsätzlich folgendermaßen aufgebaut: Der an den Vasa afferentia der Glomeruli lokalisierte juxtaglomeruläre Apparat registriert Na-Mangel, Hypovolämie und Hypotonie und antwortet mit der Ausschüttung von Renin. Renin baut das in der Leber synthetisierte inaktive Peptid Angiotensinogen zu Angiotensin I ab. Ein „converting-enzyme“ katalysiert den weiteren Abbau zu Angiotensin II, das vasokonstriktiv auf die glatte Gefäßmuskulatur wirkt und in der Zona glomerulosa der Nebenniere die Aldosteronsynthese stimuliert. Aldosteron fördert die Na-Rückresorption und dadurch die Wasserrückresorption in den Nieren. In der Folge steigen Blutdruck und -volumen wieder an (SILBERNAGL 1991).

Angiotensin II übt einen förderenden Einfluß auf die Kollagenproduktion von Herzfibroblasten aus (BRILLA et al. 1992a,b). Es ist eine von derzeit über fünfzig bekannten endogenen Verbindungen, die an der Entstehung der Hypertonie beteiligt sein können, weil es in jeder Gefäß- und Herzmuskelzelle ein nachweisbarer Wachstumsfaktor ist. Auch das Vorkommen reninähnlicher Substanzen in der Wand arterieller Gefäße hat zu der Auffassung geführt, daß die lokale Angiotensinbildung für die Vasokonstriktion und den erhöhten peripheren Widerstand verantwortlich ist. Dabei soll auf der einen Seite eine deutliche Interferenz zwischen den zirkulierenden RAAS-Komponenten und den lokal synthetisierten bestehen, andererseits wurde gefunden, daß beide Komponenten unabhängig voneinander auf die Blutdruckregulation einwirken können (BECKER et al. 1980). Das lokale RAAS im Herzmuskel existiert unabhängig vom systemischen (DOSTAL et al. 1992a,b; DÜSING 1993).

SEN et al. (1980) können unter einer Therapie mit ACE-Hemmern eine signifikante Abnahme des intramyokardialen Bindegewebsanteils erreichen.

Die hormonelle Steuerung der Stoffwechselaktivität des Bindegewebes erfolgt nach LIEBICH (1990) u.a. durch Östrogene, Wachstumshormon und Kortikosteroide. Dabei bewirken besonders die Östrogene eine gesteigerte Kollagenproduktion (PRIEST 1967; CAMPBELL et al. 1981). Die Geschlechtsreife tritt bei weiblichen Wildschweinen in der Regel im 2. Lebensjahr ein (KREBS 1993), so daß im Frischlingsalter der Östrogeneinfluß noch keine große Rolle spielen dürfte.

2.3.2. Niere

Die Baueinheit der Niere stellt das Nephron dar. Das Nephron beginnt in der Nierenrinde mit dem Nierenkörperchen (Malpighisches Körperchen), an welches sich markwärts ein komplexes Tubulussystem anschließt. Das Nierenkörperchen besteht aus dem Glomerulus und der Bowmanschen Kapsel. Der Glomerulus stellt ein lappig angeordnetes Gefäßknäuel dar, das sich in die doppelwandig ausgebildete Bowmansche Kapsel vorstülpt (SMOLLICH und MICHEL 1992).

Die Anzahl der Nephrene differiert bei den einzelnen Säugerarten bezogen auf die metabolische Körpermasse nur unwesentlich. Z.B. besitzen beide Nieren des Pferdes ca. 5,5, die des Schweines ca. 2 und die der Ziege etwa 1,25 Mio. Nephrene (KOLB 1988). Entsprechend ihrer Lage kann man zwischen kortikalen und juxtamedullären Nephronen unterscheiden. Während die ersteren sich in den äußeren zwei Dritteln der Nierenrinde befinden, liegen die juxtamedullären an der Grenze zwischen Rinde und Mark.

Die Nephrogenese erfolgt beim Schwein bis zu einem Lebensalter von etwa drei Wochen. Zu diesem Zeitpunkt ist die Anlage neuer Nephrene beendet und die morphologische Entwicklung setzt sich in einer weitergehenden Differenzierung schon vorhandener Nephrene fort (FRIIS 1979; WESEMEIER et al. 1986). Die jüngsten Nephrene befinden sich im Bereich der kapselnahen, die ältesten im Bereich der marknahen Zone der Nierenrinde, denn die Nierenkörperchenentwicklung beginnt in einer an der Peripherie der Nierenrinde gelegenen nephrogenetischen Zone und setzt sich dann zentralwärts fort (NASH und EDELMANN 1973; EISENBRANDT und PHEMISTER 1979).

Neben dieser Lageveränderung erfahren die Nierenkörperchen im Laufe ihrer Entwicklung auch eine deutliche Größenzunahme. Bereits KITTELSON (1917) kann bei der Ratte nachweisen, daß sich der postpartale Nephrondurchmesser bis zu erwachsenen Tieren etwa verdoppelt.

RIEGER (1989) erkennt in Nieren gesunder männlicher Hybridschweine unterschiedlichen Alters ebenfalls eine Glomeruligrößenzunahme mit steigendem Lebensalter. Weiterhin sind die peripheren Glomeruli stets kleiner als die juxtamedullären (Tab. 8).

Tab. 8: Mittlerer Glomerulidurchmesser in der Nierenrinde von männlichen Hybridschweinen verschiedenen Alters, in μm

Lebensalter	kortikale Zone	juxtamedulläre Zone	gesamt
1 Tag	48,89	68,49	57,81
3 Wochen	66,71	90,48	82,20
6-8 Monate	88,84	119,97	108,38
2,5-3 Jahre	112,72	160,90	141,38

Beim Wildschwein findet THIESEN (1976) vor allem ovale Nierenkörperchenanschnitte und gibt die langen und kurzen Durchmesser mit $191 \mu\text{m}$ und $142 \mu\text{m}$ an (gesamte Nierenrinde). Das Nierenkörperchenvolumen korreliert darüber hinaus mit dem Nierengewicht.

RIEGER (1989) kann nachweisen, daß die Glomerulidichte in der kortikalen Nierenrindenzone größer ist als in der juxtamedullären sowie insgesamt mit dem Alter abnimmt (Tab. 9).

Tab. 9: Mittlere Glomerulianzahl pro mm^2 in der Nierenrinde von männlichen Hybridschweinen verschiedenen Alters

Lebensalter	kortikale Zone	juxtamedulläre Zone	gesamt
1 Tag	40,07	14,84	20,9
3 Wochen	17,44	7,24	9,81
6-8 Monate	4,03	1,89	2,5
2,5-3 Jahre	2,31	1,01	1,44

Die Abnahme der Glomerulidichte mit dem Alter erkennt auch THIESEN (1976) beim Wildschwein. Dieses Phänomen ist für viele weitere Spezies erwiesen (z.B. KÜLZ 1899; ARATAKI 1926; HOFFMANN-ENDLER 1980; JARCK 1981) und findet seine Erklärung in der Tatsache, daß das Wachstum der Niere hauptsächlich auf der Größenzunahme des rückresorbierenden Tubulusapparates und anderer Strukturen beruht.

MÖLLER (1994) kann zeigen, daß stall- und transporttote, notgeschlachtete sowie an Pericarditis chronica fibrosa adhaesiva erkrankte Schweine geringere Glomerulidichten

als Tiere aus der Normalschlachtung aufweisen. Gleichzeitig haben Pericarditis-krankte Schweine höhere Glomerulidurchmesser als die Tiere der anderen Gruppen.

Die Niere ist in der Lage, große Variationen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, welche Blutvolumen und Blutdruck beeinflussen, durch renale Regelmechanismen auszugleichen. Blutdruckeinflüsse auf morphologisch faßbare Nierenparameter sind in der Literatur an Ratten beschrieben. So erkennt FINKE (1988), daß mit steigendem Blutdruck bei Ratten der Glomerulidurchmesser zu- und ihr Abstand von der Nierenkapsel abnimmt. Die Abstände der zehn kapselständigsten Glomeruli von der Nierenkapsel betragen bei hypertensiven Ratten durchschnittlich 57 µm, bei hypotensiven 132 µm und bei Meerschweinchen ca. 134 µm (JARCK 1981; GENSICKE 1996). GENSICKE (1996) kann größere Kapselabstände bei männlichen Tieren feststellen, allerdings keine Altersunterschiede.

Für das Wildschwein liegen noch keine Messungen der Kapselabstände der in der Peripherie gelegenen Glomeruli vor.

Der Aufbau des systemischen RAAS wurde bereits unter 2.3.1.3. geschildert. Der an den Vasa afferentia der Glomeruli lokalisierte juxtaglomeruläre Apparat (JGA) besteht aus der Macula densa des distalen Tubulus (Messung der NaCl-Konzentration im Tubulusharn), dem Polkissen und den juxtaglomerulären Myoepithelzellen (Reninsekretion). Infolge einer Aktivierung des RAAS kommt es zu einer Reduzierung des renalen Blutflusses. Dieses wird durch eine Konstriktion der postglomerulären Arteriolen bewirkt. Dadurch wird die glomeruläre Filtrationsrate herabgesetzt, und der Blutdruck kann innerhalb des physiologischen Schwankungsbereiches konstant gehalten werden (DZAU und PRATT 1986).

Weiterhin spielt lokales Angiotensin II eine Rolle. Die Glomeruli-Mesangium-Zellen können Renin, Angiotensinogen und ACE synthetisieren (SRAER et al. 1989; SEIKALY et al. 1990). Gleichzeitig befinden sich Angiotensin-II-Rezeptoren an den Mesangium-Zellen sowie am Bürstensaum und den Basalmembranen der proximalen Tubuli und Vasa recta (JOHNS 1989). Die glomerulären Mesangium-Zellen von Ratten und Hunden wiederum reagieren auf Angiotensin II mit einer Kontraktion. Damit vermindern sich Glomeruligröße, -oberfläche und die glomeruläre Filtrationsrate (BLANTZ et al. 1976;

SCHOR et al. 1981; BURNS et al. 1993). Die Schnittfläche der Glomeruli kann unter Angiotensin-II-Einfluß bis zu 20 % abnehmen (SCHARSCHMIDT et al. 1986). Andererseits können ANDERSON et al. (1989) morphometrisch bei Hunden mit Angiotensin-II-bedingter Mesangium-Zellkontraktion und Glomeruliverkleinerung keine Verringerung der filternden Glomerulusoberfläche feststellen.

Prostaglandin E₂, Arachidonsäure, ANP und ACE-Hemmer wirken dem glomerulikontraktilen Einfluß von Angiotensin II bei Hund, Mensch und Ratte entgegen (DeARRIBA et al. 1988; BUGGE und STOKKE 1994).

2.3.3. Nebenniere

Die Nebenniere vereint in Form von Rinde und Mark bei den Säugetieren zwei histologisch und funktionell unterschiedliche Organe. Während das Nebennierenmark Adrenalin und Noradrenalin produziert, werden in der Nebennierenrinde Mineralo- und Glucocorticosteroide sowie Sexualhormone gebildet. Morphologisch läßt die Rinde einen Dreischichtenaufbau erkennen: dem periphere Rindenanteil (beim Schwein: Zona glomerulosa) schließen sich eine Zona fasciculata und an der Grenze zum Nierenmark eine Zona reticularis an (SMOLLICH und MICHEL 1992). Die Zona glomerulosa ist als bevorzugte Produktionsstätte der Mineralokortikosteroide anzusehen (BERSIN 1962; BLOOM und FAWCETT 1975). Die Aldosteronsekretion der Nebennierenrinde unterliegt dem Prinzip der negativen Rückkopplung (DÖCKE 1994). Hauptsteuerungsglied bildet das RAAS (GLAZ und VECSEI 1971). Es besteht eine relative Unabhängigkeit zwischen den Nebennierenzonen, so daß der Zona glomerulosa eine funktionelle Eigenständigkeit zuerkannt werden muß (KRACHT 1963).

STÜNZI und TEUSCHER (1970) sowie UNSHELM (1971) führen Reizbarkeit und Labilität der Hypothalamus-Hypophysen-NNR-Achse des Hausschweines auf den Antagonismus zwischen anaboler Wirkung des Somatotropen Hormons (STH) und kataboler Wirkung der Nebennierenrindenhormone zurück. Die infolge des Domestikationsprozesses gesteigerte STH-Sekretion moderner Rassen geht zu Lasten der Ausschüttung corticotroper Hormone im Hypophysenvorderlappen.

Allgemein äußert sich die Aktivierung der Nebennierenrinde u.a. in einer Größenzunahme der Zellen und ihrer Kerne (BOGUTH et al. 1951; SELYE 1953; SMOLLICH 1962, 1964, 1983). Sie tritt auch bei Hypertonie auf (GOLDZIEHER 1931;

LIEBEGOTT 1953; EDER und SCHWARZ 1960). Demnach kann durch Bestimmung des Zellkernvolumens der Glomerulosazellen eine Aussage über den Funktionszustand der Zona glomerulosa und damit auch über die Aldosteronsekretion getroffen werden. Gleichzeitig ist auch die Bestimmung der Zonenbreite der Zona glomerulosa geeignet, die Aktivität dieser Zone einzuschätzen (HARTROFT und HARTROFT 1955).

STEPPUTTIS (1989) findet keine Unterschiede im Durchmesser der Zona-glomerulosa-Zellkerne im Vergleich von rechter und linker Nebenniere des Göttinger Miniaturschweins. Weiterhin treten keine signifikanten Veränderungen der Kerngröße nach Dexamethason-Gaben auf. Die durchschnittlich gemessenen Kerndurchmesser schwanken zwischen 5,48 μm und 6,62 μm . Schweine der Deutschen Landrasse weisen ein mittleres Kernvolumen von 61,69 μm^3 auf. Dieses ist bei Pericarditis-Tieren erhöht (GROSCHKE 1996).

Bei sehr alten Wildschweinen beobachten SAJONSKI und SMOLLICH (1967) eine Fibrosierung der zentralen Rindenpartie sowie das weitgehende Verschwinden der zonalen Rindengliederung.

Beim Meerschweinchen beträgt das Zellkernvolumen der Zona-glomerulosa-Kerne im Durchschnitt 81,04 μm^3 . Es nimmt mit dem Alter ab (GENSICKE 1996). Beim Reh ist die Zona glomerulosa männlicher Tiere breiter als die der weiblichen. Die Nebennierenrinde insgesamt ist bei weiblichen Tieren breiter (BEUSTER et al. 1973). Bei kümmernden Ferkeln ist die Zona glomerulosa ebenfalls verkleinert (BABA 1974).

2.4. Korrelationen

Für viele Spezies sind positive Korrelationen zwischen absoluten Organ- und Körpermassen beschrieben, z.B. für Herz- und Nierenmasse bei Schweinen (GREVE 1972; MÖLLER 1994).

Negative Korrelationen zwischen Körper- und relativer Nierenmasse finden z.B. THIESSEN (1976) sowie BERG et al. (1976) beim Schwein, SCHILLING (1951) bei Schaf und Kaninchen, WITTMANN (1959) bei Pferd und Rind, EISENBRANDT und PHEMISTER (1979) beim Hund und POTHMANN (1981) bei der Ratte. NYENGAARD und BENDTSEN (1992) kommen beim Menschen zum selben Ergebnis. Zwischen der Nebennieren- und der Herzmasse sowie zwischen Nebennieren- und Körpermasse bestehen bei Schweinen nur schwache Korrelationen (HAMANN 1990).

ASHLEY (1945) weist für das menschliche Herz eine positive Korrelation zwischen Herzgewicht und mittlerem Herzmuskelfaserdurchmesser nach. GREGORY et al. (1983) finden für das menschliche Herz eine positive Korrelation in Form einer linearen Regression zwischen Herzmuskelfaser- und Herzmuskelzellkerndurchmesser. GARTENMANN (1960) beobachtet beim Hausschwein eine mit dem Wachstum des Herzens linear verlaufende Dickenzunahme der normalen Myokardfaser von 4,5 auf 10,5 µm, allerdings verbunden mit einer Abnahme der Kernlängen von 15 auf 8 µm. Zwischen Herzmasse und Herzmuskelzellkernvolumen bzw. -durchmesser sind bei Schweinen (HINRICHS 1990) und Ratten (BUNGENSTOCK 1984) nur niedrige Korrelationskoeffizienten nachzuweisen.

Verschiedene Ansichten bestehen über die Zusammenhänge zwischen kurzem und langem Herzmuskelzellkerndurchmesser. Laut PALKOVITS und FISCHER (1968) schwankt die Kernbreite kaum, während die Kernlänge für die Volumenvariationen der Kerne verantwortlich ist. HINRICHS und BERG (1991) weisen dagegen den entscheidenden Einfluß des kurzen Zellkerndurchmessers auf das Kardiomyozytenkernvolumen der Schweine nach.

Der intramyokardiale Bindegewebsgehalt steigt mit dem Alter bei Zwergziegen (SAB 1992), aber nicht bei Menschen (UNVERFERTH et al. 1986a), er steigt mit zunehmender Körpermasse bei Schweinen (HINRICHS 1992), während andere Autoren an dieser Tierart kaum Korrelationen erkennen können (HAMANN 1990; MAUCH

1992). Zwischen den Herzkammern finden HAMANN (1990) und HINRICHS (1992) eher schwache Korrelationen der Bindegewebsgehalte. Bei Menschen und Affen erhöht ein steigender Blutdruck den Bindegewebsgehalt des Herzens (THIEDEMANN et al. 1983; PICK et al. 1989).

Am pathologisch veränderten Herzen kommt es vor allem bei Drucküberlastung zur Erhöhung der Bindegewebskonzentration (CAULFIELD 1979). Auch GRÜßEL (1990, Meerschweinchen), BUCCINO et al. (1969, Katze), MARINO et al. (1983, Katze) sowie FLEGEL (1988, Mensch) finden eine Kollagenzubildung im Myokard unter erhöhter Druckbelastung.

Keine Zusammenhänge zwischen mittlerem Kardiomyozytenkernvolumen und dem intramyokardialen Bindegewebsgehalt bestehen bei Schweinen (MAUCH 1992) und Rindern (SPIELER 1995). Negative Korrelationen beider Parameter erkennt HINRICHS (1992) bei Schweinen. SAß (1992) bestätigt diese Erkenntnis für Zwergziegen.

Bei Wildschweinen korrelieren Nierenkörperchengröße und Nierenmasse positiv. Umgekehrt korreliert die Nierenkörperchendichte negativ mit der Nierenmasse (THIESSEN 1976). Gleiches gilt für viele Spezies, u.a. für Mensch, Hausschwein und Meerschweinchen (AKAOKA et al. 1994; MÖLLER 1994; GENSICKE 1996). Steigender Blutdruck vergrößert die Nierenkörperchen der Ratte (FINKE 1988).

In den Nebennieren der Säugetiere korrelieren die Zell- und Zellkerngrößen mit ihrer funktionellen Aktivität (SMOLLICH 1983). Bei Meerschweinchen besteht eine negative Korrelation zwischen dem Zellkernvolumen der Zona-glomerulosa-Zellen der Nebenniere und dem Kardiomyozytenkernvolumen der linken Herzkammer (GENSICKE 1996).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Makroskopisch-anatomische Methoden

3.1.1.1. Untersuchungsmaterial

Bei den untersuchten Tieren handelt es sich um 51 Wildschweine aus dem Landkreis Müritz (Mecklenburg / Vorpommern). Die 29 weiblichen und 22 männlichen Tiere im Alter von 3 bis ca. 70 Monaten (s. Tab. 39^A, „Makroskopische Meßwerte aller untersuchten Tiere“) wurden in der Zeit vom 01.11.1993 bis 31.01.1994 auf 9 Drückjagden der Forstämter Jabel und Waren in sieben verschiedenen Revieren erlegt.

Das Jahr 1993 war ein Mastjahr, d.h. die für die Ernährung des Wildschweines relevanten Baumarten, vor allen Dingen Buchen, Kastanien und Eichen, hatten volle Frucht getragen.

Der Ernährungszustand der erlegten Tiere war dementsprechend - bis auf 2 Kümmerer - sehr gut.

Alle Jagden fanden während einer Schweinepestsituation statt. Aufgrund dieser Tatsache erfolgte kein selektiver, sondern ein wahlloser Abschluß mit dem Ziel, die Wildschweinpopulation so stark wie möglich zu dezimieren. Demzufolge ist von einer zufällig gezogenen Stichprobe aus den Wildschweinen des Landkreises Müritz auszugehen, die der natürlichen Alterspyramide der Population entspricht.

Tiere gleichen Alters und Geschlechts wurden in Gruppen eingeteilt, sofern die Gruppenstärke mindestens 5 Tiere betrug. So wurden insgesamt 42 der 51 Tiere erfaßt (s. Tab. 10).

Tab. 10: Gruppeneinteilung

Gruppe	Anzahl der Tiere	Geschlecht	Alter
1	16	weiblich	9-11 Monate
2	15	männlich	9-11 Monate
3	6	weiblich	21-34 Monate
4	5	weiblich	> 44 Monate

Neben der Untersuchung von Gruppenunterschieden wurden Parameter aller Tiere Korrelations- und Regressionsanalysen unterzogen (s. Abschnitt 3.2.3.).

3.1.1.2. Entnahme und Vermessung der Organe

Die Entnahme aller Proben erfolgte durch den Autor persönlich. Nach Erlegung der Tiere erfolgte die Schätzung der Körpermasse aufgrund eigener Erfahrung aus jagdlicher Praxis und aufgrund des Urteils von jeweils 2 bis 3 erfahrenen Förstern. Es wurden dann die Brust- und Bauchhöhle durch einen Medianschnitt eröffnet.

Nach Herausnahme und Lösung des Herzens vom Herzbeutel erfolgte die Entnahme von etwa 5 mm breiten Proben aus der linken und rechten Ventrikelwand. Sie erfaßten alle Schichten des Myokards. Die Probenentnahmestellen lagen 2 cm links bzw. rechts des Sulcus interventricularis paraconalis und 1 cm distal des Sulcus coronarius. Die Probenentnahme aus der linken Vorkammerwand erfolgte im Bereich der Auricula sinistra. Wie bei allen folgenden Organproben fand die Immersionsfixation in gekennzeichneten Gläsern mit 3%iger Formaldehydlösung statt.

Im Anschluß daran erfolgte die Entnahme der Organe der Brust- und Bauchhöhle, ausschließlich des Harntraktes. Nun wurde am rechten und linken kranialen Nierenpol die jeweilige Nebenniere aufgesucht und herauspräpariert. Aus der linken Nebenniere wurde ein 5 mm breites Stück quer zur Längsachse des Organs entnommen. Beide Organe wurden zum Zwecke der späteren Wägung und Volumenbestimmung luftdicht verpackt.

Die Probenentnahme aus der linken Niere erfolgte nach Entnahme beider Nieren und der Lösung aus der Nierenkapsel am Margo lateralis in der Mitte zwischen Extremitas cranialis und Extremitas caudalis quer zur Nierenachse. Die Breite der Proben betrug 5-7 mm und erfaßte alle Schichten der Niere vom Cortex renis bis zur Innenzone der Medulla renis. Beide Organe wurden ebenfalls zwecks späterer Wägung und Volumenbestimmung luftdicht verpackt. Der geschilderte Vorgang der Probenentnahme konnte bei 16 Tieren unmittelbar post mortem erfolgen; bei 26 Tieren innerhalb 30 Minuten und bei 9 Tieren innerhalb einer Stunde post mortem.

Nach der Organ- und Probenentnahme erfolgte die Bestimmung des Zahnalters der erlegten Tiere nach der Methode von IFF (1983).

Für die Ermittlung der Organmassen von Nieren und Nebennieren kam eine elektronische Laborwaage (Meßgenauigkeit 0,01 g) zur Anwendung. Die Volumenbestimmung erfolgte nach dem ARCHIMEDES-Prinzip (236 v.Chr.), abgewandelt nach ELIAS und HYDE (1980, Gleichung 1). Danach äußert sich das von einem in Wasser eintauchenden Körper verdrängte Volumen als Massezunahme und wird somit direkt auf einer Waage ablesbar (s.Abb. 1). Dieses Verfahren ist einfacher und genauer als die Überlaufmethode.

Gl. 1: Volumenbestimmung von Niere und Nebenniere

$$\text{Vol} \equiv m_0 - m_1$$

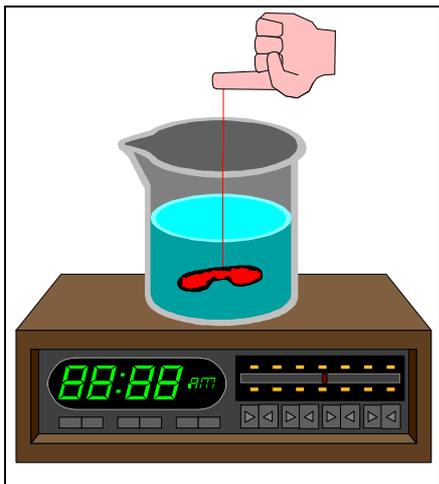


Abb. 1: Prinzip der Volumenbestimmung

Aus den ermittelten Massen und Volumina wurde anhand der Mittelwerte beider Organe die Organdichte für jedes einzelne Tier und im Mittel aller Tiere errechnet.

3.1.1.3. Bearbeitung des Probenmaterials

Nach einer Fixationsdauer von 3-8 Tagen durchliefen alle Proben die Alkoholreihe und Paraffineinbettung.

Mit einem Schlittenmikrotom wurden 5 µm dicke histologische Schnitte, von jeder Nieren- und Nebennierenprobe 12 Stück für die HE-Färbung und von jeder Herzmuskelprobe für die HE- und van-Gieson-Färbung ebenfalls je 12 Schnitte hergestellt.

Für alle Messungen wurden die jeweils kontrastreichsten Schnitte zur Auswertung gewählt.

3.1.2. Mikroskopisch-anatomische Methoden

3.1.2.1. Aufbau des Bildverarbeitungssystems

Bei der Ausmessung der Kardiomyozytenkerne, der Kerne der Zona glomerulosa und der Nierenkörperchen kam ein automatisches Bildauswertungssystem zur Anwendung. Es besteht aus folgenden Komponenten:

1. Mikroskop Nikon Optiphot 2 mit Videokamera Sony DXC 930P,
2. Nikon-Personalcomputer mit Bildverarbeitungsprogramm Lucia M 2.04,
3. Calcomp Drawing Board III mit elektronischem Stift.

Die Kamera nimmt einen zentralen Mikroskopbildausschnitt auf. Die auf dem Bildschirm dargestellte Endvergrößerung liegt ca. 4,1x über der jeweiligen Mikroskopvergrößerung.

Die Prinzipien des Bildverarbeitungsprogramms erläutert GENSICKE (1996).

Bei allen karyo- und glomerulometrischen Untersuchungen wurden nach vorher durchgeführter Eichung folgende Daten erhoben: Area (A); Perimeter (P); MaxFeret (a); MinFeret (b). Dabei wird ein Flächeninhalt (*Area*) vom System durch Auszählung der markierten Pixel bestimmt. Nach vorheriger Eichung erfolgt eine direkte Angabe in µm². Den Umfang sowie den maximalen und minimalen Durchmesser einer Strecke ermittelt das System durch Projektionsverfahren.

Die vollautomatische Messung der euchromatinreichen Kardiomyozytenkerne mittels Kontrastmeßverfahren erfolgte an den Schnitten von 13 Herzen. Zusätzlich wurden die Herzproben aller 51 Tiere manuell durch Umfahren mit dem elektronischen Stift vermessen.

Das manuelle Vorgehen wurde auch zur Morphometrie der Nebennierenrindenzellkerne und der Nierenkörperchen angewandt.

3.1.2.2. Histometrie des Herzens

3.1.2.2.1. Karyovolumetrie der Kardiomyozyten

Es wurden bei 1000facher Mikroskopvergrößerung (Ölimmersion) jeweils 100 Kerne zur Messung ausgewählt, die in Längsrichtung getroffen, glattrandig und annähernd homogen gefärbt waren. Die zugehörigen Muskelzellen mußten die Anzeichen für einen Parallelschnitt zur Hauptachse erkennen lassen, insbesondere sichtbare Querstreifung und parallelliegende Kapillaren. Kerne in unmittelbarer Nähe zu Gefäßen, Fettgewebe oder Artefakten blieben unberücksichtigt.

Die Berechnung der Kernvolumina erfolgte mit der Formel zur planimetrischen Kernvolumenbestimmung nach PUFF (1953, Gl. 2, Abb. 2). Sie fand für alle gemessenen Kerne in Herz und Nebenniere Anwendung:

Gl. 2: Kernvolumenberechnung

$$\text{Vol.} = \frac{8 \cdot A^2}{3 \cdot \pi \cdot a}$$

mit A = Area, Fläche des
Kernanschnitts;
 a = MaxFeret, Kernlänge.

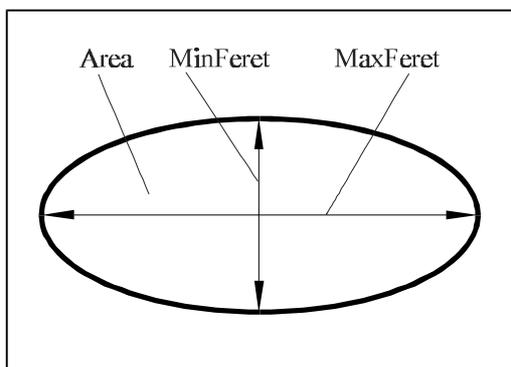


Abb. 2: Gemessene Werte pro

Kernanschnitt

3.1.2.2.2. Intramyokardialer Bindegewebsgehalt

Unter den möglichen Verfahren fiel die Auswahl auf das Punktzählverfahren (OBERHOLZER 1983, OBERHOLZER et al 1987) unter Anwendung eines in das Okular eingelassenen Rasters nach HAUG (1955) mit 121 Meßpunkten.

Dazu wurden die nach van Gieson gefärbten Schnitte zur Erfassung des Endomysium und des Perimysium internum 400fach vergrößert. Über zufällig ausgewählten Bildflächen quergeschnittener Muskulatur erfolgte die Zählung der Rasterpunkte auf intramuskulärem Bindegewebe. Dieses war durch seine rot angefärbten Kollagenfasern identifizierbar.

Der Ausschluß von Vakuolen, Fettgewebe, Artefakten (schnittbedingten Spalten) und perivaskulärem Bindegewebe geschah durch Subtraktion der auf solche Strukturen fallenden Punkte von den jeweils 121 möglichen Punkten pro Einstellung.

Von 5 Schnitten wurden je 5 Einstellungen ausgezählt, von einer Probe kamen also 3025 Punkte in die Auswertung. Nach WEIBEL/ELIAS (1967) liegt der relative Fehler bei dieser Punktzahl unter 5,1 %. Die für jeden Herzteil verwandte Formel lautet somit (Gl. 3):

Gl. 3: Praktische Berechnung des prozentualen Bindegewebsanteils

$$\text{Vol\%}_{\text{BG}} = \frac{\text{Treffer über intramuskulärem BG} \cdot 121}{3025 - \text{Ausschlußtreffer}}$$

3.1.2.3. Histometrie der Niere

Die Nierenrinde wurde zur besseren Unterscheidbarkeit von subkapsulärer und juxtamedullärer Zone unter dem Mikroskop mit einem wasserfesten Stift in zwei gleich breite Abschnitte geteilt.

3.1.2.3.1. Morphometrische Glomeruli- und Nierenkörperchenparameter

Pro Tier wurden in beiden Zonen bei 400facher Vergrößerung je 50 Nierenkörperchen mit ihren Glomeruli vermessen. Die Messung erfolgte am Bildanalysesystem, indem im ersten Schritt der Glomerulus an der Grenze von Kapillaren und Kapsellumen, im zweiten Schritt das Nierenkörperchen entlang der Bowmanschen Kapsel umfahren wurde. Nur Glomeruli bzw. Nierenkörperchen mit angeschnittenem Gefäßpol gelangten zur Auswertung. Die erhobenen Daten für die Bestimmung der **Glomeruli- und Nierenkörperchengröße** entsprachen denen der Zellkernmessung (Area, MaxFeret, MinFeret), zusätzlich wurde der Umfang (Perimeter) gemessen (Abb. 2). Aus den Quer- und Längsdurchmessern wurde der mittlere Durchmesser für Glomeruli und Nierenkörperchen ermittelt (Gl. 4):

Gl. 4: Berechnung des mittleren Durchmessers

$$d = \frac{a + b}{2}$$

mit d = mittlerer Durchmesser;

a = MaxFeret;

b = MinFeret.

Die Bestimmung der **Glomerulianzahl / mm²** erfolgte durch Zählung der subkortikalen und juxtamedullären Glomeruli am Zoom-Mikroskop Leica-Wild M3Z. Im Okular war ein rechteckiges Raster eingelassen, welches bei der gewählten Vergrößerung von 25x eine Fläche von 4,14 mm² überdeckte. Es wurden je Zone die Anzahl der Glomeruli in 25 Feldern ausgezählt.

Aus dem arithmetischen Mittelwert der Glomeruliflächen jeder Nierenrindenzone pro Tier multipliziert mit der Anzahl der Glomeruli pro mm^2 wurde der **prozentuale Flächenanteil** der Glomeruli an der Schnittfläche berechnet.

Gl. 5: Berechnung des prozentualen Flächenanteils der Glomeruli im histologischen Schnitt

$$A\%_{\text{Glom.}} = (N_{\text{Glom./mm}^2}) \cdot (A_{\text{Glom.}}) / 10000$$

mit $A\%_{\text{Glom.}}$ = prozentualer Flächenanteil der Glomeruli im histologischen Schnitt;
 $A_{\text{glom.}}$ = arithmetischer Mittelwert der Glomeruliflächen pro Tier, in μm^2 ;
 $N_{\text{Glom./mm}^2}$ = mittlere Glomerulianzahl pro mm^2 .

Aus der prozentualen Glomerulifläche pro mm^2 wurde nach dem Prinzip von DELESSE (1847) das prozentuale **Glomerulivolumen pro mm^3** errechnet. Das Prinzip von DELESSE (1847) besagt, daß der Flächenanteil einer Struktur in zufällig gewählten Gewebeschnitten gleich dem Volumenanteil dieser Struktur im Gewebe ist (Gl. 6):

Gl. 6: Prinzip von DELESSE (1847)

$$A\% = \text{Vol.}\%$$

mit $A\%$ = prozentualer Flächenanteil in einem zufällig gewählten Gewebeschnitt;
 $\text{Vol}\%$ = prozentualer Volumenanteil in einem Gewebe.

Zur Berechnung der **Glomerulianzahl pro mm^3** wurde das Prinzip von DELESSE (1847) von ELIAS u. HENNING (1967) sowie ELIAS u. HYDE (1980) unter Einbeziehung des mittleren Glomerulidurchmessers und der Schnittdicke verändert (Gl. 7).

Gl. 7: Berechnung der Glomerulianzahl/mm³

$$N_{\text{Glom./mm}^3} = \frac{N_{\text{Glom./mm}^2} \cdot 1000}{(d_{\text{Glom.}} + D_{\text{Schnitt}})}$$

- mit $N_{\text{Glom./mm}^3}$ = Anzahl der Glomeruli pro mm³;
 $N_{\text{Glom./mm}^2}$ = Anzahl der Glomeruli pro mm²;
 $d_{\text{Glom.}}$ = mittlerer Durchmesser der Glomeruli in mm;
 D_{Schnitt} = Schnittdicke in mm.

Mit der Glomerulianzahl pro mm³ Schnittfläche ($N_{\text{Glom./mm}^3}$) läßt sich unter Einbeziehung des Nierenvolumens die **Glomeruligesamtzahl und das Glomeruligesamtvolumen** pro Niere berechnen. Verwendet wurde das Volumen der linken Niere, da nur diese histomorphometrisch Gegenstand der Untersuchungen war. Die Glomeruligesamtzahl der linken Niere errechnet sich wie folgt (Gl. 8):

Gl. 8: Berechnung der Glomeruligesamtzahl der linken Niere

$$\text{Ges.}N_{\text{Glom.}} = N_{\text{Glom./mm}^3} \cdot \text{Vol. linke Niere}$$

- mit $\text{Ges.}N_{\text{Glom.}}$ = Glomeruligesamtzahl der linken Niere;
 $N_{\text{Glom./mm}^3}$ = Anzahl der Glomeruli pro mm³;
 Vol. linke Niere = Volumen der linken Niere.

Das *Glomeruligesamtvolumen* der linken Niere lautet (Gl. 9):

Gl. 9: Berechnung des Glomeruligesamtvolumens der linken Niere

$$\text{Ges.} \text{Vol.}_{\text{Glom.}} = \text{Vol.} \%_{\text{Glom.}} \cdot \text{Vol. linke Niere}$$

- mit $\text{Ges.} \text{Vol.}_{\text{Glom.}}$ = Glomeruligesamtvolumen der linken Niere;
 $\text{Vol.} \%_{\text{Glom.}}$ = Volumenanteil der Glomeruli im Nierengewebe;
 Vol. linke Niere = Volumen der linken Niere.

Tab. 11 faßt die Meßmethodik und die Berechnungen zu den Glomeruli zusammen.

Tab. 11: Meßmethodik und Berechnungen zur Glomerulidichte

Nierenrindenzone:	kortikale	juxtamedulläre
ausgezählte Flächen:	103,5 mm ²	103,5 mm ²
jeweils Bestimmung von - N _{Glom./mm²} ; N _{Glom./mm³} ; Vol% _{Glom.} - Ges.N _{Glom.} ; Ges.Vol. _{Glom.}	mit Maßen der kortikalen Glomeruli juxtamedullären Glomeruli	

An 3 Schnitten pro Tier wurde bei 63facher Vergrößerung der mittlere Abstand der kapseldichtesten Glomeruli von der Nierenkapsel bestimmt. Dazu wurde der kapselnahe Rindenbereich durchmustert und die Entfernung zwischen Nierenkapsel und dem Innenblatt der Bowmanschen Kapsel der 20 kapselständigsten Glomeruli gemessen. Die zehn kürzesten Entfernungen je Probe wurden ausgewählt und deren arithmetisches Mittel gebildet.

3.1.2.4. Histometrie der Nebenniere

Für die **Karyovolumetrie** der Rindenzellen wurden pro Tier an 3 Schnitten insgesamt 100 Zona-glomerulosa-Zellkerne vermessen. Die Kerne mußten glattrandig, annähernd homogen gefärbt und mit sichtbarem Nucleolus versehen sein. Die Meßmethodik entspricht der am Beginn des Abschnitts 3.1.2.2.1. beschriebenen. Die Kernvolumenbestimmung erfolgte mit der PUFFschen Formel (s. Gl. 2). Aus MaxFeret und MinFeret wurde der mittlere Durchmesser zum Vergleich mit Literaturdaten berechnet (s. Gl. 4).

3.1.3. Statistische Methoden

Zur **Aufbereitung der Daten** erfolgte der Export aller Meßdaten aus dem Bildverarbeitungsprogramm Lucia-M in das Tabellenkalkulationsprogramm Excel 5.0. Die bei der intramyokardialen Bindegewebsbestimmung (Punktzählverfahren) ermittelten Treffer und die bei der Bestimmung der Glomerulidichte ermittelten juxtamedullären und subkortikalen Glomerulizahlen wurden manuell in Excel 5.0 eingegeben.

Excel ermöglichte die Berechnung der nachfolgend in Klammern aufgeführten Parameter, und zwar in den jeweiligen Meßreihen einzeln für:

- jeden Zellkern (Kernvolumen)
- jeden Glomerulus bzw. jedes Nierenkörperchen (morphometrische Glomeruli- und Nierenkörperchengrößenparameter)
- jede Mikroskopeinstellung (s. 3.1.2.2.2., intramyokardialer Bindegewebsgehalt)
- jedes Rasterfeld (Glomerulidichte).

Ohne weitere Berechnungen auswertbare Meßdaten (z.B. Zellkernlängen u. -breiten) wurden unverändert belassen und mit den zugehörigen errechneten Werten so zusammengestellt, daß eine **Auswertung** mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS für Windows, Version 6.1.3., möglich war. Mit diesem Programm erfolgte neben den statistischen Berechnungen und Tests auch die Diagrammerstellung.

Als **statistische Berechnungen** wurden zunächst der *arithmetische Mittelwert*, die *Standardabweichung* und der *Medianwert* für jede Meßwertreihe eines Tieres bestimmt. Der arithmetische Mittelwert diente als Repräsentant aller Meßwerte der jeweiligen Meßwertreihe eines Tieres. Zuvor wurde im Bildverarbeitungsprogramm Lucia M nach jeder Meßreihe die Normalverteilung der gemessenen Werte mittels einer programmintegrierten Funktion zur Histogrammerstellung geprüft (Abb. 3).

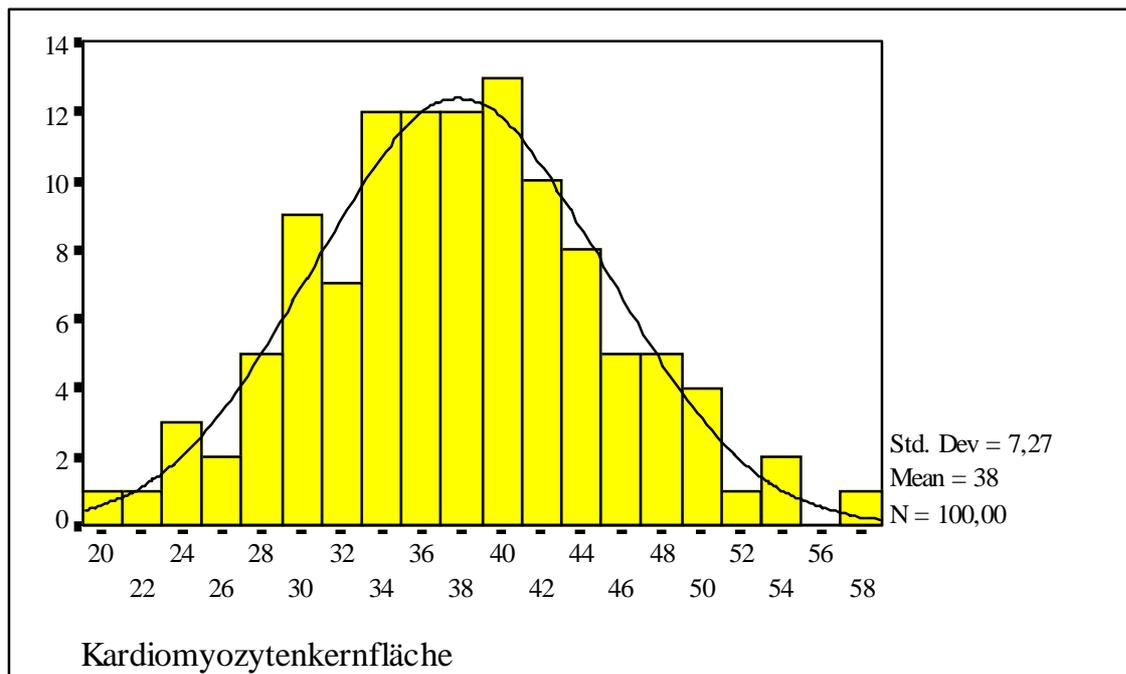


Abb. 3: Beispiel-Histogramm der Zellkernflächen in der IHK eines weiblichen Tieres im Alter von 11 Monaten (Tier-Nr. 649) zur Überprüfung einer annähernden Normalverteilung

Die Auswertung nach Gruppen erfolgte auf Grundlage der tierbezogenen arithmetischen Mittelwerte. Für jede Gruppe und jede Meßreihe wurden folgende statistische Kennzahlen ermittelt: N (Anzahl der Tiere pro Gruppe), Min und Max (größter und kleinster arithmetischer Mittelwert in einer Gruppe), *erstes*, *zweites* und *drittes Quartil* (das zweite Quartil ist der Medianwert) sowie \bar{x} (Mittelwert) und $s_{\bar{x}}$ (Standardfehler).

Da in den Vergleich der Tiere Mittelwerte eingehen, kann der zentrale Grenzwertsatz angewandt werden:

„Bei den meisten Merkmalen tendiert die Mittelwertverteilung zu einer Normalverteilung, gleichgültig, welche Verteilungsform die Meßwerte selbst haben“ (LORENZ 1984).

Als statistisches **Testverfahren** kam daher für alle Daten, bei denen arithmetische Mittelwerte verwandt wurden, eine Varianzanalyse mit anschließendem Scheffé-Test zur Anwendung. Er dient bei unabhängigen Stichproben als simultaner Test zur Eruierung signifikanter Unterschiede für alle möglichen paarweisen Mittelwertvergleiche.

Das globale Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ festgelegt ($p < 0,05$). Beim Vergleich von mehr als 2 Gruppen berücksichtigt der Scheffé'-Test die Vervielfachung der Irrtumswahrscheinlichkeit, so daß auch im multiplen Gruppenvergleich signifikante Ergebnisse mit 5 %iger Irrtumswahrscheinlichkeit nachweisbar sind

Wenn voneinander abhängige Stichproben zu untersuchen waren, z.B. im Vergleich zweier Meßorte innerhalb eines Tieres, wurde der *Paired Samples-t-Test* verwendet. Er kontrolliert auf parametrischer Ebene, d.h. unter Annahme der Normalverteilung, ob sich für jedes Tier einzeln betrachtet Differenzen im Sinne der exkoriativen Statistik zwischen den Meßreihen auf tun.

Zur Beschreibung der Korrelationen wurde der *SPEARMANs*che Rangkorrelationskoeffizient r_s genutzt, weil er im Gegensatz zum Pearsonschen Korrelationskoeffizienten (r_p) sowohl lineare als auch monotone nichtlineare Beziehungen zwischen den Parametern untersucht. Beim Erstellen von Regressionsanalysen wurde der Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient (r_p) berechnet, da aus dem Rangkorrelationskoeffizienten nicht auf lineare Funktionen zu schließen ist. Zur Interpretation der Koeffizienten wurden nach SCHLITTGEN (1996) die Ausdrücke schwache ($r < 0,5$), mittlere ($0,5 \leq r \leq 0,8$) und starke Korrelation ($r > 0,8$) angewandt. In Abb. 4 besteht beispielsweise eine starke Korrelation der Nierenkörperchen- mit der Glomerulifläche ($r_p = 0,97$).

Die Regressionsanalyse dient zur genaueren Beschreibung von Korrelationen und beinhaltet die Vorhersage des Wertes einer abhängigen Variablen aus den Werten unabhängiger Variablen. Verwendet wurde die einfache, lineare Regressionsanalyse.

Eine Regressionsgerade kann durch die allgemeine Geradengleichung (Gl. 10) beschrieben werden:

Gl. 10: Allgemeine Gleichung der Regressionsgeraden

$$y = b(+/-s_b) \cdot x + a(+/-s_a)$$

mit y = Wert der abhängigen Variablen;

b = Regressionskoeffizient;

x = Wert der unabhängigen Variablen;

a = Ordinatenabschnitt.

In Abb. 4 ist die Regressionsgerade durch eine Punktemenge gelegt, welche die annähernd lineare Flächenzunahme der Glomeruli und Nierenkörperchen verdeutlicht. Die Fläche der subkapsulären Nierenkörperchen kann mit Hilfe der Regressionsgleichung (Gl. 11) aus der Fläche der subkapsulären Glomeruli hergeleitet werden:

Gl. 11: Regressionsgleichung für die subkapsulären Glomeruli- und Nierenkörperchenflächen

$$A_{\text{subkaps.Nierenkörper.}} = 1,2 (+/- 0,04) \cdot A_{\text{subkaps.Glom.}} + 611 (+/- 341) \mu\text{m}^2$$

mit $A_{\text{subkaps.Nierenkörper.}}$ = vorherzusagende Fläche eines subkapsulären Nierenkörperchens in μm^2 ;

$A_{\text{subkaps.Glom.}}$ = Fläche eines subkapsulären Glomerulus in μm^2 .

Wird z.B. ein subkapsulärer Glomerulus mit einer Fläche von $8000 \mu\text{m}^2$ gemessen, so läßt das eine zugehörige Nierenkörperchenfläche von durchschnittlich $10211 \mu\text{m}^2 (+/- 670 \mu\text{m}^2)$ erwarten ($p < 0,05$).

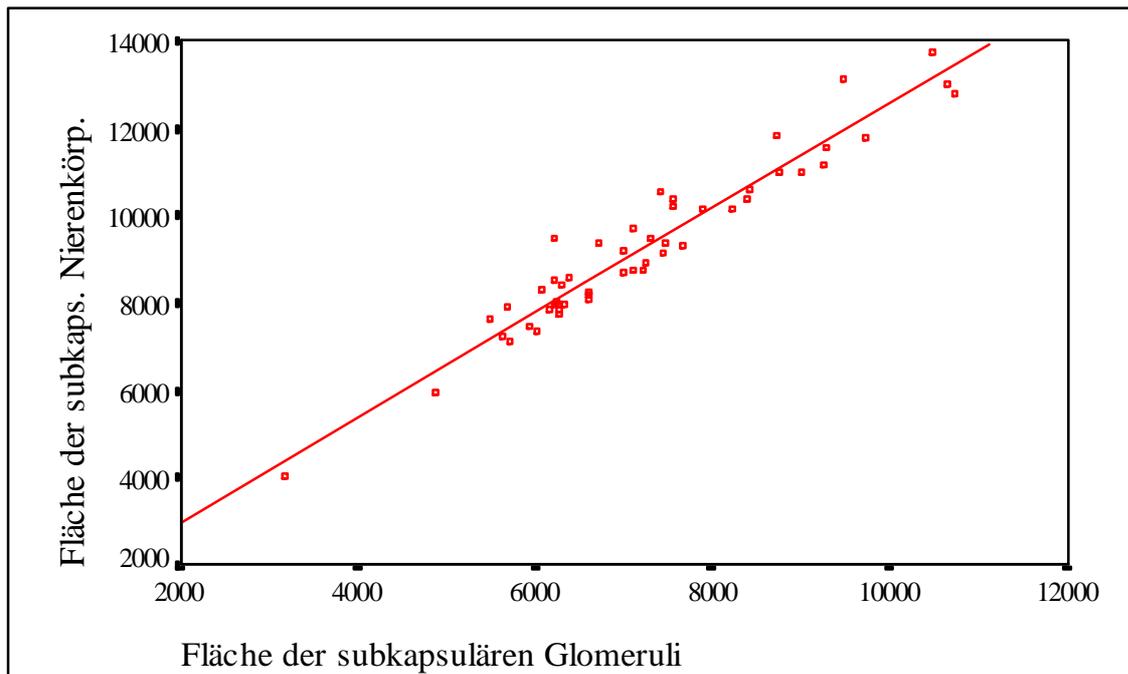


Abb. 4: Scatter-Plot der Mittelwerte der Glomeruli- und dazugehörigen Nierenkörperchenflächen

Der Ergebnisvisualisierung dienen verschiedene **Diagrammtypen**.

Zum ersten der *Box-Whisker-Plot* (Abb. 5), der sich zur Darstellung von Lage, Streuung und Schiefe einer Meßreihe, d.h. zur Vermittlung einer großen Anzahl übersichtlicher Informationen in einer graphischen Darstellung eignet.

Innerhalb der Box liegen 50 % aller Werte. Ihre Unter- bzw. Oberkante stellen das 1. und 3. Quartil dar. Die Boxen sind durch Schraffur und Beschriftung den Gruppen zuzuordnen. Der innen befindliche Querstrich ist der Medianwert (2. Quartil). Die Querstriche der Whiskers kennzeichnen die größten bzw. kleinsten Meßwerte, die noch keine Ausreißer sind. Ausreißer („^o“) wiederum sind definiert als innerhalb von 1,5 bis 3 Boxhöhen vom oberen/unteren Boxrand entfernt liegende Werte. Schließlich gibt es noch die Extremwerte („*“), die mehr als drei Boxhöhen vom oberen bzw. unteren Boxrand entfernt liegen. Ausreißer- und Extremwerte sind mit der zugehörigen Tiernummer gekennzeichnet. Die Streuung erkennt man an den Box- und Whiskersgesamthöhen. Schiefe Verteilungen sind daran zu identifizieren, daß der Medianwert Box und Whiskers nicht mittig teilt. Ist er nach unten verschoben, liegt eine rechtsschiefe Verteilung vor, bei Verschiebung nach oben ist es eine linksschiefe (LORENZ 1992).

Die Box-Plots stellen keine arithmetischen Mittel und Standardabweichungen dar. Da sich die Ergebnisse der verwendeten parametrischen Methoden gut durch diese statistischen Kennzahlen beschreiben lassen, werden die entsprechende Werte zu den jeweiligen Box-Plots als Zahlenwerte unter den Gruppen ergänzt.

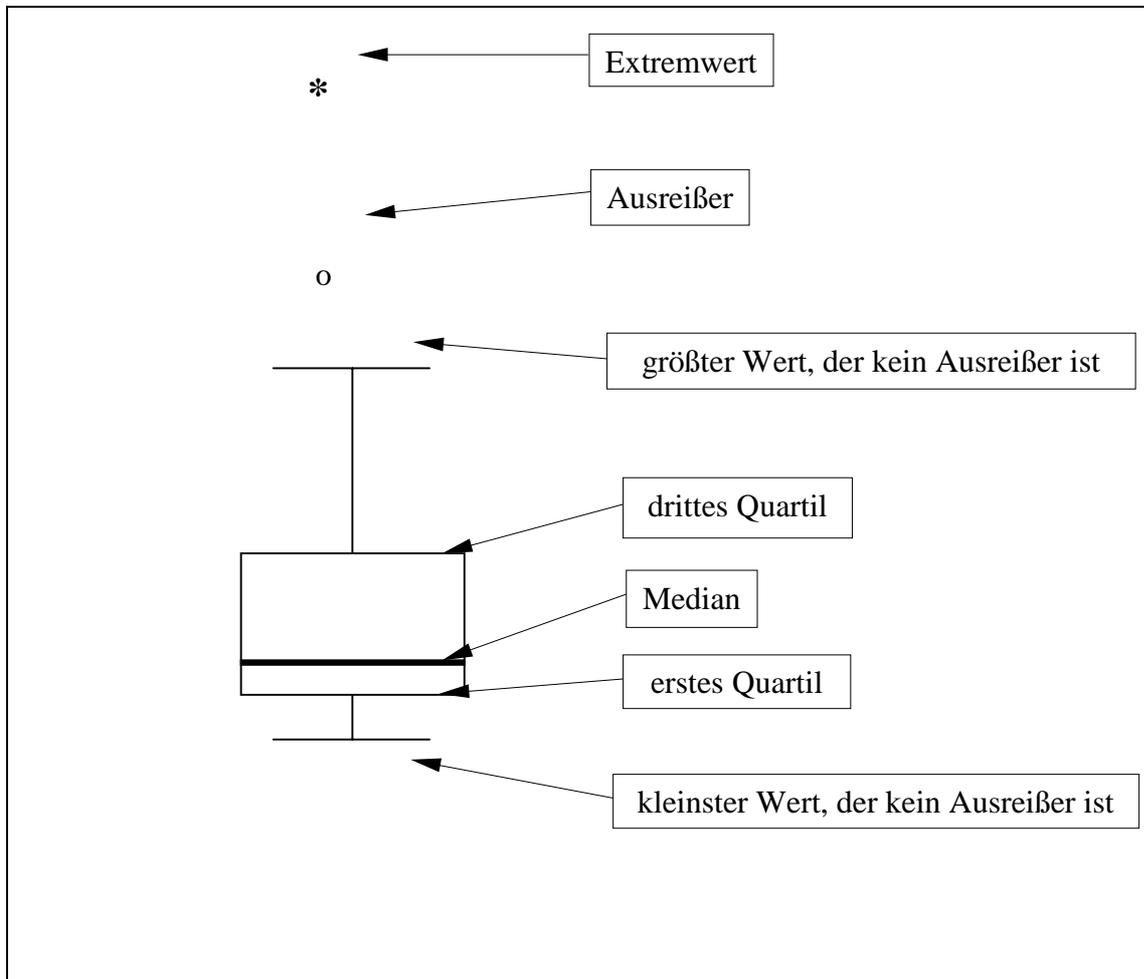


Abb. 5: Box- und Whisker-Plot einer rechtsschiefen Meßwertreihe

Neben den Box-Plots fanden *Scatter-Plots* Verwendung. Sie verdeutlichen die Abhängigkeit zweier Parameter voneinander. Als Beispiel kann die Veränderung der Nierenkörperchenfläche mit zunehmender Glomerulifläche dienen (Abb. 4).

Im Abschnitt 3.2.3. (Korrelationen) befinden sich überwiegend Diagramme, die eine *Kombination mehrerer Scatter-Plots mit einer Tabelle* darstellen. In ihnen sind diagonal die einzelnen Parameter angeordnet, rechts davon befinden sich die Scatter-Plots und links die jeweils zugehörigen Spearmanschen Rangkorrelationskoeffizienten r_s , sofern $r_s \geq 0,3$ bzw. $\leq -0,3$.

Die **Tabellen** befinden sich überwiegend im Anhang. In ihnen sind für jede Meßreihe die o.g. statistischen Kennzahlen aufgeführt, andere Tabellen geben die Gruppenunterschiede oder Unterschiede in einer Gruppe an. Bei signifikanten Unterschieden ist in den Tabellen der p-Wert ($p < 0,05$) eingetragen, der unterschritten wurde. Nicht signifikante Unterschiede sind mit n.s. (nicht signifikant) bezeichnet.

3.1.4. Nomenklatur

Hinsichtlich der anatomischen und histologischen Termini technici wurden die Nomina Anatomica Veterinaria (1994) sowie die Nomina Histologica (1994) verwendet.

3.2. Ergebnisse

Im Anhang befinden sich diejenigen Tabellen, die aus Platzgründen nicht im Text erscheinen können. Sie sind eigenständig numeriert und tragen den Index „A“.

3.2.1. Makroskopische Anatomie

3.2.1.1. Körpermasse

Die Körpermasse der untersuchten Wildschweine liegt zwischen minimal 6 kg und maximal 120 kg. Die Durchschnittsmasse beträgt 51,6 kg. Über die Körpermassenverhältnisse in den Gruppen informieren Abb. 6 und Tab. 12 u. 13.

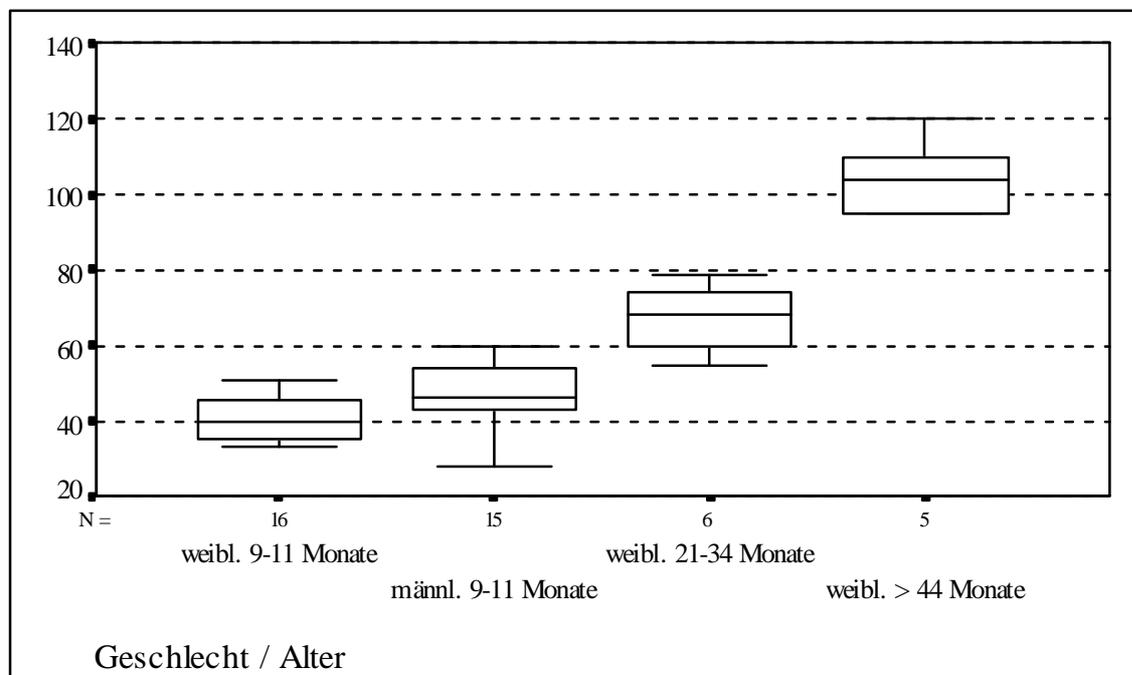


Abb. 6: Körpermasse in kg

Tab. 12: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 6

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	40,56	47,13	67,50	104,80
$s_{\bar{x}}$	5,91	8,81	9,09	10,62

Zwischen gleichaltrigen, 9-11 Mo. alten Wildschweinen bestehen bezüglich der Körpermasse keine Geschlechtsunterschiede.

Die verschiedenen Altersgruppen unterscheiden sich signifikant (Tab. 13).

Tab. 13 : Körpermassenunterschiede im Gruppenvergleich

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	p<0,05	p<0,05	*	
4	p<0,05	p<0,05	p<0,05	*

n.s.=nicht signifikant

3.2.1.2. Organmassen, -volumina und -dichten

Die **absolute Nierenmasse** liegt zwischen durchschnittlich 71,41 g (Gr. 1) und 132,57 g (Gr. 4). Die Gruppenverteilung ist aus Abb. 7 u. Tab. 14 zu entnehmen.

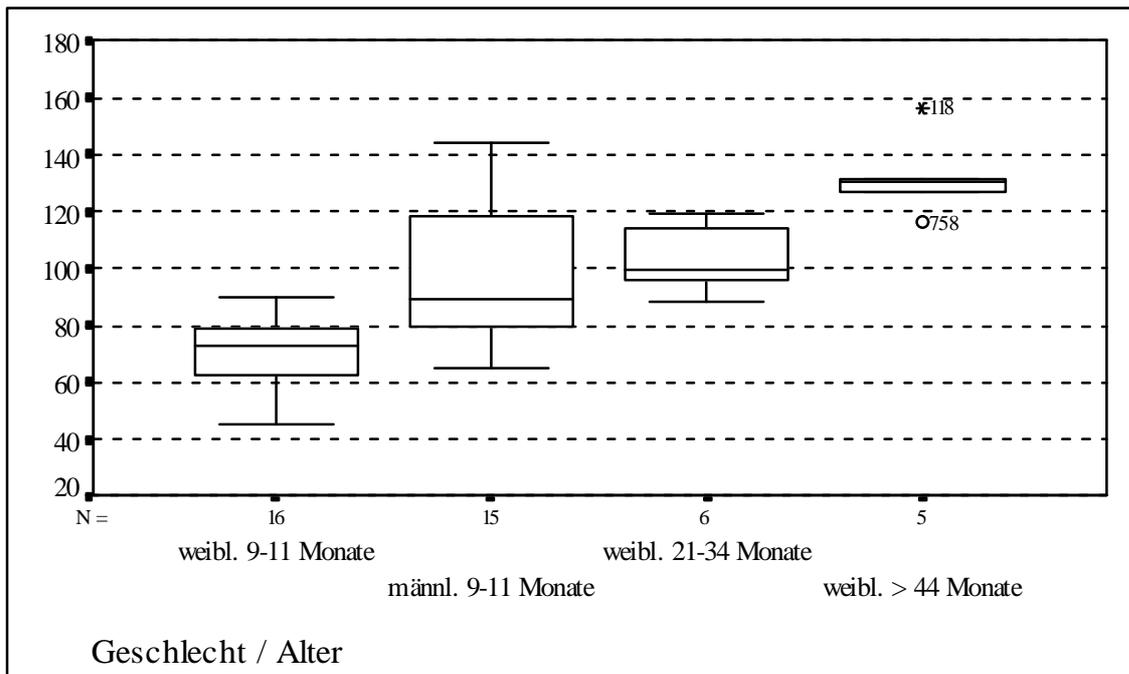


Abb. 7: Absolute Nierenmasse in g

Tab. 14: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 7

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	71,42	98,37	102,86	132,57
$s_{\bar{x}}$	12,14	25,89	12,01	14,75

Die männlichen Frischlinge haben signifikant höhere Nierenmassen als die weiblichen. Sie lassen keinen signifikanten Unterschied zu weiblichen Wildschweinen höheren Alters (Gr. 3) erkennen (Tab. 15).

Tab. 15: Gruppenunterschiede bei der absoluten Nierenmasse

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	p<0,05	*		
3	p<0,05	n.s.	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

Die linken Nieren sind signifikant schwerer als die rechten.

Die absolute Nebennierenmasse schwankt zwischen durchschnittlich 2,76 g (Gr. 1) und 9,10 g (Gr. 4, Abb. 8).

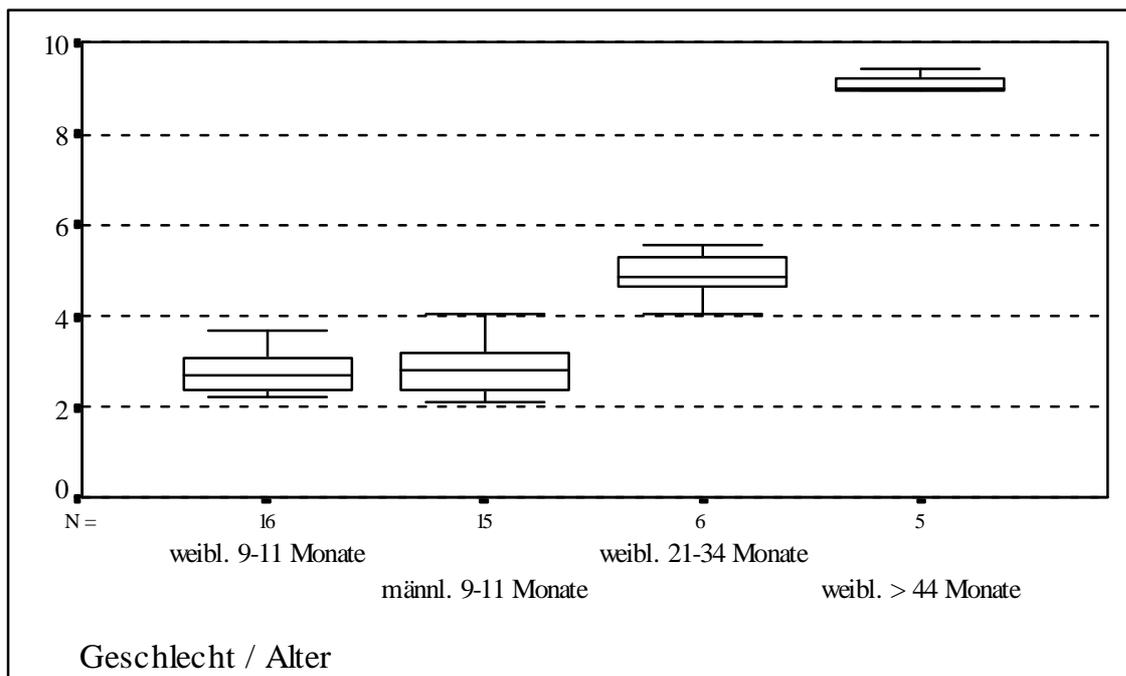


Abb. 8: Nebennierenmasse in g

Tab. 16: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 8

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2,76	2,90	4,89	9,10
$s_{\bar{x}}$	0,41	0,58	0,53	0,20

Die Gruppenunterschiede der absoluten Nebennierenmasse entsprechen denen der Körpermasse (Tab. 17).

Tab. 17: Gruppenunterschiede bei der absoluten Nebennierenmasse

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	p<0,05	p<0,05	*	
4	p<0,05	p<0,05	p<0,05	*

Die Organvolumina zeigen eine fast identische Verteilung wie die Organmassen. Abb. 9 gibt als Beispiel eine Übersicht über das mittlere Nebennierenvolumen. Die zugehörigen Werte und Gruppenunterschiede sind in den Tab. 18 u. 19 verzeichnet.

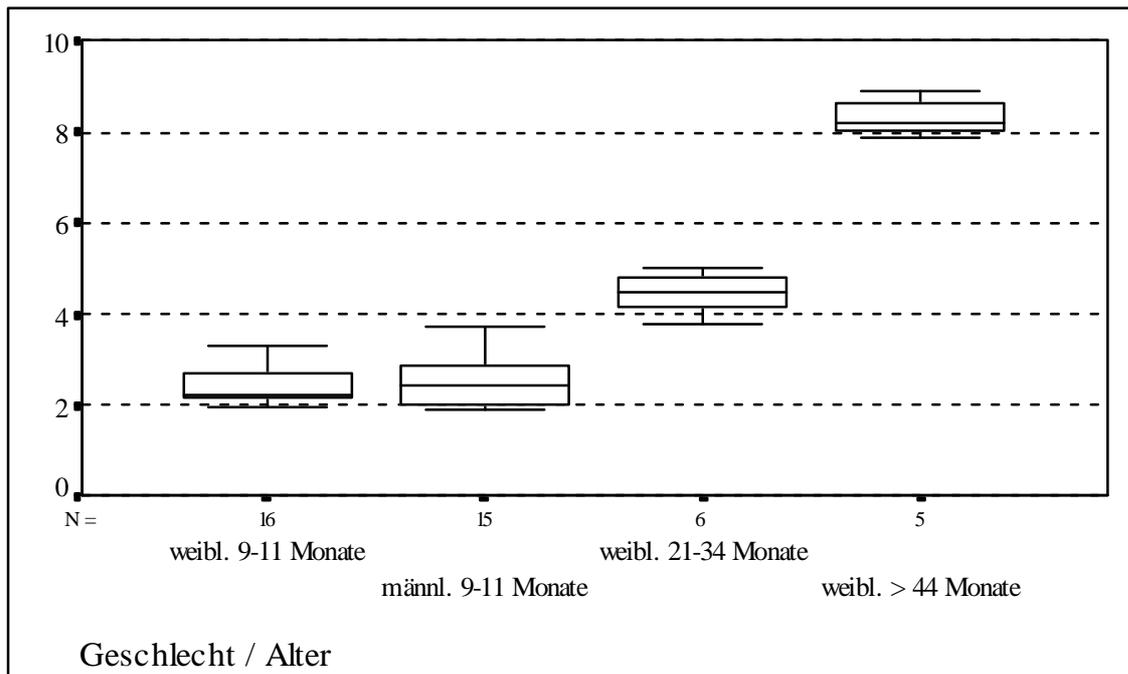


Abb. 9: Nebennierenvolumen in cm^3

Tab. 18: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 9

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2,40	2,56	4,47	8,33
$s_{\bar{x}}$	0,38	0,57	0,45	0,43

Tab. 19: Gruppenunterschiede beim Nebennierenvolumen

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	$p < 0,05$	$p < 0,05$	*	
4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	*

Die relative Nierenmasse liegt durchschnittlich zwischen 0,26 % und 0,42 % (Abb. 10, Tab. 20).

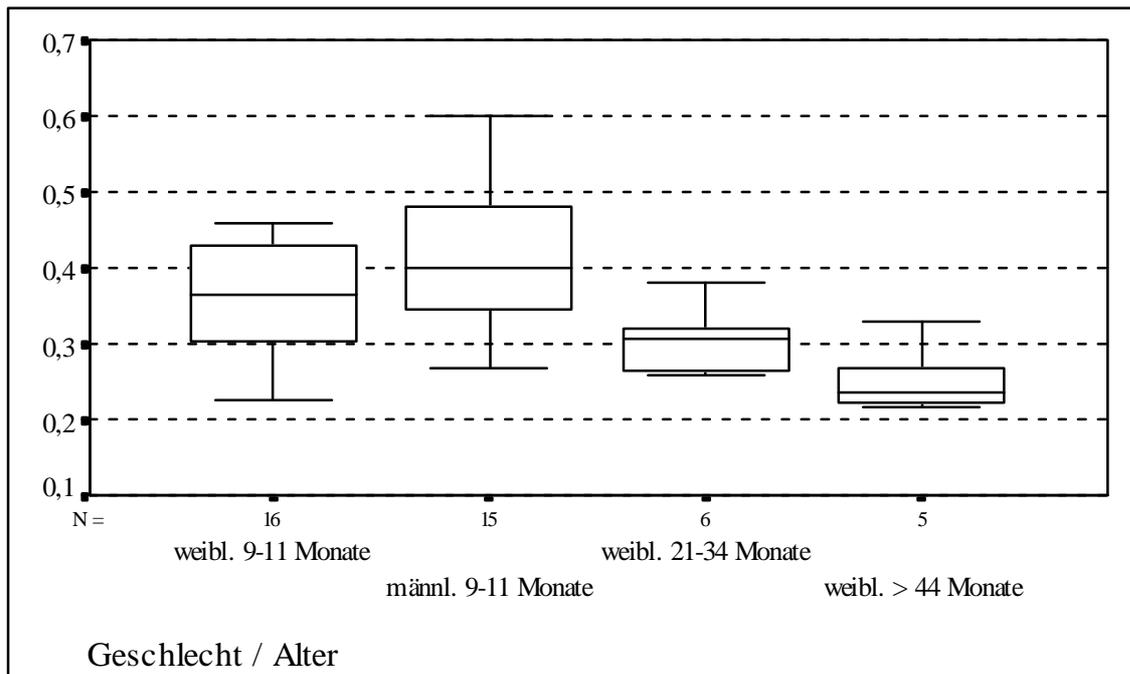


Abb. 10: Relative Nierenmasse in %

Tab. 20: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 10

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,36	0,42	0,31	0,26
$s_{\bar{x}}$	0,08	0,10	0,04	0,05

Die männlichen Frischlinge haben eine signifikant größere relative Nierenmasse als die älteren weiblichen Tiere (Tab. 21).

Tab. 21: Gruppenunterschiede bei den relativen Nierenmassen

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	p<0,05	*	
4	n.s.	p<0,05	n.s.	*

Die relative Nebennierenmasse liegt zwischen durchschnittlich 0,0125 % und 0,0175 % (Abb. 11, Tab. 22).

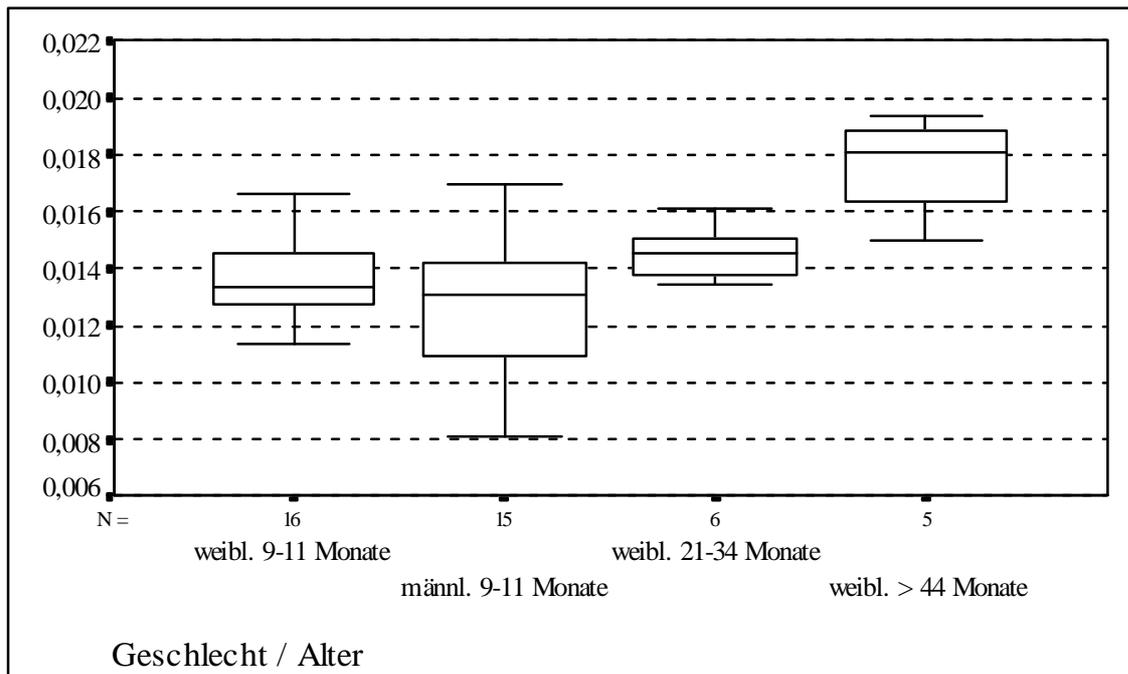


Abb. 11: Relative Nebennierenmasse in %

Tab. 22: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 11

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,0137	0,0125	0,0146	0,0175
$s_{\bar{x}}$	0,0014	0,0024	0,0010	0,0018

Die relative Nebennierenmasse steigt mit dem Alter an. Signifikante Unterschiede treten zwischen der Gruppe der weiblichen Frischlinge und den über 44 Mo. alten weiblichen Tieren sowie zwischen der Gruppe der männlichen Frischlinge und den über 44 Mo. alten weiblichen Tieren auf.

Tab. 23: Gruppenunterschiede bei den relativen Nebennierenmassen

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

Die **Nierendichte** im Mittel aller Tiere beträgt 1,055 g/cm³.

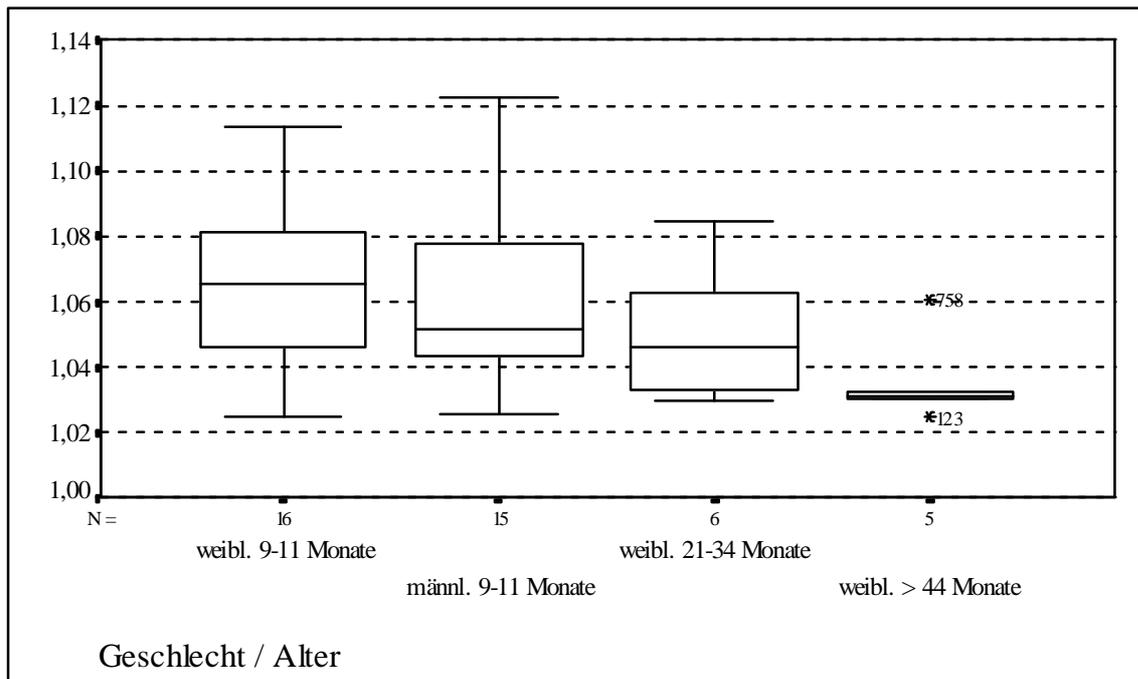


Abb. 12: Nierendichte in g/cm^3 im Gruppenvergleich

Tab. 24: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 12

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	1,06	1,06	1,05	1,04
$s_{\bar{x}}$	0,02	0,03	0,02	0,01

Die Nierendichte nimmt im Altersgang tendenziell ab. Signifikante Gruppenunterschiede sind nicht nachweisbar.

Die **Nebennierendichte** im Mittel aller Tiere beträgt $1,122 \text{ g}/\text{cm}^3$.

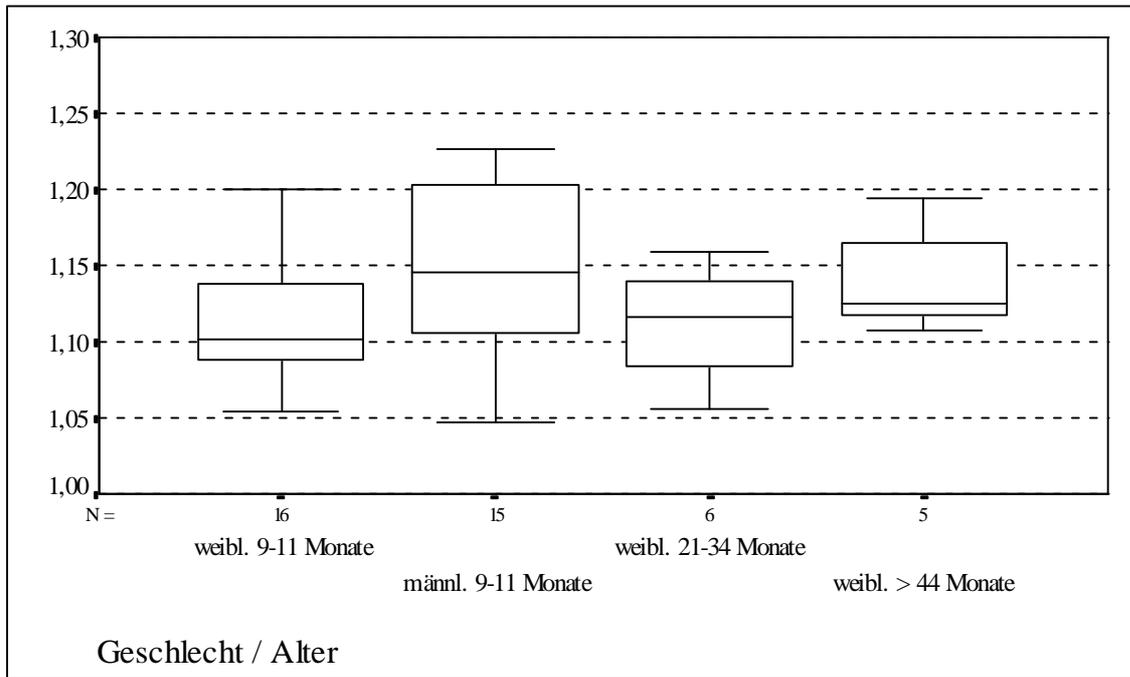


Abb. 13: Nebennierendichte in g/cm^3 im Gruppenvergleich

Tab. 25: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 13

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	1,11	1,15	1,11	1,14
$s_{\bar{x}}$	0,04	0,06	0,04	0,04

Hinsichtlich der Nebennierendichte sind keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellbar.

3.2.2. Mikroskopische Anatomie

3.2.2.1. Herz

An histopathologischen Befunden konnten nur Sarkosporidienzysten in der Herzmuskulatur festgestellt werden.

3.2.2.1.1. Karyovolumetrie der Kardiomyozyten

Da es zunächst um qualitativ-methodische Fragen geht, werden in 3.2.3.1.1.1. die Ergebnisse nur auf ihre Unterschiede hin besprochen, während absolute Zellkerngrößen im Abschnitt 3.2.3.1.1.2. erläutert sind.

3.2.2.1.1.1. Automatische Kontrastgrenzenerfassung vs. manuelles Umfahren

Mit der automatischen Kontrastgrenzenerfassung wurden 13 Tiere untersucht. Dieselben Tiere wurden später noch einmal manuell vermessen.

Die mit dem manuellen Umfahren der Kerne gewonnenen Ergebnisse sind in jeder Herzregion signifikant kleiner als die mit dem Kontrastgrenzenverfahren ermittelten Werte. Ob sich die Gruppenunterschiede bei der automatischen Kontrastgrenzenerfassung equivalent zum manuellen Verfahren verhalten, läßt sich nicht nachweisen, da die gemessene Anzahl von 13 Tieren keine statistisch relevante Gruppeneinteilung zuläßt. Es ist auffällig, daß sog. Ausreißerwerte nur bei der automatischen Messung auftreten.

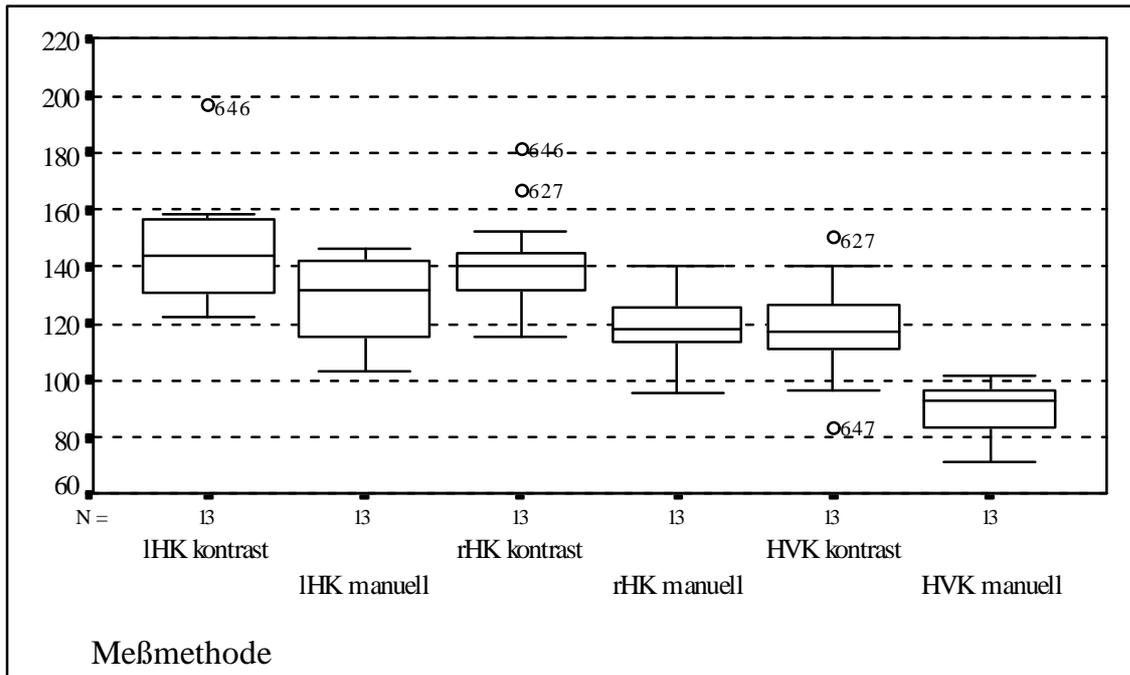


Abb. 14: Vergleich zweier karyometrischer Meßmethoden anhand des Volumens der Kardiomyozytenuclei der IHK in μm^3

3.2.2.1.1.2. Kardiomyozytenkerngröße in den einzelnen Herzregionen

In der IHK liegt das Volumen der Kardiomyozytenkerne durchschnittlich zwischen $127,16 \mu\text{m}^3$ und $136,18 \mu\text{m}^3$ (Abb. 15 u. Tab. 26).

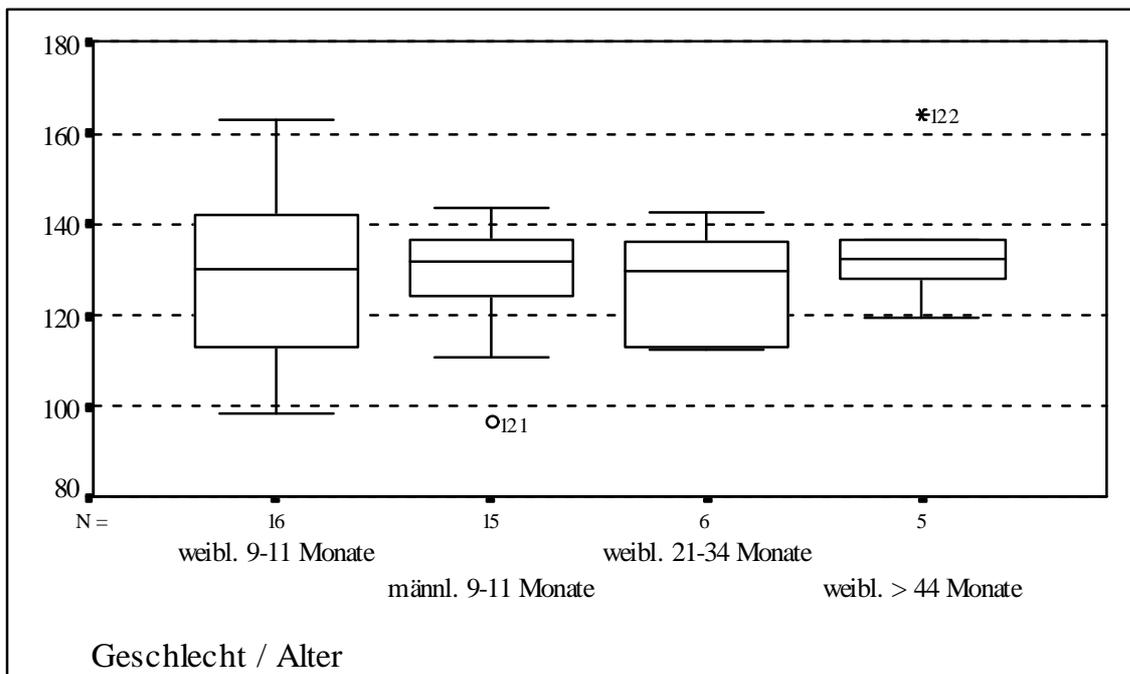


Abb. 15: Volumen der Kardiomyozytenuclei der IHK in μm^3

Tab. 26: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 15

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	128,11	128,59	127,16	136,18
$s_{\bar{x}}$	18,31	12,21	12,39	16,93

Signifikante Gruppenunterschiede bestehen nicht.

Die Länge der Kardiomyozytenkerne der IHK liegt zwischen 10,46 μm und 11,61 μm (Abb. 16 u. Tab. 27).

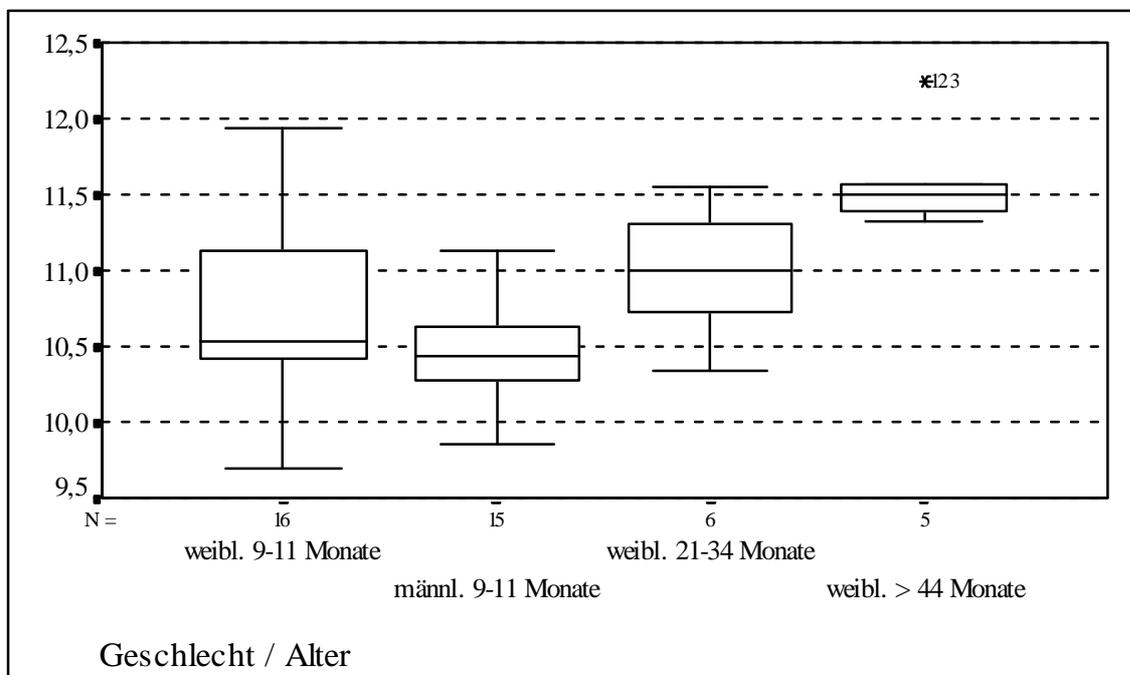


Abb. 16: Länge der Kardiomyozytenuclei der IHK in μm

Tab. 27: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 16

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	10,74	10,46	10,99	11,61
$s_{\bar{x}}$	0,59	0,35	0,43	0,37

Im Gegensatz zum Zellkernvolumen bestehen bei den Zellkernlängen signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der weiblichen Frischlinge und den über 44 Mo. alten

weiblichen Tieren sowie zwischen der Gruppe der männlichen Frischlinge und den über 44 Mo. alten weiblichen Tieren.

Tab. 28: Gruppenunterschiede der Zellkernlängen in der IHK

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

Die Zellkernbreite schwankt zwischen durchschnittlich $4,61 \mu\text{m}^3$ und $4,76 \mu\text{m}^3$ (Abb. 17, Tab.). Signifikante Unterschiede treten zwischen den Gruppen nicht auf.

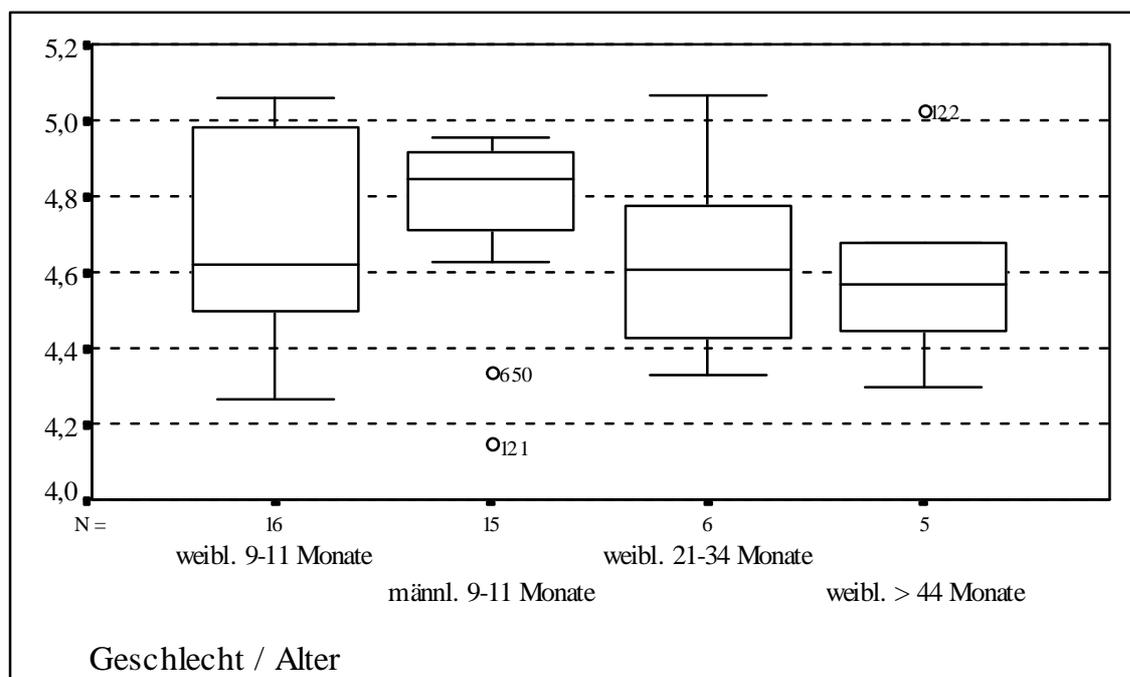


Abb. 17: Breite der Kardiomyozytenuclei der IHK in μm

Tab. 29: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 17

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	4,69	4,76	4,64	4,61
$s_{\bar{x}}$	0,27	0,23	0,28	0,28

In der rHK liegt das Kernvolumen durchschnittlich zwischen $117,02 \mu\text{m}^3$ und $134,52 \mu\text{m}^3$, ohne im Gruppenvergleich signifikante Unterschiede erkennen zu lassen (Abb. 18 u. Tab.).

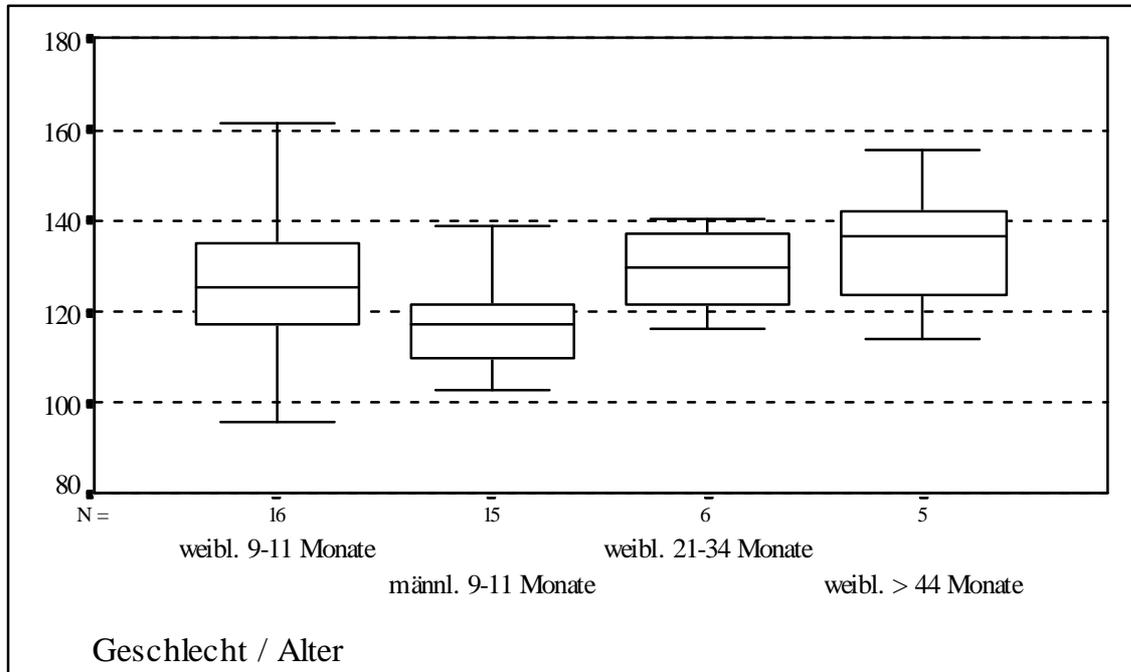


Abb. 18: Kernvolumina der rHK in μm^3

Tab. 30: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 18

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	126,57	117,02	129,24	134,52
$s_{\bar{x}}$	14,55	10,09	9,10	16,20

Die Zellkernlängen in der rHK betragen durchschnittlich zwischen $10,21 \mu\text{m}$ und $11,07 \mu\text{m}$. In Analogie zur lHK haben die über 44 Mo. alten weiblichen Tiere signifikant größere Kernlängen im Vergleich zu den beiden Frischlingsgruppen (Abb. 19, Tab.).

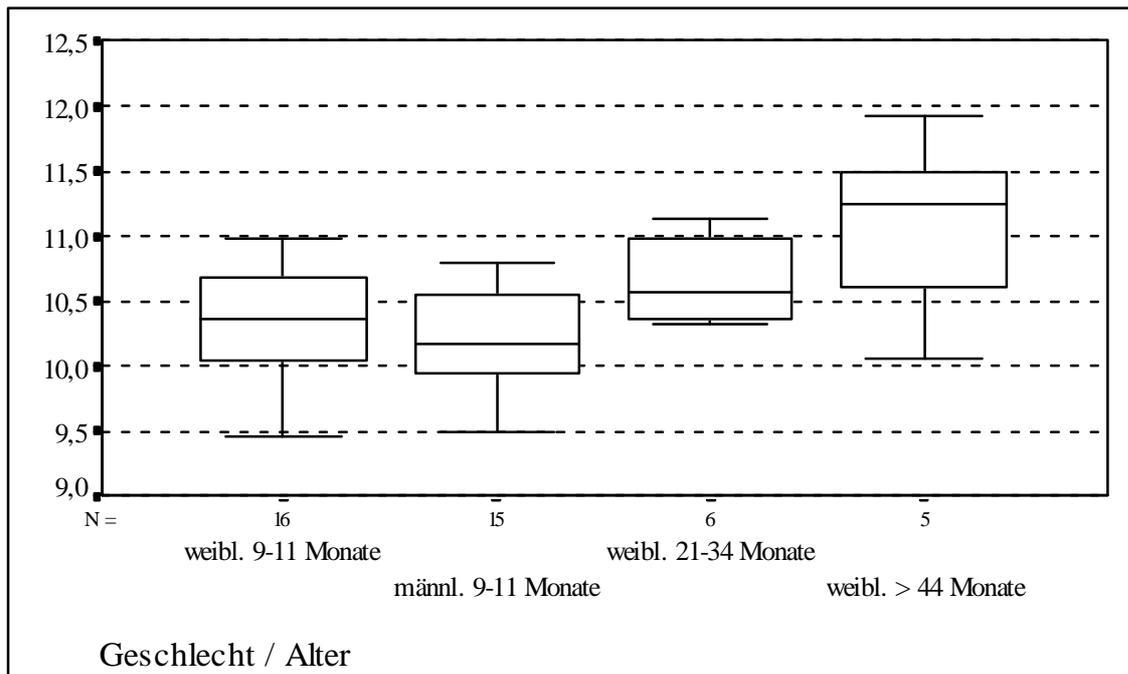


Abb. 19: Zellkernlängen der rHK in μm

Tab. 31: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 19

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	10,32	10,21	10,66	11,07
$s_{\bar{x}}$	0,44	0,43	0,34	0,73

Tab. 32: Unterschiede der Zellkernlängen der rHK

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	n.s.	*

In der lHVK liegt das Zellkernvolumen durchschnittlich zwischen $97,99 \mu\text{m}^3$ und $108,62 \mu\text{m}^3$.

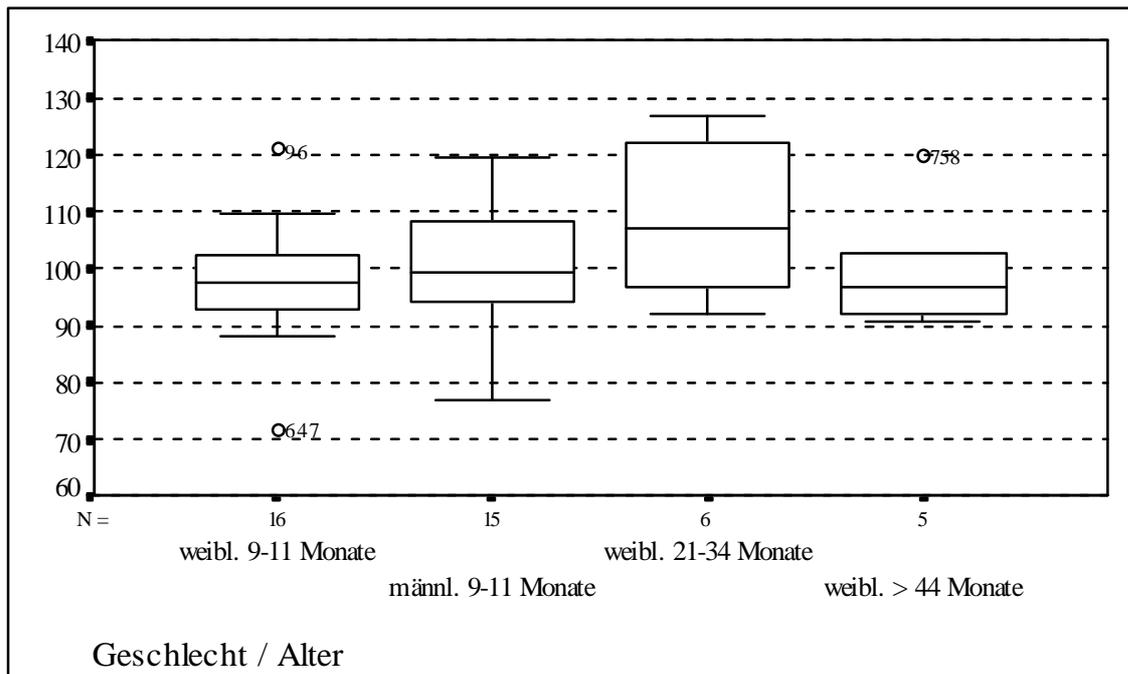


Abb. 20: Zellkernvolumina in der IHVK in μm^3

Tab. 33: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 20

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	97,99	100,75	108,62	100,47
$s_{\bar{x}}$	10,84	11,80	13,80	11,99

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind nicht festzustellen.

Es folgt ein **Vergleich der karyometrischen Ergebnisse der Herzregionen** miteinander.

Aus Abb. 21 u. Tab. ist zu ersehen, daß die Kerne der IHK signifikant größer als die der IHVK sind (statistisch zu sichern in drei der vier Gruppen).

In allen Gruppen sind die Kerne der rHK größer als die der IHVK.

Lediglich in der männlichen Frischlingsgruppe sind die Kerne der IHK größer als in der rHK.

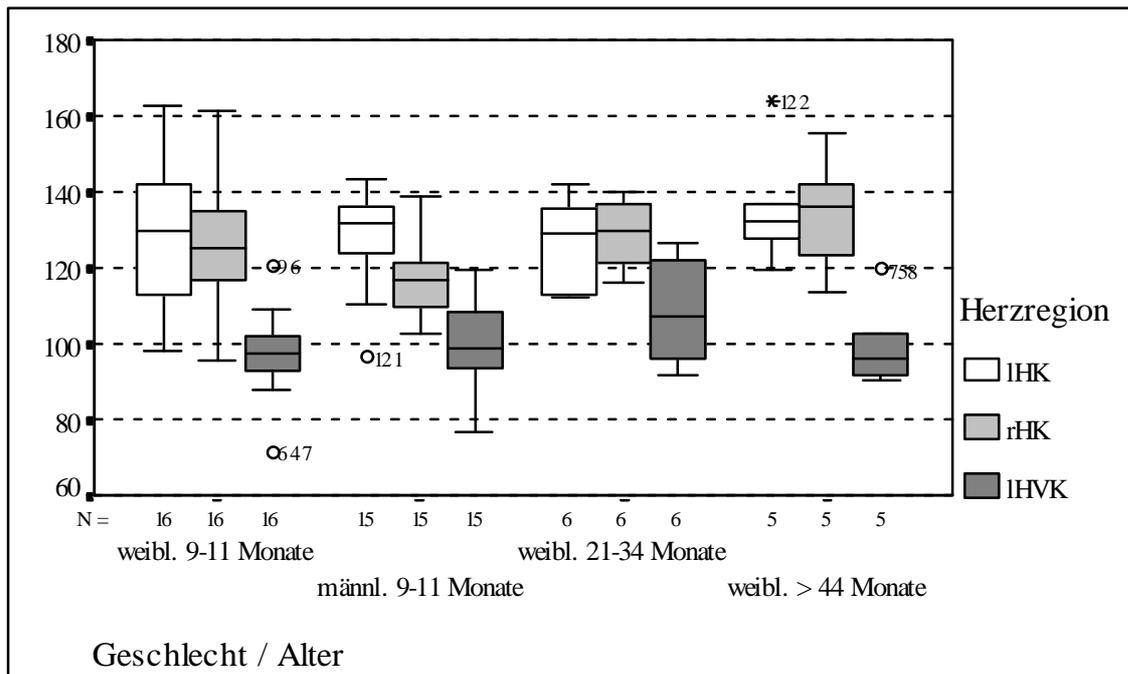


Abb. 21: Volumina der Kardiomyozytenuclei in den Herzregionen in μm^3

Tab. 34: Unterschiede im Volumenvergleich

Gruppe	Herzregion	IHK	rHK	IHK	IHK
1	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	p<0,05	*	
2	IHK	*			
	rHK	p<0,05	*		
	IHK	p<0,05	p<0,05	*	
3	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	n.s.	p<0,05	*	
4	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	p<0,05	*	

Die Kerne der IHK sind in drei von vier Gruppen signifikant länger als in der IHVK.

Die Kerne der IHK sind nur in der weiblichen Frischlingsgruppe länger als in der rHK (Abb. 22, Tab.).

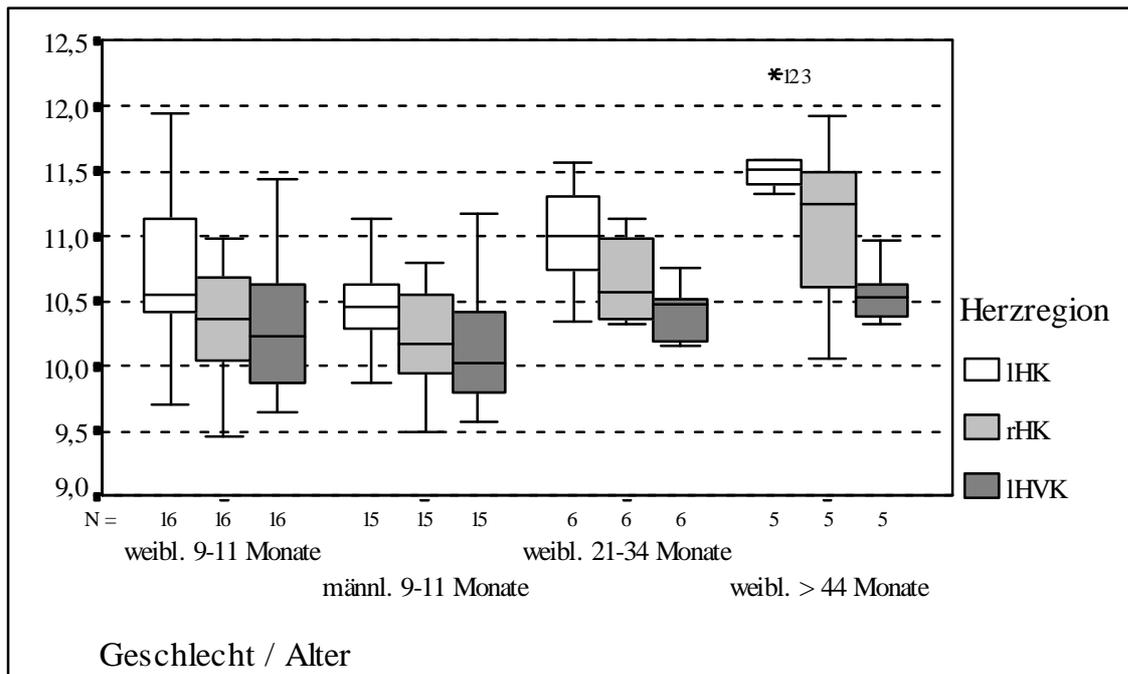


Abb. 22: Längen der Kardiomyozytenuclei in den Herzregionen in µm

Tab. 35: Unterschiede im Längenvergleich

Gruppe	Herzregion	IHK	rHK	IHK	IHK
1	IHK	*			
	rHK	p<0,05	*		
	IHK	p<0,05	n.s.	*	
2	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	n.s.	n.s.	*	
3	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	n.s.	*	
4	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	n.s.	*	

Die Kerne der IHK sind in drei von vier Gruppen signifikant breiter als in der IHVK.
 Die Kerne der IHK sind in beiden Frischlingsgruppen länger als in der rHK (Abb. 23, Tab.). In der weiblichen Frischlingsgruppe sind die Kerne der rHK außerdem länger als in der IHVK.

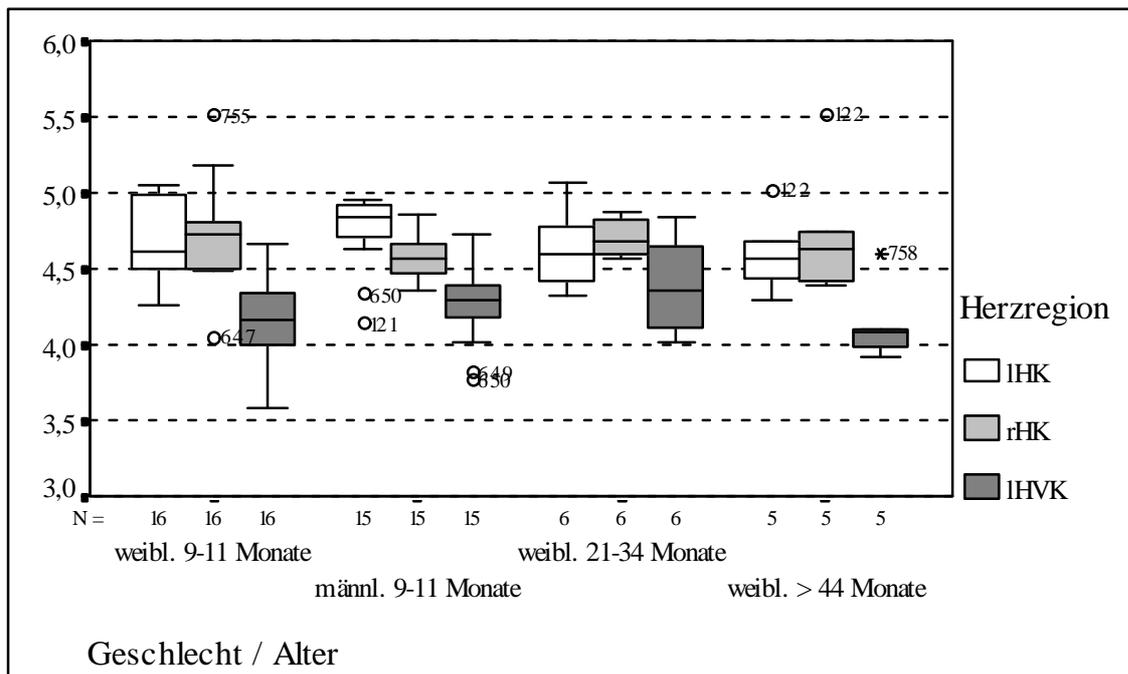


Abb. 23: Breiten der Zellkerne in den Herzregionen in µm

Tab. 36: Unterschiede im Breitenvergleich

Gruppe	Herzregion	IHK	rHK	IHK	IHK
1	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	p<0,05	*	
2	IHK	*			
	rHK	p<0,05	*		
	IHK	p<0,05	p<0,05	*	
3	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	n.s.	n.s.	*	
4	IHK	*			
	rHK	n.s.	*		
	IHK	p<0,05	n.s.	*	

3.2.2.1.2. Intramyokardialer Bindegewebsgehalt

Die intramyokardialen Bindegewebsgehalte liegen in der IHK durchschnittlich zwischen 0,22 % und 0,62 %, in der rHK durchschnittlich zwischen 0,47 % und 0,89 % sowie in der IHVK durchschnittlich zwischen 0,87 % und 1,12 % (Abb. 24, Tab.).

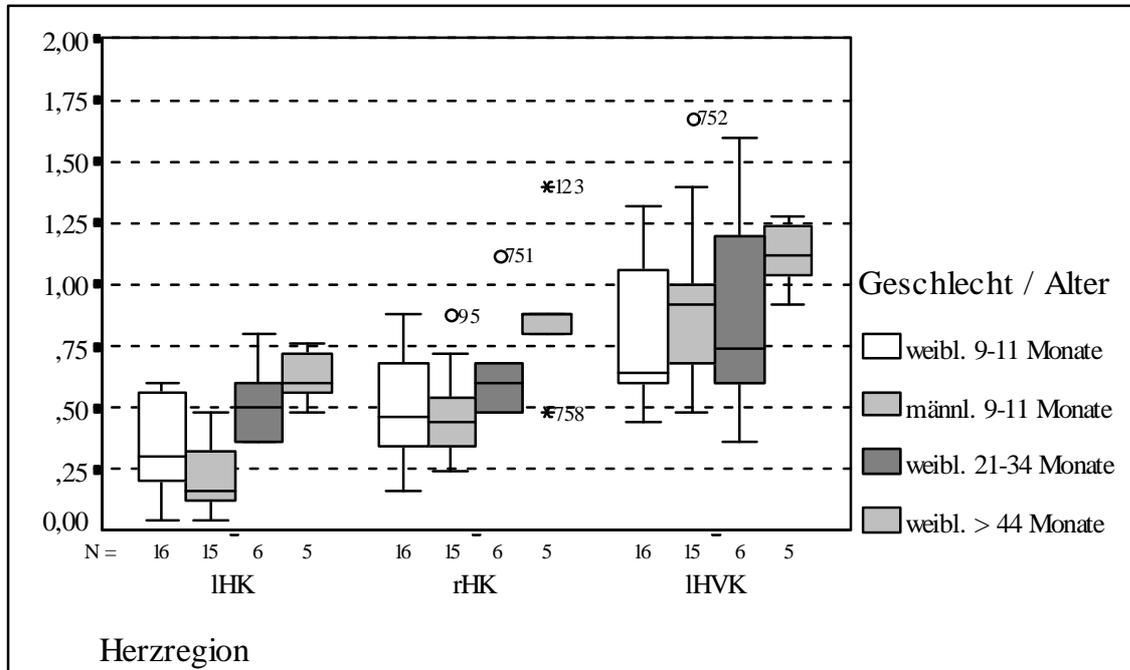


Abb. 24: Intramyokardiale Bindegewebsanteile in den Herzregionen in %

Tab. 37: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 24 (IHK)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,34	0,22	0,52	0,62
$s_{\bar{x}}$	0,19	0,13	0,18	0,12

Tab. 38: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 24 (rHK)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,50	0,47	0,66	0,89
$s_{\bar{x}}$	0,21	0,17	0,24	0,33

Tab. 39: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 24 (IHVK)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,79	0,90	0,87	1,12
$s_{\bar{x}}$	0,31	0,34	0,45	0,15

Gruppenunterschiede bestehen in der IHK und der rHK zwischen den beiden Frischlingsgruppen und den über 44 Mo. alten Tieren. In der IHK lassen sich weiterhin signifikante Unterschiede zwischen Gr. 2 und 3 nachweisen (Tab.).

In der linken Vorkammerwand sind keine signifikanten Gruppendifferenzen zu finden.

Tab. 40: Unterschiede der Bindegewebsanteile in der IHK

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	p<0,05	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

Tab. 41: Unterschiede der Bindegewebsanteile in der rHK

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

In beiden Frischlingsgruppen läßt sich ein ansteigender Bindegewebsgehalt von der IHK über rHK zur IHVK mit jeweils signifikanten Unterschieden zwischen den Herzregionen statistisch sichern.

Bei den älteren weiblichen Schweinen bestehen signifikante Differenzen zwischen der IHK und der IHVK sowie der rHK und IHK(Tab.).

Tab. 42: Herzregionenunterschiede im Bindegewebsgehalt innerhalb der Gruppen

Gruppe	Herzregion	IHK	rHK	IHVK
1	IHK	*		
	rHK	p<0,05	*	
	IHVK	p<0,05	p<0,05	*
2	IHK	*		
	rHK	p<0,05	*	
	IHVK	p<0,05	p<0,05	*
3	IHK	*		
	rHK	p<0,05	*	
	IHVK	n.s.	n.s.	*
4	IHK	*		
	rHK	n.s.	*	
	IHVK	p<0,05	n.s.	*

3.2.2.2. Niere

3.2.2.2.1. Morphometrische Glomeruli- und Nierenkörperchenparameter

Der mittlere Glomerulidurchmesser liegt in subkapsulärer Lage durchschnittlich zwischen 94,70 µm und 111,58 µm (Abb. 25, Tab.).

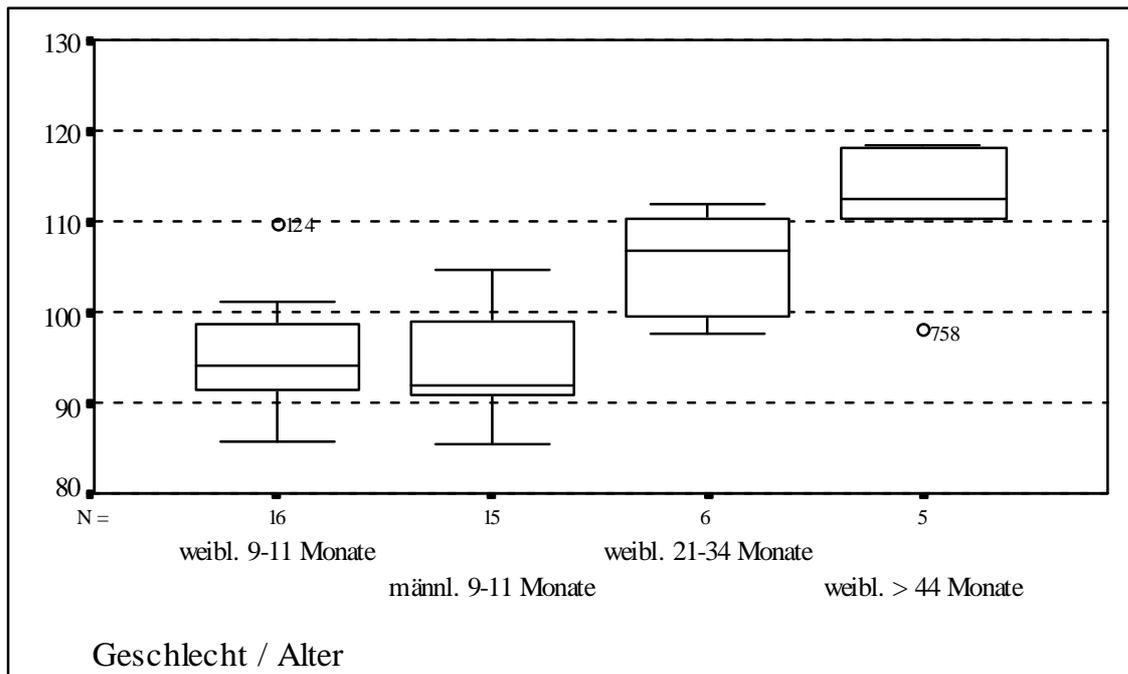


Abb. 25: Mittlerer Durchmesser der subkapsulären Glomeruli in μm

Tab. 43: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 25

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	95,26	94,70	105,59	111,58
$s_{\bar{x}}$	5,84	5,72	5,89	8,30

Zwischen den beiden Frischlingsgruppen und zwischen den beiden älteren weiblichen Schweinegruppen bestehen keine signifikanten Unterschiede. Ansonsten ist eine Größenzunahme der Glomeruli mit dem Alter statistisch zu sichern (Tab.).

Tab. 44: Gruppenunterschiede bei den mittleren Glomerulidurchmessern der subkapsulären Zone

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	$p < 0,05$	$p < 0,05$	*	
4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	n.s.	*

Die Glomeruliflächen in subkapsulärer Lage betragen durchschnittlich zwischen 6773,39 μm^2 und 9522,38 μm^2 (Abb. 26, Tab.). Die Gruppenunterschiede entsprechen denen der Glomerulidurchmesser (Tab.).

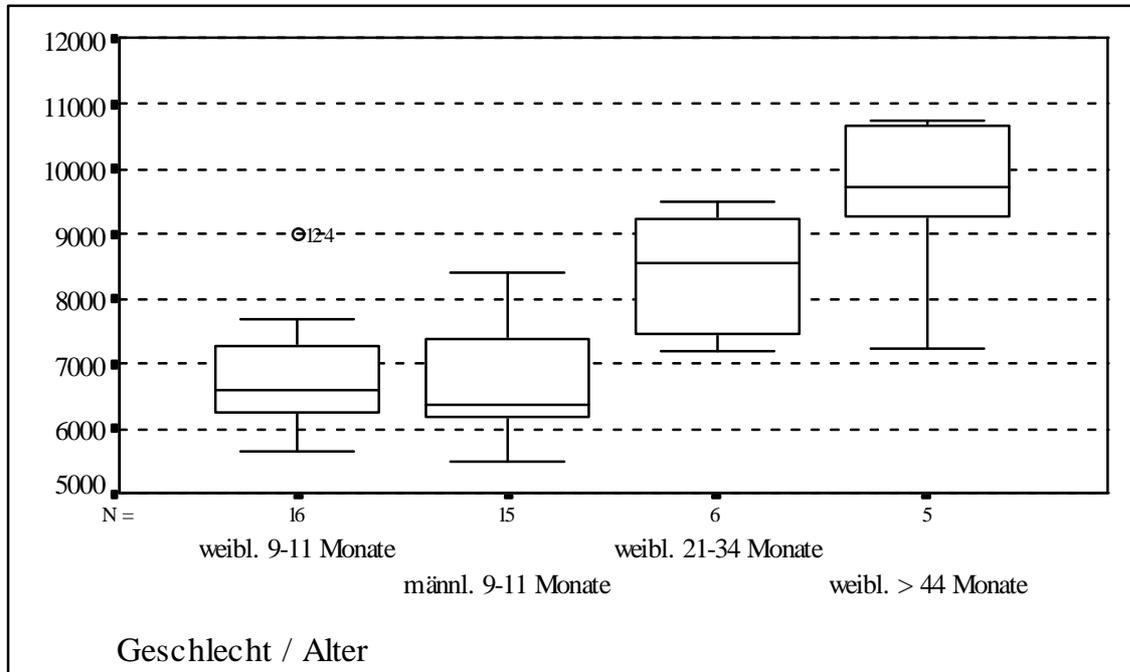


Abb. 26: Fläche der subkapsulären Glomeruli in μm^2

Tab. 45: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 26

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	6786,89	6773,39	8422,59	9522,38
$s_{\bar{x}}$	847,87	864,86	927,36	1417,58

Tab. 46: Gruppenunterschiede bei der Glomerulifläche der subkapsulären Zone

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	p<0,05	p<0,05	*	
4	p<0,05	p<0,05	n.s.	*

In der juxtamedullären Zone liegen die Glomerulidurchmesser durchschnittlich zwischen 107,29 μm und 140,32 μm .

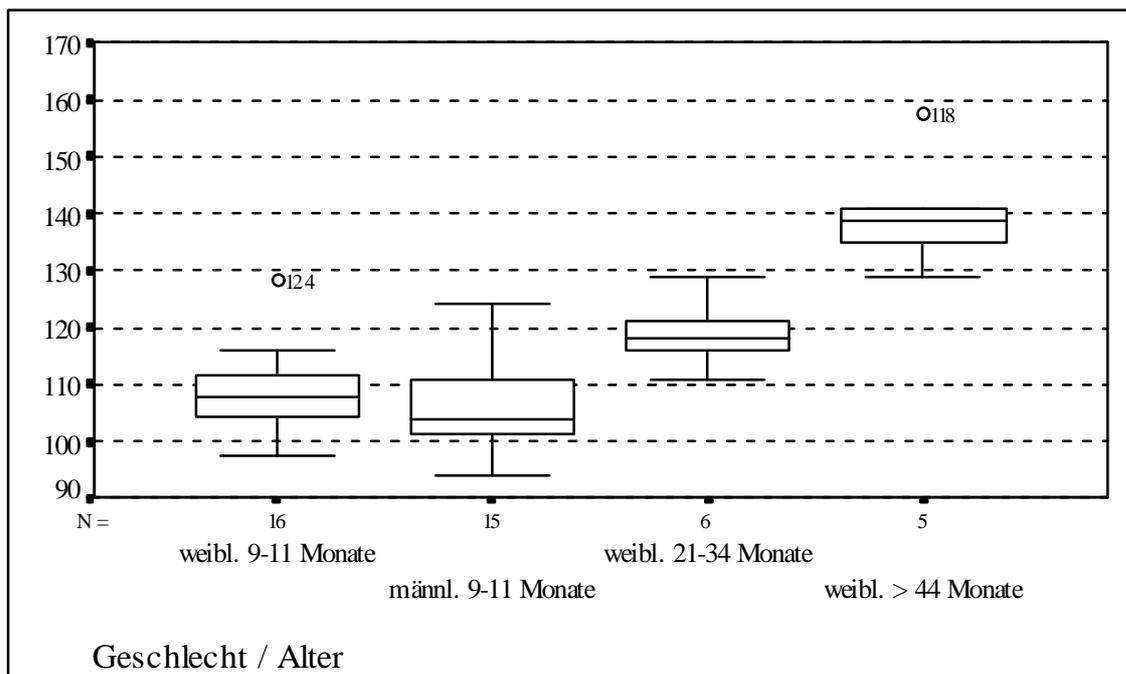


Abb. 27: Mittlerer Durchmesser der juxtamedullären Glomeruli in μm

Tab. 47: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 27

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	108,67	107,29	119,00	140,32
$s_{\bar{x}}$	7,18	8,80	5,99	10,77

Die Gruppenunterschiede ähneln denen der subkapsulären Glomeruli. Keine signifikanten Differenzen bestehen zwischen den beiden Frischlingsgruppen, außerdem nicht zwischen Gr. 1 und 3 (Tab.).

Tab. 48: Gruppenunterschiede der mittleren Glomerulidurchmesser der juxtamedullären Zone

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	$p < 0,05$	*	
4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	*

Die Glomerulifläche der juxtamedullären Glomeruli liegt durchschnittlich zwischen $8661,00 \mu\text{m}^2$ und $14970,85 \mu\text{m}^2$ (Abb. 28, Tab.).

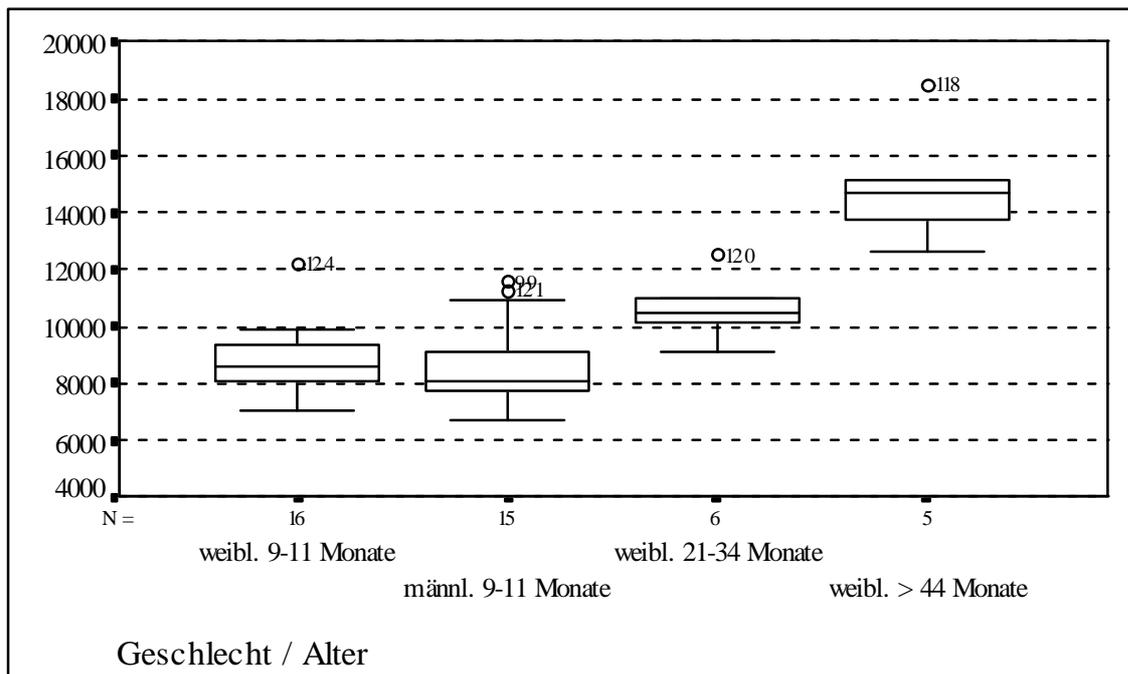


Abb. 28: Glomeruliflächen in der juxtamedullären Zone in μm^2

Tab. 49: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 28

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	8838,26	8661,00	10642,47	14970,85
$s_{\bar{x}}$	1215,84	1502,68	1133,42	2216,99

Die Fläche der juxtamedullären Glomeruli nimmt mit dem Alter zu. Signifikante Gruppendifferenzen lassen sich zwischen Gr. 4 und allen anderen Gruppen nachweisen (Tab.).

Tab. 50: Gruppenunterschiede der mittleren Glomeruliflächen der juxtamedullären Zone

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	*

Die in der Abb. 28 erkennbare Reihenfolge ist auch für die entsprechenden Nierenkörperchenparameter zutreffend. Die ermittelten signifikanten Gruppenunterschiede decken sich ebenfalls.

Die subkapsulären Glomeruli bzw. Nierenkörperchen sind in allen Gruppen signifikant kleiner als die juxtamedullären.

Die Anzahl der Glomeruli pro mm^2 Schnittfläche liegt in der subkapsulären Zone durchschnittlich zwischen $2,45 / \text{mm}^2$ und $3,54 / \text{mm}^2$, in der juxtamedullären Zone durchschnittlich zwischen $1,53 / \text{mm}^2$ und $2,31 / \text{mm}^2$ (Abb. 29, Tab.).

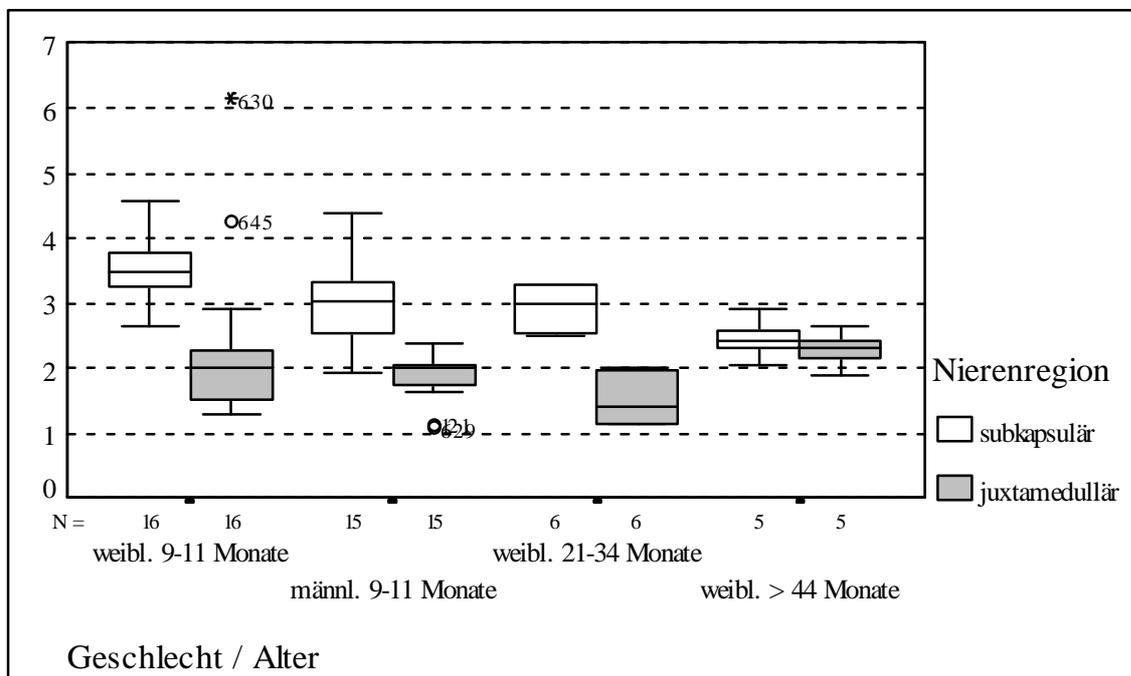


Abb. 29: Anzahl der Glomeruli pro mm^2

Tab. 51: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 29 (subkaps.)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	3,54	2,97	2,94	2,45
$s_{\bar{x}}$	0,44	0,65	0,39	0,33

Tab. 52: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 29 (juxtamed.)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2,31	1,88	1,53	2,30
$s_{\bar{x}}$	1,26	0,38	0,39	0,28

Die Glomerulidichte in der juxtamedullären Nierenrindenzone ist gegenüber der subkapsulären in den Gruppen 1, 2 und 3 signifikant geringer.

Die Glomerulidichte in der subkapsulären Rindenzone nimmt in der Tendenz im Altersgang ab (s. Abb. 30). Dies läßt sich im Gruppenvergleich für die Gruppen 1 und 4 statistisch sichern. Die Glomerulidichte in der subkapsulären Zone ist in der Gruppe der männlichen Frischlinge signifikant geringer als in der Gruppe der weiblichen Frischlinge. In der juxtamedullären Zone sind keine signifikanten Differenzen zu finden.

Der prozentuale Anteil der subkapsulären Glomeruli an der Gesamtschnittfläche liegt durchschnittlich zwischen 1,98 % und 2,47 % (Abb. 30, Tab.).

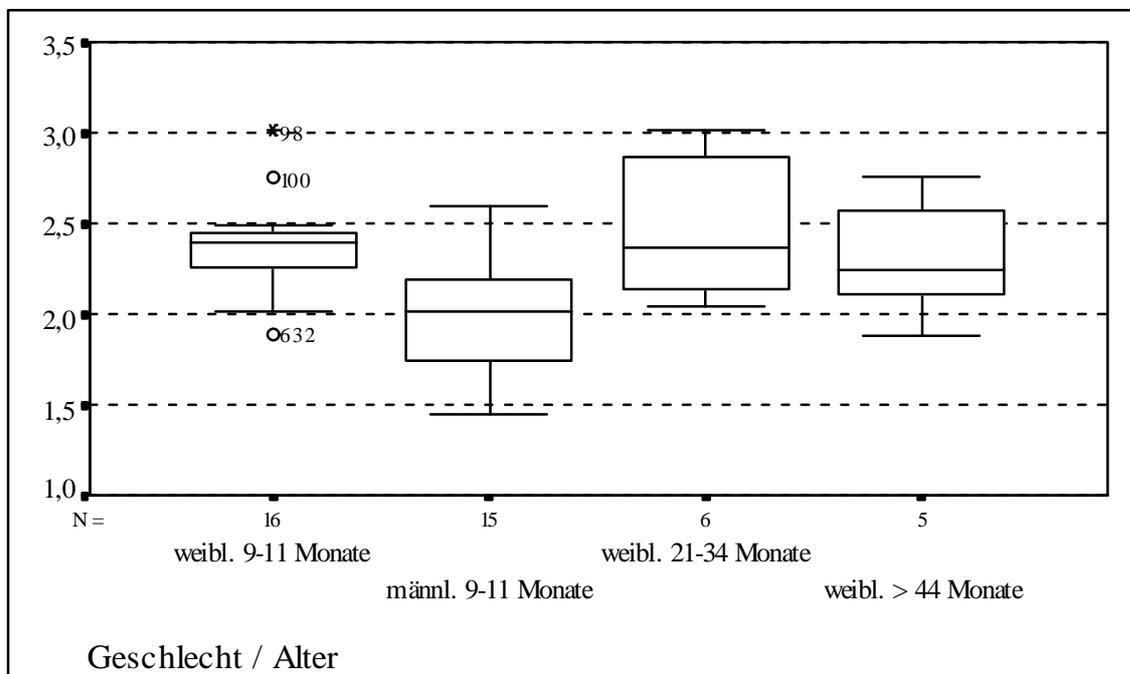


Abb. 30: Prozentualer Anteil der subkapsulären Glomeruli an der Gesamtschnittfläche

Tab. 53: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 30

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2,38	1,98	2,47	2,32
$s_{\bar{x}}$	0,27	0,31	0,39	0,35

Signifikante Unterschiede im prozentualen Anteil der subkapsulären Glomeruli an der Gesamtschnittfläche treten nur zwischen den beiden Frischlingsgruppen sowie zwischen der Gruppe der männlichen Frischlinge und den nächstälteren weiblichen Tieren auf.

Tab. 54: Gruppenunterschiede des prozentualen Glomeruliantteils in der subkapsulären Zone

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	p<0,05	*		
3	n.s.	p<0,05	*	
4	n.s.	n.s.	n.s.	*

In der juxtamedullären Zone liegen die prozentualen Glomeruliantteile an der Schnittfläche durchschnittlich zwischen 1,61 % und 3,41 % (Abb. 31, Tab.).

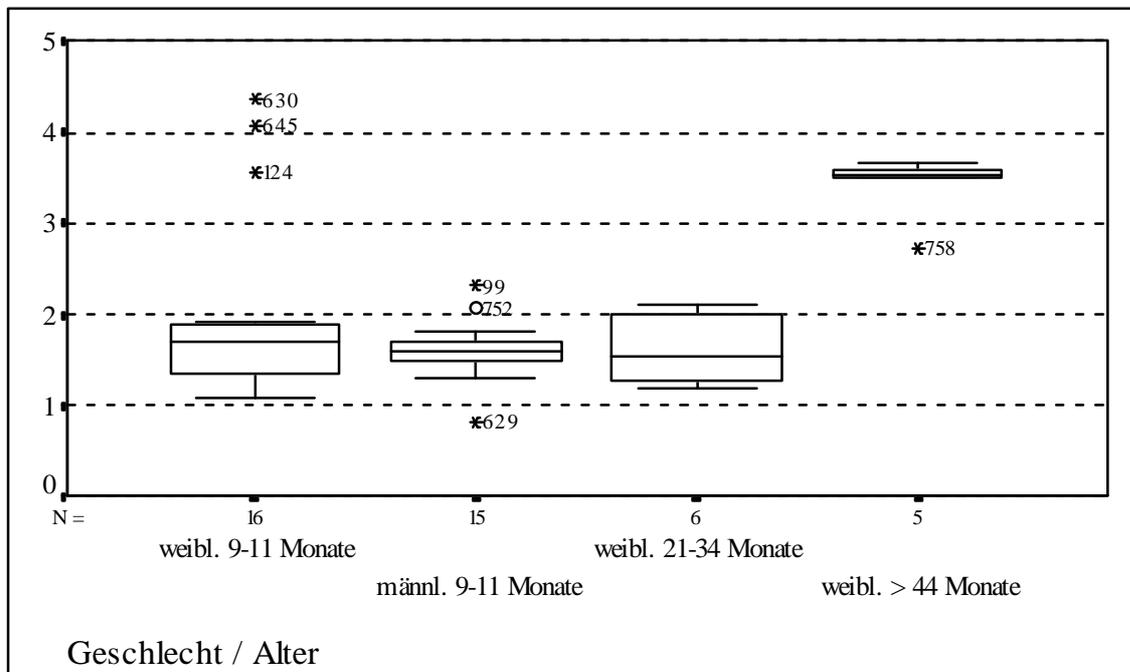


Abb. 31: Prozentualer Anteil der juxtamedullären Glomeruli an der Gesamtschnittfläche

Tab. 55: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 31

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2,02	1,61	1,61	3,41
$s_{\bar{x}}$	1,03	0,33	0,38	0,38

In dieser Nierenrindenzone unterscheidet sich die Gruppe der über 44 Mo. alten weiblichen Tiere signifikant von den übrigen Gruppen. Weitere signifikante Unterschiede bestehen nicht.

Die Glomerulianzahl pro mm^3 liegt in der subkapsulären Zone durchschnittlich zwischen 22,22 und 37,41 Glomeruli/ mm^3 . In der juxtamedullären Zone sind es zwischen 12,88 und 21,50 Glomeruli/ mm^3 (Abb. 32, Tab.).

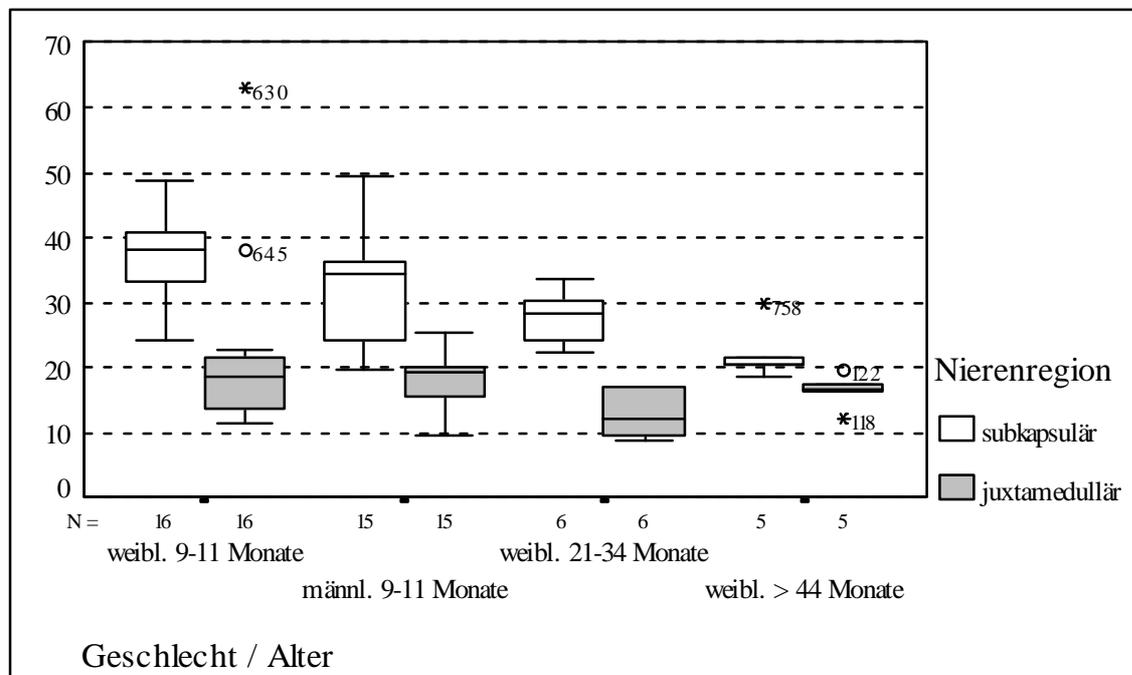


Abb. 32: Anzahl der Glomeruli der subkapsulären bzw. juxtamedullären Nierenrindenzone pro mm^3

Tab. 56: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 32 (subkapsulär)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	37,41	31,75	27,93	22,22
$s_{\bar{x}}$	6,04	8,24	4,21	4,42

Tab. 57: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 32 (juxtamedullär)

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	21,50	17,75	12,88	16,50
$s_{\bar{x}}$	12,72	4,27	3,49	2,76

In allen 4 Gruppen ist die Anzahl der subkapsulären Glomeruli pro mm^3 signifikant höher als die der juxtamedullären.

In der subkapsulären Zone nimmt die Glomerulidichte von den weiblichen Frischlingen im Vergleich zu den beiden älteren weiblichen Gruppen signifikant ab. In der juxtamedullären Zone sind keine Gruppenunterschiede signifikant.

Die absolute Glomeruligesamtanzahl der linken Niere beträgt durchschnittlich zwischen 1,98 Millionen und 2,42 Millionen Stück (Abb. 33, Tab.).

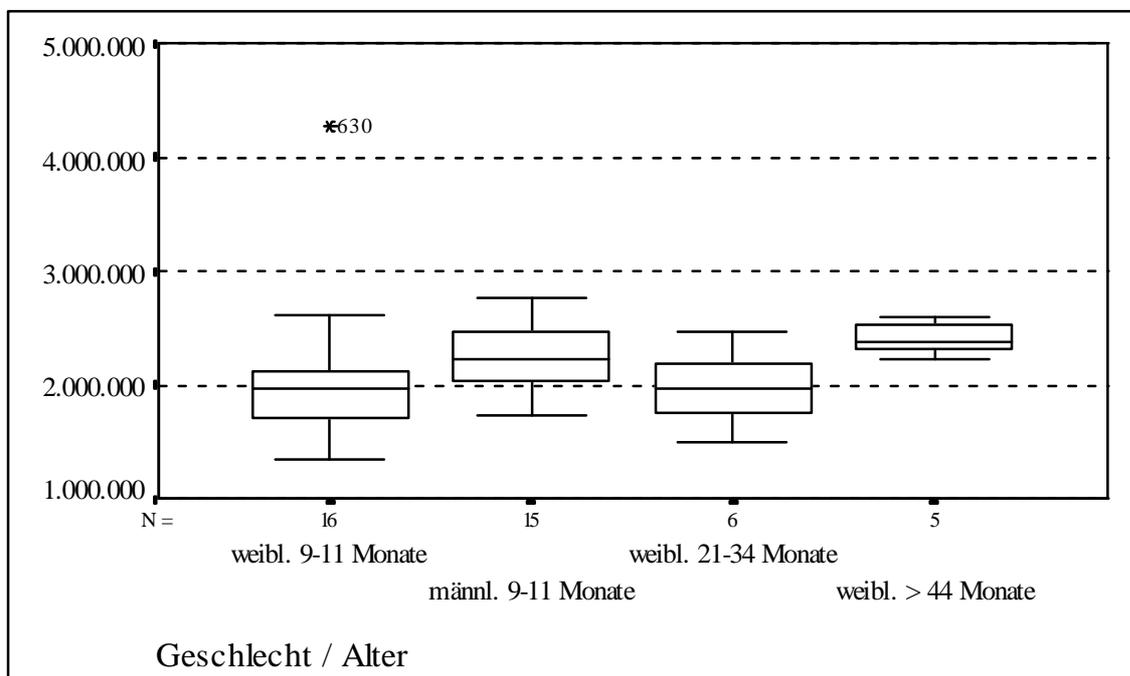


Abb. 33: Absolute Glomerulianzahl in der linken Niere

Tab. 58: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 33

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	2057007	2260822	1983045	2417483
$s_{\bar{x}}$	679992	301034	333167	155881

Es lassen sich keine signifikanten Unterschiede in der Glomeruligesamtzahl nachweisen.

Nach dem Prinzip von DELESSE (1847) errechnet sich aus dem Volumenanteil der Glomeruli im Nierengewebe und dem Volumen der linken Niere das Glomeruligesamtvolumen der linken Niere. Es beträgt durchschnittlich zwischen 1,54 cm³ und 3,63 cm³ (Abb. 34, Tab.).

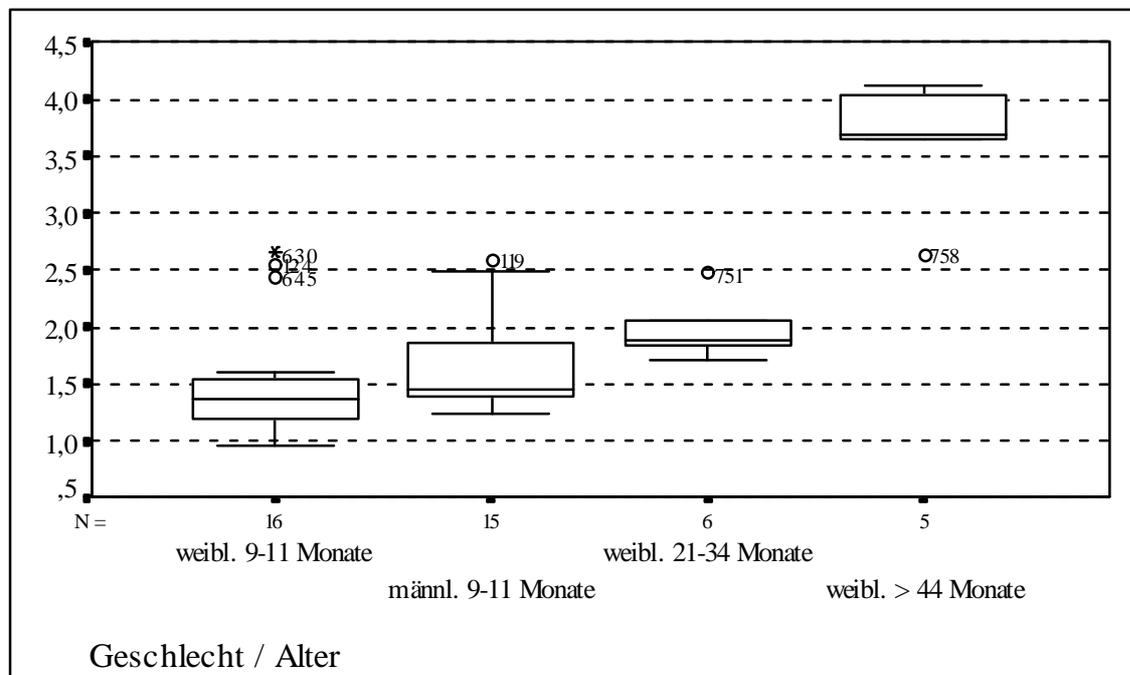


Abb. 34: Glomeruligesamtvolumen der linken Niere in cm³

Tab. 59: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 34

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	1,54	1,71	1,97	3,63
$s_{\bar{x}}$	0,52	0,45	0,27	0,59

Das Glomeruligesamtvolumen steigt tendenziell im Altersgang an und liegt in der Gruppe der über 44 Mo. alten weiblichen Schweine signifikant über den anderen Gruppen (Tab.).

Tab. 60: Gruppenunterschiede beim Glomeruligesamtvolumen der linken Niere

Gruppe	1	2	3	4
1	*			
2	n.s.	*		
3	n.s.	n.s.	*	
4	p<0,05	p<0,05	p<0,05	*

3.2.2.2.2. Mittlerer Abstand der zehn kapselständigsten Glomeruli zur Nierenkapsel

Der mittlere Abstand der zehn kapselständigsten Glomeruli zur Nierenkapsel liegt durchschnittlich zwischen 0,23 mm und 0,27 mm (Abb. 35, Tab.).

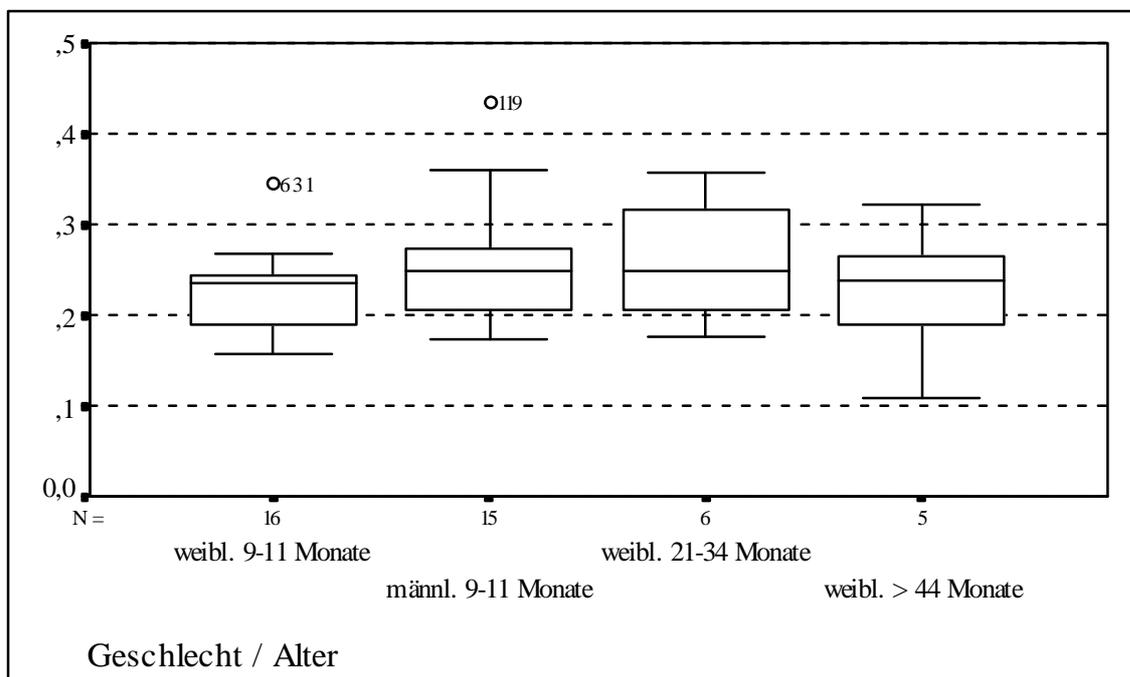


Abb. 35: Kapselabstände der Glomeruli im Gruppenvergleich in mm

Tab. 61: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 35

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	0,23	0,27	0,26	0,23
$s_{\bar{x}}$	0,05	0,08	0,07	0,08

Für die ermittelten Kapselabstände lassen sich im Gruppenvergleich keine statistisch zu sichernden Unterschiede feststellen.

3.2.2.3. Nebenniere

3.2.2.3.1. Karyovolumetrie der Zona-glomerulosa-Zellkerne

In der Zona glomerulosa der Nebenniere liegt das Zellkernvolumen durchschnittlich zwischen $53,74 \mu\text{m}^3$ und $61,41 \mu\text{m}^3$ (Abb. 36, Tab.).

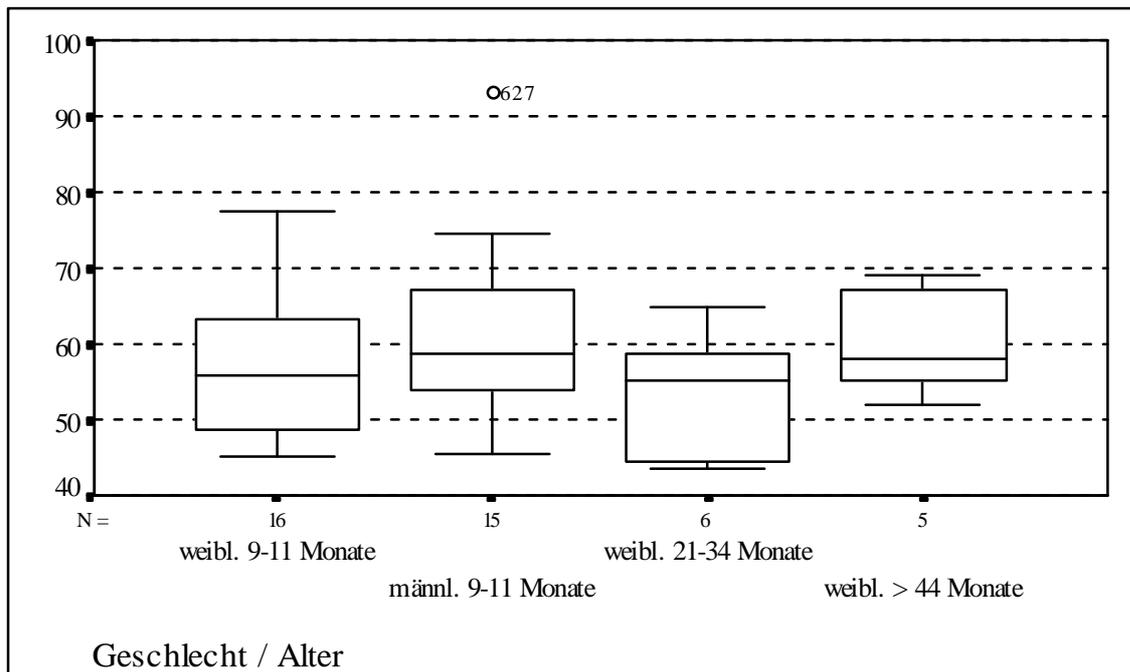


Abb. 36: Volumen der Zellkerne der Zona glomerulosa in μm^3

Tab. 62: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 36

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	57,02	61,41	53,74	60,38
$s_{\bar{x}}$	9,06	12,06	8,28	7,53

Der mittlere Durchmesser der Zellen liegt durchschnittlich zwischen 4,98 μm und 5,20 μm (Abb. 37, Tab.).

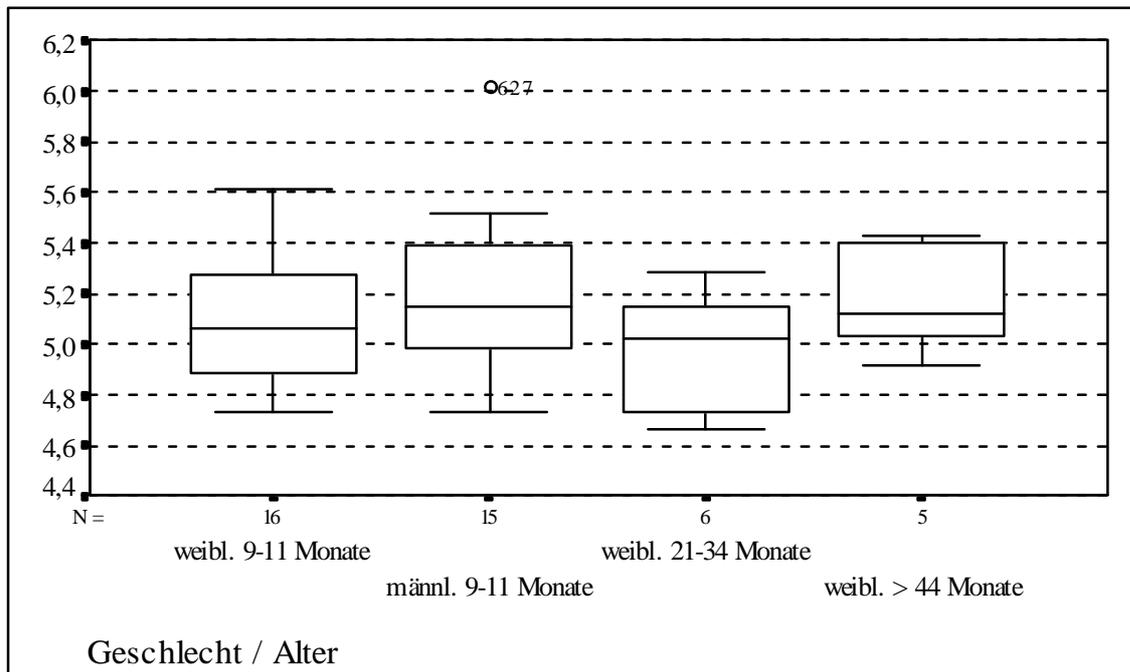


Abb. 37: Mittlere Durchmesser der Zellkerne der Zona glomerulosa in μm

Tab. 63: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen zu Abb. 37

Gruppe	1	2	3	4
\bar{x}	5,09	5,20	4,98	5,18
$s_{\bar{x}}$	0,25	0,33	0,24	0,23

Bei keinem der beiden NN-Parameter treten signifikante Gruppenunterschiede auf.

3.2.3. Korrelationen

Zwischen dem Alter und der Körpermasse besteht ein enger Zusammenhang. Die Korrelationskoeffizienten betragen für männliche Tiere $r_p = 0,86$ und für weibliche Tiere $r_p = 0,97$.

Als lineare Regressionsgleichung ergibt sich für die männlichen Tiere:

$$\text{Masse (in kg)} = 2,16 (+/- 0,28) \cdot \text{Alter (in Mo.)} + 20,31 (+/- 4,9).$$

Für die weiblichen Tiere gilt:

$$\text{Masse (in kg)} = 1,52 (+/- 0,08) \cdot \text{Alter (in Mo.)} + 24,25 (+/- 2,1).$$

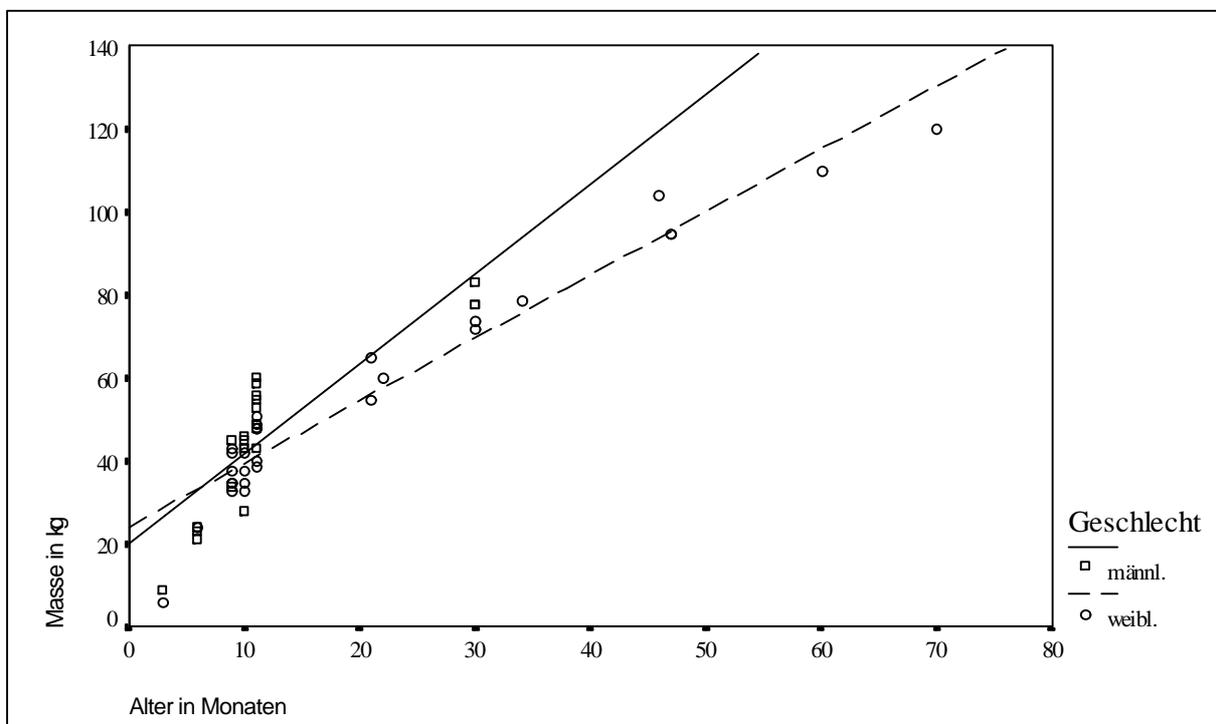


Abb. 38: Scatter-Plot zwischen der Masse und dem Alter der Tiere, getrennt nach Geschlechtern

Aufgrund der starken Korrelation zwischen Alter und Masse wurden die folgenden korrelativen Analysen in Bezug auf die Körpermasse erstellt.

Zwischen der Körpermasse und den absoluten Organmassen lassen sich durchgängig bei beiden Geschlechtern starke Korrelationen feststellen (Abb. 39).

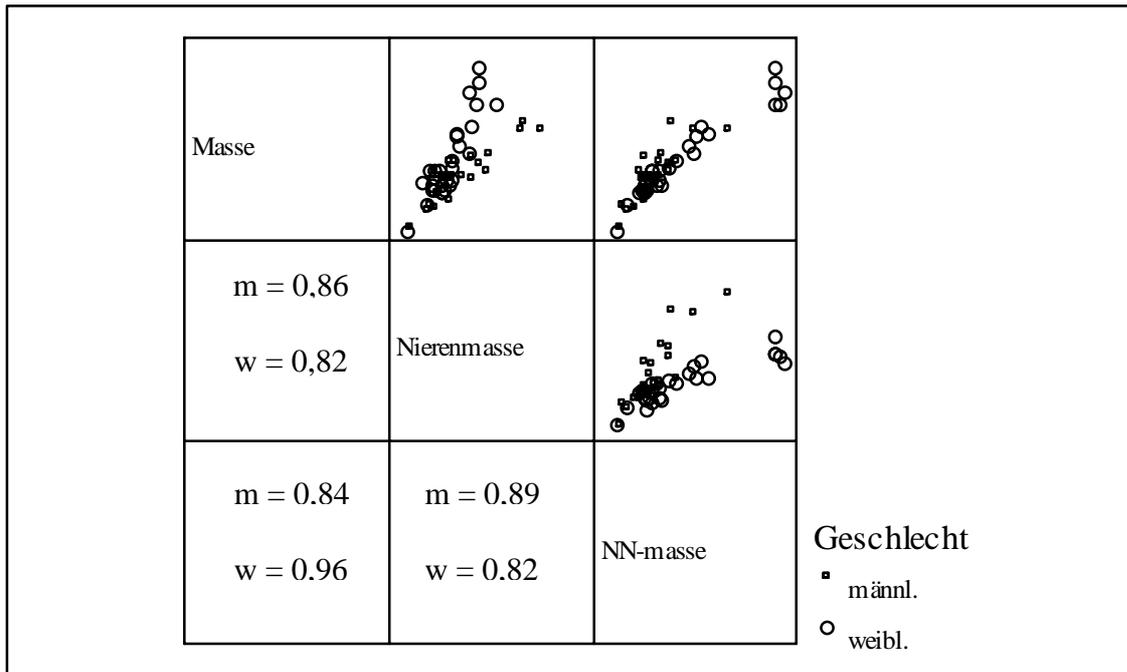


Abb. 39: Scatter- Plots zwischen absoluter Körpermasse und Organmassen von Niere und Nebenniere; Rangkorrelationskoeffizienten

Die Myozytenkernvolumina der rHK korrelieren bei den männlichen Tieren mittelgradig mit der Körpermasse. Bei den weiblichen Tieren korreliert das Kernvolumen der lHK mittelgradig mit der rHK (Abb. 40). Die Einbeziehung der lHVK ergibt keine signifikanten Korrelationen.

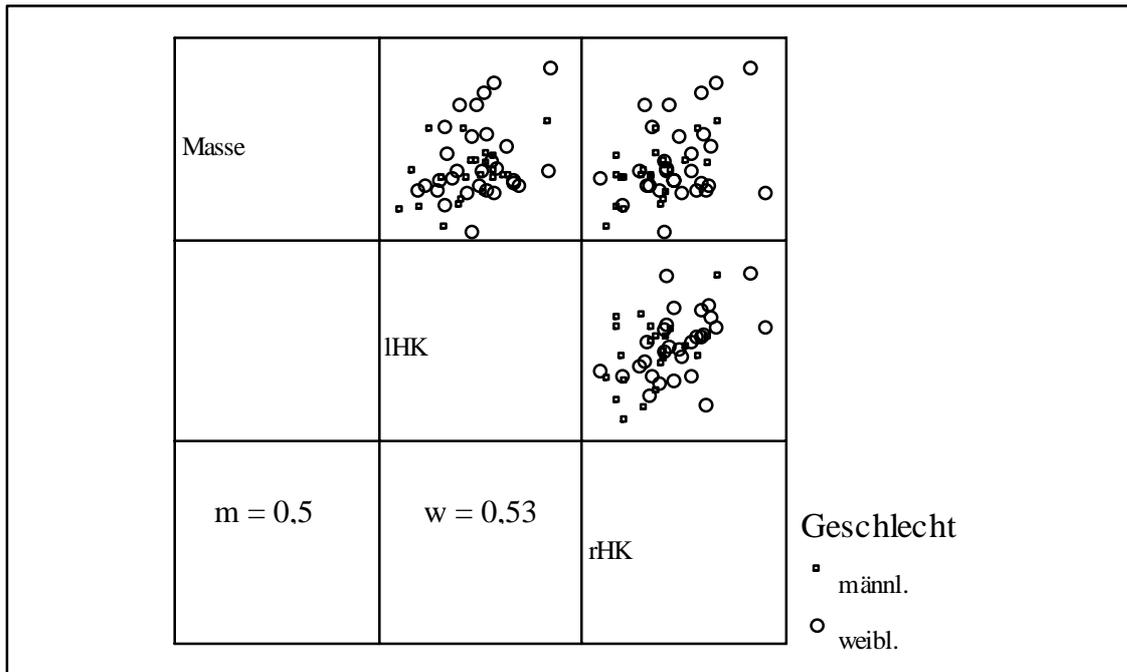


Abb. 40: Scatter-Plot zwischen Körpermasse und dem Zellkernvolumen der IHK und der rHK; Rangkorrelationskoeffizienten

Bei den weiblichen Tieren korreliert das Bindegewebe beider Kammern schwach bis mittelgradig positiv mit der Körpermasse. Bei beiden Geschlechtern korreliert der Bindegewebsgehalt beider Kammern mittelgradig positiv miteinander (Abb. 41).

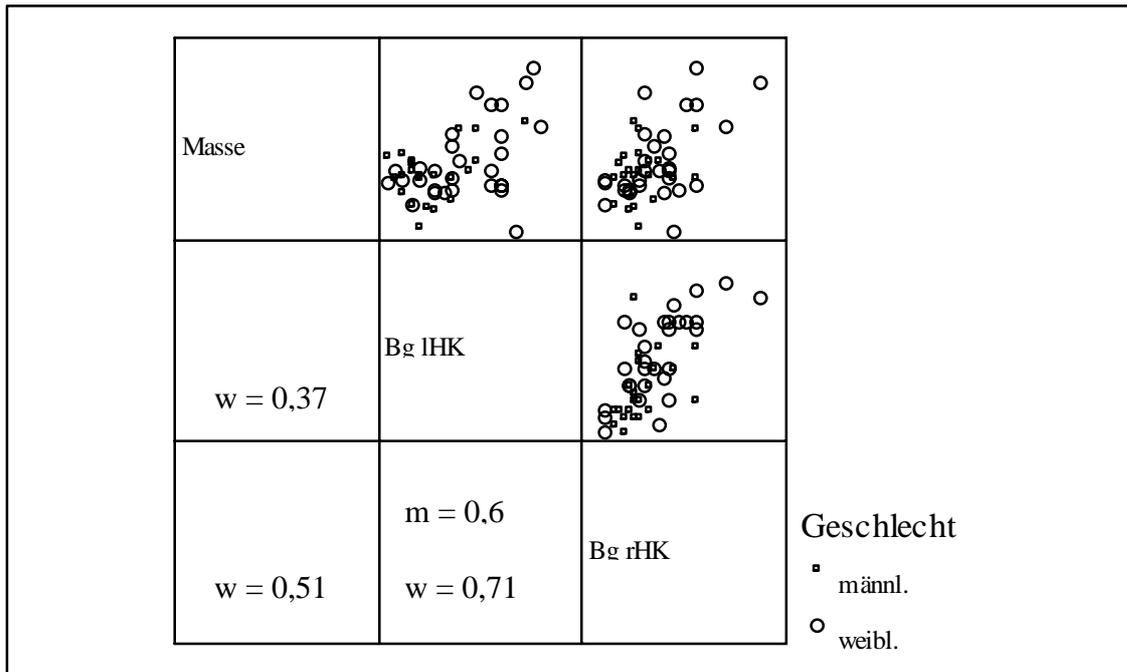


Abb. 41: Scatter-Plot zwischen Körpermasse und dem Bindegewebegehalt der IHK und der rHK; Rangkorrelationskoeffizienten

Bei den weiblichen Tieren bestehen zwischen dem Bindegewebsgehalt der IHVK und der rHK sowie der Körpermasse signifikante positive mittelgradige Korrelationen (Abb. 42).

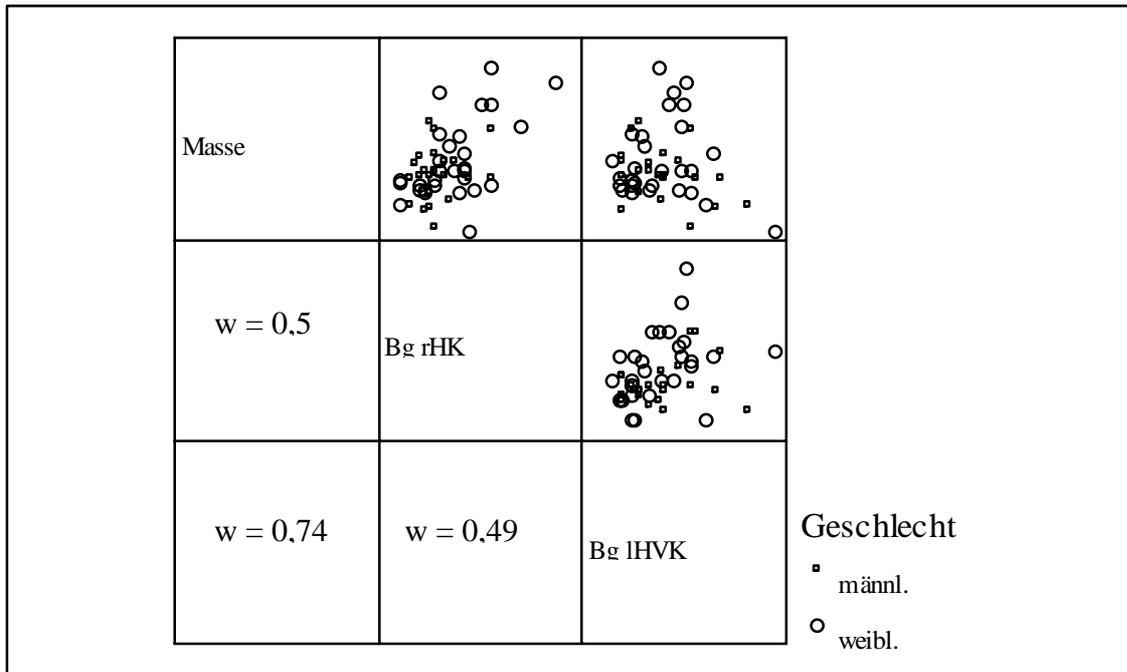


Abb. 42: Scatter-Plots zwischen Körpermasse und dem Bindegewebegehalt der rHK und der IHVK; Rangkorrelationskoeffizienten

Positive mittel- bis hochgradige Korrelationen bestehen zwischen der Körpermasse und der Fläche der subkapsulären sowie juxtamedullären Glomeruli (Abb. 43).

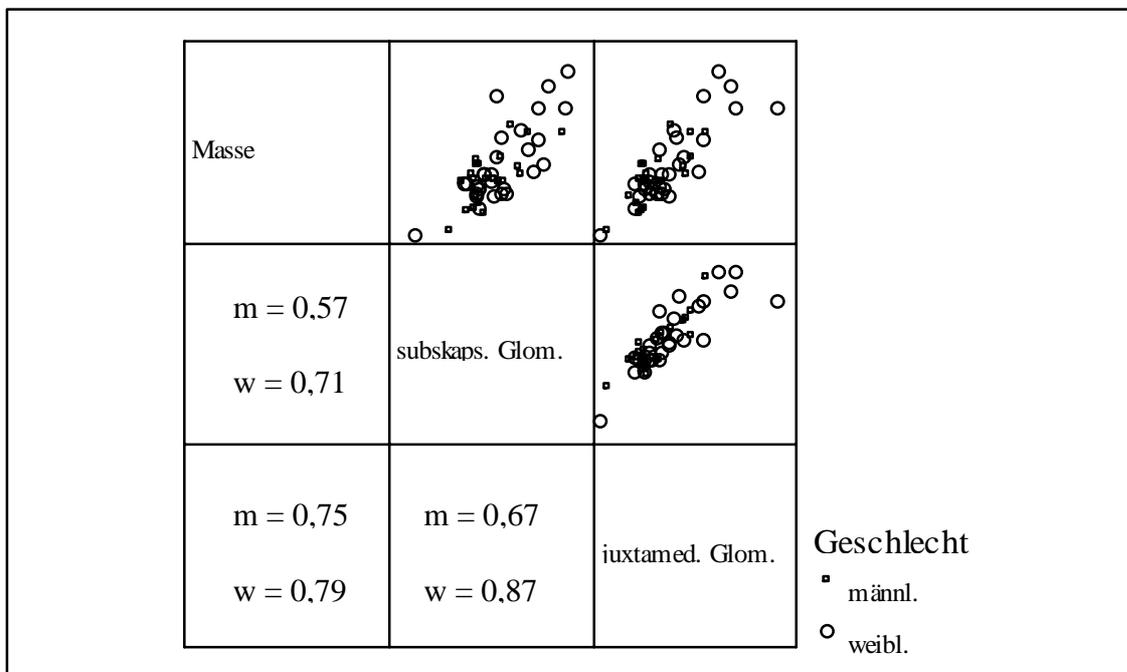


Abb. 43: Scatter-Plots zwischen Körpermasse und der Fläche der subkapsulären und juxtamedullären Glomeruli; Rangkorrelationskoeffizienten

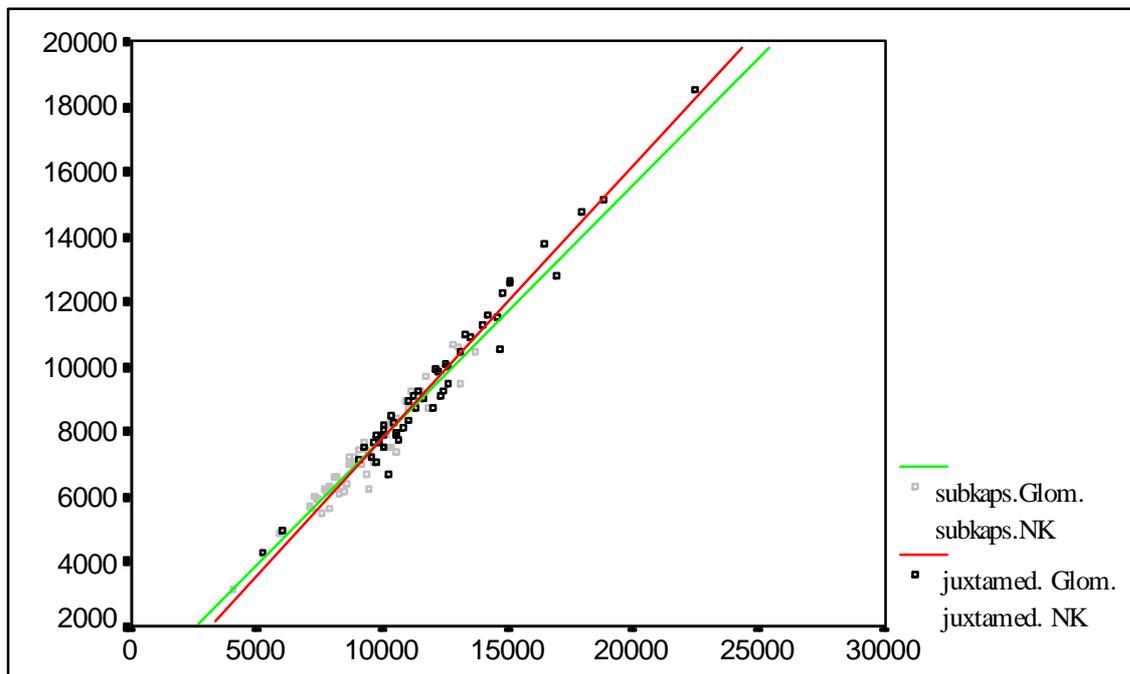


Abb. 44: Overlay-Scatter-Plot zwischen der Fläche der subkapsulären und juxtamedullären Glomeruli und der Fläche der subkapsulären und juxtamedullären Nierenkörperchen

Zwischen den subkapsulären Glomeruli- und Nierenkörperchenflächen beträgt der Korrelationskoeffizient $r_p = 0,97$; zwischen den juxtamedullären Glomeruli- und Nierenkörperchenflächen $r_p = 0,98$ (s. Abb. 44).

Zwischen der Körpermasse und der Glomerulidichte beider Nierenzonen bestehen vor allem bei den männlichen Tieren negative Korrelationen. Die Dichte der subkapsulären Glomeruli korreliert mit der Dichte der juxtamedullären Glomeruli bei den männlichen Tieren mittelgradig positiv (Abb. 45).

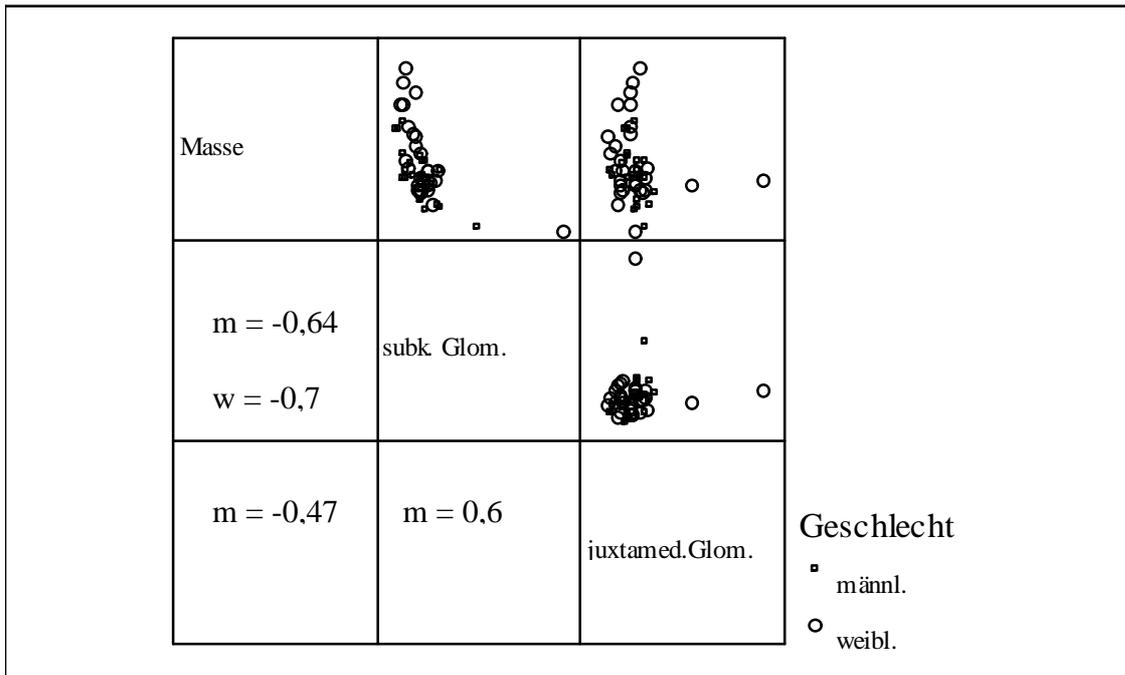


Abb. 45: Scatter-Plots zwischen Körpermasse und der Dichte der subkapsulären und juxtamedullären Glomeruli pro mm^3 ; Rangkorrelationskoeffizienten

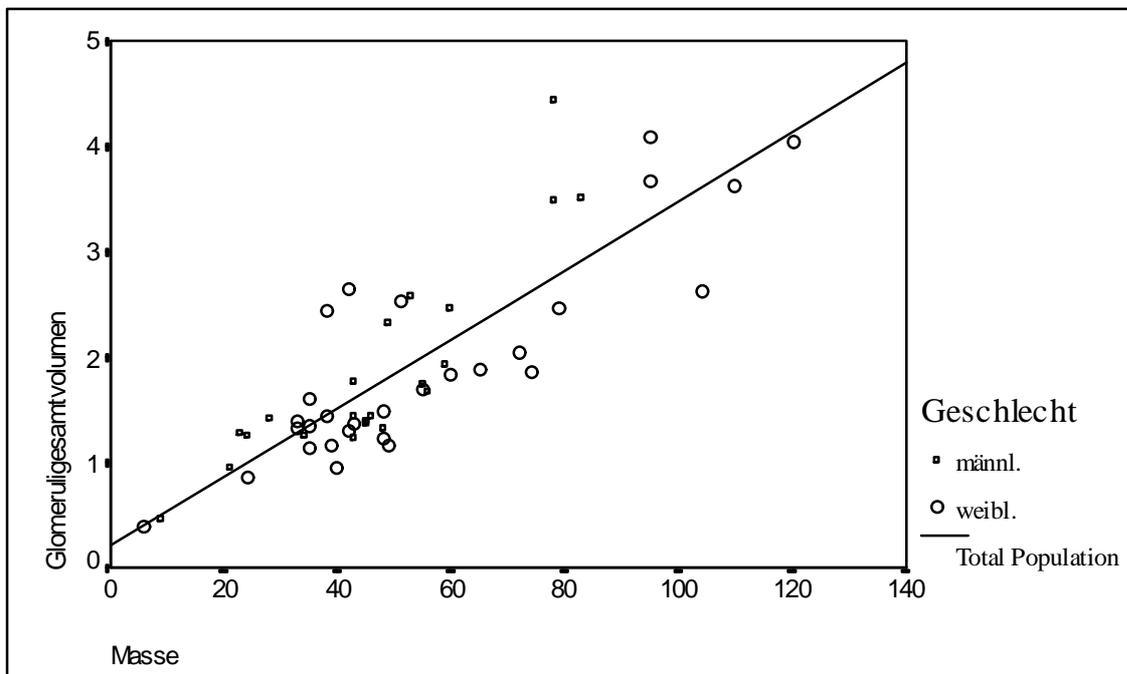


Abb. 46: Scatter-Plot zwischen der Körpermasse in kg und dem Glomeruligesamtvolumen in μm^3

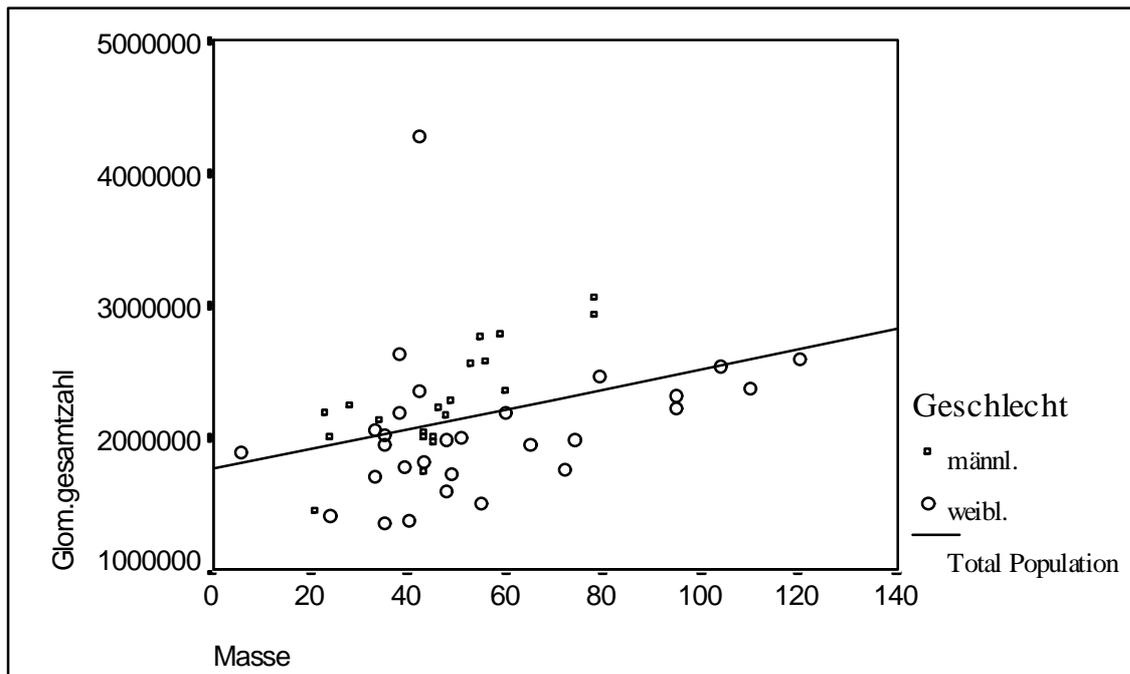


Abb. 47: Scatter-Plot zwischen der Körpermasse in kg und der Glomeruligesamtzahl

Zwischen der Körpermasse und dem Glomeruligesamtvolumen besteht eine starke positive Korrelation ($r_p = 0,85$), während Körpermasse und Glomeruligesamtzahl nur schwach positiv korrelieren ($r_p = 0,42$).

Beim Vergleich des Zellkernvolumens der IHK mit dem Bindegewebegehalt der IHK, der Glomerulifläche der subkapsulären Zone und dem Volumen der Zona-glomerulosa-Zellkerne konnten bei den weiblichen Tieren signifikante schwache Korrelationen zwischen dem Bindegewebegehalt und der Glomerulifläche sowie mittelgradige Korrelationen zwischen dem Volumen der Zona-glomerulosa-Zellkerne und dem Zellkernvolumen der IHK festgestellt werden.

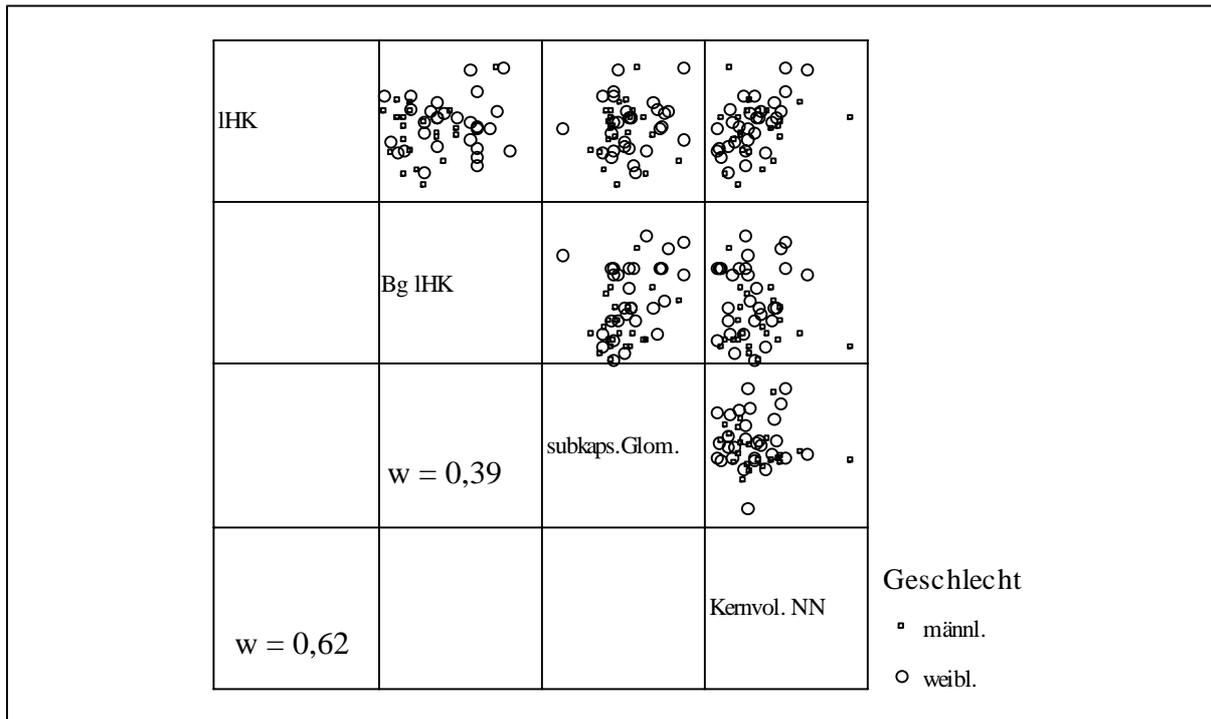


Abb. 48: Scatter-Plots zwischen dem Zellkernvolumen der IHK, dem Bindegewebegehalt der IHK, der Glomerulifläche der subkapsulären Zone und dem Volumen der Zona-glomerulosa- Zellkerne

4. Diskussion

4.1. Makroskopische Anatomie

4.1.1. Körpermasse und Alter

Die im Winter 1993/94 herrschende Schweinepestsituation im Landkreis Müritz machte das Erlegen möglichst vieler Wildschweine in kurzer Zeit notwendig. Auf den anberaumten Drückjagden wurden die Tiere durch wahllose Abschüsse zur Strecke gebracht. Wir nehmen daher an, daß sie in ihrer Gesamtheit eine zufällig gezogene Stichprobe widerspiegeln, die der natürlichen Alterspyramide der Population entspricht. Bestätigt wird dieser Schluß durch die Angaben von DITTUS (1983), dessen Analyse der natürlichen Alterspyramide des Wildschweines unserer gleicht. Auch die von ihm ermittelte durchschnittliche Körpermasse von 50 kg deckt sich mit unserem Wert (51,6 kg).

Einen entscheidenden Einfluß auf die Körpermasseentwicklung des Wildschweines hat das Nahrungsangebot. Im Jahr 1993 trugen die für die Ernährung des Wildschweines relevanten Baumarten volle Frucht (v.a. Buchen, Kastanien und Eichen). Demzufolge war dieses Jahr ein Mastjahr, und der Ernährungszustand der erlegten Tiere war überwiegend sehr gut.

Ogleich die männlichen Tiere tendenziell schwerer sind, treten zwischen den 9-11 Mo. alten Tieren keine Geschlechtsunterschiede bezüglich der Körpermasse auf. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit GAILLARD et al. (1992). Vermutlich ist die reproduktive Fitness der Nachkommenschaft durch die gleichhohe Wachstumsgeschwindigkeit männlicher und weiblicher Tiere am größten (GAILLARD et al. 1987; PONTIER et al. 1989).

Die ermittelten Körpermassen, verglichen mit dem Hausschwein, bestätigen den langsameren Wuchs der Wildform. So wird z.B. eine Körpermasse von ca. 105 kg (über 44 Mo. alte weibliche Wildschweine) von weiblichen Hybrid-Mastschweinen bereits mit einem Alter von 6-8 Mo. erreicht (MÖLLER 1994).

4.1.2. Absolute und relative Nierenmasse

Die absoluten Nierenmassen der untersuchten Wildschweine können die Angaben von THIESSEN (1976), ZERVANOS und NAVEH (1988) sowie von WOLKERS et al. (1994) bestätigen. Aussagekräftiger ist ein Vergleich der relativen Nierenmasse. Die bei den weiblichen Tieren (21-34 Mo.) ermittelte relative Organmasse von 0,31 % entspricht etwa der von ZUBER (1935) und WOLKERS et al. (1994) mit jeweils 0,27 %.

Beim Hausschwein liegen ähnliche Werte vor (0,25-0,30 %; MÖLLER 1994; GROSCHKE 1996), geringere Werte geben KOCH und BERG (1990) an (0,22-0,23 %).

THIESSEN (1976) zufolge bestehen zwischen Haus- und Stammform hinsichtlich der relativen Nierenmassen keine signifikanten Unterschiede. Allerdings erfolgte die Altersgruppierung von diesem Autor nur sehr grob in 6-12 Monate und über ein Jahr alte Wildschweine. Bei den Hausschweinen standen ihm nur 6-12 Monate alte Schlachtschweine und kaum ältere Tiere zur Verfügung.

SCHÜRMAN (1984) ermittelt dagegen für das männliche Hausschwein gegenüber dem männlichen Wildschwein eine um 33,16 % erniedrigte relative Nierenmasse, während ZUBER (1935) bei Hausschweinen ein höheres relatives Nierengewicht als bei Wildschweinen feststellt.

Bei verschiedenen anderen Tierarten sind deutlichere Verkleinerungen der relativen Nierenmasse durch die Domestikation nachweisbar, z.B. bei Kaninchen (MÜLLER 1919; SCHILLING 1951), Ratten (EBINGER 1972) sowie Lamas (HERRE und RÖHRS 1973). Für andere Tiere scheint eine Gewichtserhöhung in der Domestikation aufzutreten, z.B. bei Farmnerzen (DRESCHER 1974). Letzteres ist wohl eher in der Tendenz der Carnivorennieren zur Fetteinlagerung begründet.

In diesem Zusammenhang soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch Hausschweinenieren deutlich mehr Fett enthalten als Wildschweinenieren (THIESSEN 1976). Als morphologisch besser faßbare Nierenveränderung im Zuge der Domestikation stellen HERRE und RÖHRS (1973) sowie THIESSEN (1976) jedoch bei Wildschweinen einen höheren Markanteil an der Niere als bei Hausschweinen fest. Ähnliche Befunde an Ziegen (DUNSON 1974) bestätigen, daß verwilderte Tiere, die mit dem Wasser haushalten müssen, ein stärker entwickeltes Nierenmark haben als Hausziegen.

Wir möchten unsere Werte und die Befunde aus der Literatur dahingehend interpretieren, daß restriktiver Wasserkonsum des Wildschweines und ad-libitum-Wasseraufnahme des Hausschweines sich vermutlich nicht primär in einer Veränderung der relativen Nierenmasse niederschlagen. Zumindest besteht aber die Tendenz zu relativ schwereren Nieren beim Wildschwein.

Den von SCHÜRMAN (1984) ermittelten Geschlechtsunterschied können wir anhand unserer Ergebnisse nur tendenziell bestätigen. Allerdings standen uns als statistisch zu sichernde Gruppen nur weibliche und männliche Tiere im Alter von 9-11 Monaten zur Verfügung. Vergleicht man die Gruppe der 3 männlichen Tiere im Alter von 21-34 Monaten mit der Gruppe der etwa gleichalten 6 weiblichen Tiere, so setzt sich die Tendenz zu relativ schwereren Nieren bei männlichen Tieren fort.

Zur Dichte der Nieren liegen das Wildschwein betreffend keine direkten Angaben vor. Die von uns nach Volumen- und Masseermittlungen von THIESSEN (1976) berechnete Dichte liegt im Mittel von 7 Hausschweinen bei $0,99 \text{ g / cm}^3$, im Mittel von 7 Wildschweinen bei $0,97 \text{ g / cm}^3$. Nach Werten von GROSCHKE (1996) wurden von uns Dichten von $1,08$ bzw. $1,09 \text{ g / cm}^3$ für die Nieren von Schweinen der Deutschen Landrassen errechnet. Die Werte von GROSCHKE (1996) decken sich in etwa mit der von uns ermittelten Dichte ($1,055 \text{ g / cm}^3$ im Mittel von 51 Wildschweinen; keine der 102 untersuchten Nieren schwamm im Wasser, d.h. keine wies eine Dichte von unter 1 g / cm^3 auf) und scheinen uns genauer als die Messungen von THIESSEN (1976). Da die Organentnahme bei den Wildschweinen durch THIESSEN (1976) erst 1-3 Stunden post mortem erfolgte, kann die Autolyse in den Organen die sehr niedrigen Dichten der Wildschweinnieren verursacht haben.

4.1.3. Absolute und relative Nebennierenmasse

Die absolute Nebennierenmasse schwankt zwischen durchschnittlich $2,76 \text{ g}$ und $9,10 \text{ g}$. Damit liegt sie in dem von SCHÜRMAN (1984) für Wildschweine und über dem für Schlachtschweine beschriebenen Bereich. Beispielsweise gibt LEYH (1960) als mittlere Masse linker Nebennieren von Schlachtschweinen (Lebendmasse bis zu 120 kg) etwa $2,5 \text{ g}$ an. Auch DECKER (1936), SCHWARZE (1941) und HAMANN (1990) machen ähnliche Angaben. Minischweine weisen bei ähnlicher Körpermasse demgegenüber eine

vergleichbare Nebennierenmasse wie Wildschweine auf (KAEMMERER 1964; UNSHELM et al. 1972; FABER 1975; BERG et al. 1976). Auf Rasseunterschiede weisen auch LUDVIGSEN (1968) und UNSHELM (1971) hin.

Ein Vergleich der relativen Massen ist aussagekräftiger. Im Altersgang nimmt die relative Nebennierenmasse weiblicher Tiere signifikant von 0,0137 auf 0,0175 % zu.

Dagegen kann eine höhere relative Nebennierenmasse weiblicher Wildschweine gegenüber männlichen (SCHÜRMAN 1984, keine Quantifizierung) anhand unserer Untersuchungen nicht festgestellt werden.

Die von uns beim Wildschwein gefundene relative Organmasse (0,0125-0,0175 % im Mittel der Gruppen; mit dem Alter zunehmend) ist deutlich höher als in der Literatur angegebene relative Organmassen von Schlachtschweinen (0,0024-0,004 %, HAMANN 1990; GROSCHE 1996 u.a.). Obgleich SCHÜRMAN (1984) aufgrund der großen Streuung der von ihm ermittelten Organmassen eine Reduktion der relativen Nebennierenmasse vom Wild- zum Hausschwein nur tendenziell nachweisen kann, ist ein solcher Befund bei anderen Tierarten gesichert, z.B. beim Frettchen (ESPENKÖTTER 1982). Wir vermuten, daß die reizärmere Umgebung der Haustiere zur relativen Gewichtsabnahme dieses Organs im Zuge der Domestikation führt.

Wie unter Abschnitt 4.3. ausgeführt, geben absolute und relative Nebennierenmasse nur einige Hinweise auf die Organaktivität, zumal die Nebenniere aus zwei Teilorganen besteht, dem corticalen und dem medullären Teil (HAID 1975). Histometrische und physiologische Daten müssen gleichfalls berücksichtigt werden. Beispielsweise hat die kreislaulabile Rasse Pietrain relativ kleine Nebennieren, aber eine sehr breite Zona fasciculata und hohe Ruhe- und Belastungskortisolspiegel im Blut (HAID et al. 1973).

Die Messung des Nebennierenvolumens ergibt keine zusätzlichen Informationen. Im Altersgang bleibt die Organdichte etwa gleich (1,122 g/cm³).

4.2. Mikroskopische Anatomie

4.2.1. Herz

SCHWEIGEL (1984) und GRÄFE (1986) fanden in einem hohen Prozentsatz (56-72 %) der Wildschweinherzen Sarcosporidienzysten. Wir möchten uns der Aussage anschließen, daß dies der häufigste histopathologische Befund an Wildschweinherzen sei.

Entzündliche Infiltrationen und Faserdegenerationen wurden von uns weniger beobachtet. Dies steht in Übereinstimmung zu IPPEN (1984). Mögliche Ursachen, wie z.B. chronische Pneumonien oder Sarcosporidienbefall, wurden im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht.

4.2.1.1. Karyovolumetrie der Kardiomyozyten

Ehe die karyovolumetrischen Untersuchungsergebnisse der einzelnen Herzregionen betrachtet werden, soll eine Bemerkung zur Meßmethodik erfolgen. Das automatische Verfahren zur Messung der Kontrastgrenzen zwischen Zellkern und Zytoplasma ergab größere Kerne und eine breitere Streuung der Werte. Nach unserer Auffassung sowie der von PANNWITZ (1997) scheint dieses Verfahren für die Karyovolumetrie der Kardiomyozyten weniger geeignet.

In der linken Herzkammerwand sind Kardiomyozytenucleilängen zwischen 10,46 und 11,61 µm festzustellen. Gleichzeitig ist bei weiblichen Tieren ein Längenanstieg mit zunehmendem Alter zu verzeichnen. Die durchschnittliche Zellkernbreite in den Gruppen schwankt zwischen 4,61 und 4,76 µm, ohne daß hier signifikante Gruppenunterschiede auftreten.

In der rechten Ventrikelwand und der linken Vorkammerwand können hinsichtlich Kernlänge und -breite ähnliche Aussagen getroffen werden. Da nach HINRICHS und BERG (1991) sowie WULF (1995) das Kernvolumen eine höhere Aussagekraft als die beiden Zellkerndurchmesser besitzt, erscheint es sinnvoll, die Kerngröße anhand des Kernvolumens zu diskutieren.

Die meisten der zitierten Autoren ermittelten ihre Werte anhand der Projektionseinrichtung nach SMOLLICH (1967). Obwohl durch die Verwendung des Meßsystems Lucia-M und der Kernvolumenformel nach PUFF (1953), deren Vorteile

PANNWITZ (1997) beschreibt, bei unseren Werten von einer höheren Genauigkeit ausgegangen werden kann, sind beides visuell-manuelle Verfahren und als solche prinzipiell miteinander vergleichbar.

In der linken Herzkammerwand liegen die Kardiomyozytenvolumina durchschnittlich zwischen 127 und 136 μm^3 . Signifikante Gruppenunterschiede treten nicht auf. Die Volumina sind ca. 20-30 % höher als die mit der Projektionseinrichtung nach SMOLLICH (1967) an Schlachtschweinen ermittelten (HINRICHS 1992; MAUCH 1992; WULF 1995; GROSCHKE 1996).

In der rechten Herzkammerwand finden wir mittlere Kernvolumina zwischen 117 und 135 μm^3 , in der linken Vorkammerwand zwischen 98 und 109 μm^3 , ohne jeweils signifikante Gruppenunterschiede nachweisen zu können. Im Vergleich mit den Kernvolumina des Hausschweines sind die Kerne beider letztgenannter Herzregionen ebenfalls etwa 10-30 % größer.

MEWES (1996) findet im Gegensatz zu den zuvor zitierten Autoren bei Piétrain und Hampshire für das Zellkernvolumen der linken Ventrikelwand Werte zwischen 172 μm^3 bei Jungsauern und 314 μm^3 bei Altebern. Der Autor begründet diese Werte mit den Haltungs- und Fütterungsbedingungen, Tiermaterial aus anderen Zuchtverbänden und möglicherweise einem differierenden Ploidiegrad der Zellkerne.

WULF (1995) ermittelt bei stall- und transporttoten Schweinen signifikant höhere Kardiomyozytenkernvolumina als bei Tieren aus der Normalschlachtung. Auch PALKOVITS und FISCHER (1968) finden unter Herzbelastung eine Volumenzunahme der Zellkerne. BENNINGHOFF (1950) entwickelt den Begriff des „funktionellen Kernödems“. Danach reagiert ein aktivierter Zellkern bereits nach kurzer Zeit mit einer Volumenzunahme. Dieses wären weitere mögliche Erklärungen für die gegenüber den meisten Ergebnissen bei Hausschweinen höheren Zellkernvolumina der Wildschweinherzen. Alle Tiere wurden auf Treibjagden erlegt und standen somit unter Streß. Allerdings muß eine Streßbelastung auch bei auf dem Schlachthof geschlachteten Schweinen berücksichtigt werden.

Nach SMOLLICH et al. (1976) sowie SAJONSKI und SMOLLICH (1990) steht die Größe der Zellkerne in enger Beziehung zur Zellgröße (Kern-Plasma-Relation). Beim Wildschwein werden von MICHEL (1963, 1966a) um 10-12 % geringere Herzmuskelfaserdurchmesser als beim Hausschwein ermittelt. Demnach wäre zu

vermuten, daß die Herzmuskelzellkerne des Wildschweines kleiner als beim Hausschwein sind.

Jedoch stehen die größeren Herzmuskelzellkerne des Wildschweins mit dieser Tatsache nur scheinbar im Widerspruch. Da die Kernteilungen beim Wildschwein langsamer und geordneter erfolgen, sind die Kernreihen kürzer, die Zellkerne hinsichtlich Form und Anordnung regelmäßiger und außerdem größer als beim Hausschwein (MICHEL 1962). Somit kann durch unsere Ergebnisse MICHEL (1962) bestätigt werden, der für das Wildschwein ebenfalls höhere Kernvolumenwerte als beim Hausschwein findet.

Andererseits wäre es durchaus denkbar, daß die Größe des einzelnen Zellkerns für das Schwein aufgrund fortgesetzter Kernteilungen kein objektives Merkmal der Kernaktivität ist. Statt dessen wäre eher das absolute Gesamtvolumen aller Kerne einer Herzmuskellzelle zu ermitteln, um eine genauere Aussage zur Kern- Plasma- Relation und damit zur Kernaktivität treffen zu können. Es muß allerdings aus praktischen Erwägungen heraus angeführt werden, daß die Erfassung aller Kerne einer Zelle meßmethodisch hinsichtlich der Zellgrenzenerfassung, gleichmäßigem Anschnitt aller Kerne einer Zelle u.a. auf Schwierigkeiten stößt.

Bislang liegen wenige Versuche vor, das Kernvolumen je Herzmuskelzelle beim Schwein genau zu quantifizieren. RÜHL (1970) zählt die Anzahl der Kardiomyozytenkerne in Anschnitten von Herzmuskelfasern und errechnet daraus die Plasmafläche pro Zellkern. Der Autor kann keine signifikanten Korrelationen zwischen Kernanzahl und Faserdicke nachweisen, woraus er schlußfolgert, daß mit zunehmendem Faserdurchmesser die Kern-Plasma-Relation absinkt. Weiterhin ist in der rechten Kammer die Kerndichte aufgrund dünnerer Herzmuskelfasern höher als in der linken. Rasseunterschiede sind dagegen sehr gering. Dieser Auffassung können wir nur teilweise folgen, da die Größe der Kerne nicht berücksichtigt wurde. Eine veränderte Kern-Plasma-Relation kann so nicht schlüssig bewiesen werden. In vielen Untersuchungen wurde außerdem gezeigt, daß die Kerngröße bei Schweinen in der rechten Kammerwand zumeist kleiner als in der linken ist (HINRICHS 1992; MAUCH 1992; WULF 1995 u.a.). Andererseits lassen sich bei unseren Wildschweinen statistisch zu sichernde Größenunterschiede zwischen den Zellkernen der rechten und linken Kammerwand nur in der Gruppe der männlichen Frischlinge nachweisen. HINRICHS (1992) stellt bei Altsauen in der rechten Kammerwand sogar größere Kerne als in der linken fest.

Die Zellkerne der rechten Herzkammer sind in allen 4 Gruppen und die der linken Herzkammer in 3 von 4 Gruppen signifikant größer als die der linken Herzvorkammer.

MICHEL (1966a, Schlachtschweine und verschiedene Wiederkäuer) und FINKE (1969, verschiedene Wiederkäuer) finden in den Vorkammerwänden ebenfalls niedrigere Herzmuskelzellkernvolumina als in den Kammerwänden.

Als Ursache für die größeren Zellkernvolumina in den Kammerwänden erwägt MAUCH (1992) die zu bewältigende Kontraktionsleistung und den damit zusammenhängenden höheren Stoffwechsel der Herzkammern.

4.2.1.2. Intramyokardialer Bindegewebsgehalt

Durch die Bestimmung der Volumendichte des diffus verteilten, intramyokardialen Bindegewebes in seiner Funktion als mechanischer Halt für die Kardiomyozyten und als Träger der Leitungsstrukturen wurden Endomysium und Perimysium internum erfaßt, welche mehrere Herzmuskelfasern zu Muskelfaserbündeln zusammenfassen und letztere untereinander verbinden (HAUSS et al. 1968b; WEBER 1989; PISCHINGER 1990).

Die intramyokardialen Bindegewebsgehalte liegen in der linken Herzkammerwand durchschnittlich zwischen 0,22 und 0,62 %, in der rechten Kammerwand zwischen 0,47 und 0,89 % sowie in der linken Vorkammerwand durchschnittlich zwischen 0,87 und 1,12 %. Bei den weiblichen Tieren steigt der Bindegewebsgehalt mit zunehmendem Alter an, wohingegen ein Geschlechtsunterschied nicht von uns nachzuweisen ist.

Etwas höhere Bindegewebsgehalte als im Wildschweinherzen sind in den Herzen von Pute (PANNWITZ 1997) und Meerschweinchen (GRÜßEL 1989; GENSICKE 1996) zu finden.

Erstaunlich ist, daß die von uns gemessenen Werte im Vergleich mit allen durch ähnliche Meßmethoden ermittelten Literaturangaben die niedrigsten Werte darstellen. Dies gilt sowohl für die intramyokardialen Bindegewebsgehalte bei verschiedenen Schweinerassen als auch im Tierartenvergleich.

Dafür könnten zunächst Meßfehler, insbesondere zufällige Fehler, verantwortlich sein. Von uns wurden aber je Probe 3025 Meßpunkte ausgezählt, und damit erheblich mehr als z.B. von HINRICHS (1992); MAUCH (1992); SCHADT (1994); MÖLLER (1994); SPIELER (1995); WULF (1995); GENSICKE (1996); GROSCHKE (1996) und PANNWITZ (1997). Diese Autoren zählen ca. 2000 Punkte je Probe. Wir schließen demnach meßbedingte Ursachen für die geringen Bindegewebsgehalte aus.

Untersuchungen zum intramyokardialen Bindegewebsgehalt des Wildschweines liegen bisher nicht vor. Ein anderes Wildtier, das Reh, weist in der linken Kammerwand einen

ebenfalls sehr niedrigen intramyokardialen Bindegewebsanteil auf (etwa 1,6 %; GENSCHOW 1997).

Die ebenfalls geringen intramyokardialen Bindegewebsgehalte der Pute (PANNWITZ 1997) könnten einen Vergleich hinsichtlich der Zunahme des Bindegewebsgehaltes im Zuge der phylogenetischen Entwicklung interessant machen, speziell im Vergleich mit Hausschwein, Zwergziege und Rind (HINRICHS 1992; SAß 1992; SPIELER 1995). Jedoch sind die von PANNWITZ (1997) untersuchten Tiere für phylogenetische Vergleiche leider nicht geeignet. Erstens sind alle Tiere sehr jung und noch nicht geschlechtsreif. Zweitens liegt ihr Bindegewebshalt über den von uns gemessenen Werten. Drittens handelt es sich bei seinen Puten um eine extrem domestizierte Masthybridlinie. Da intramyokardiale Bindegewebsgehalte von Wildputen, die für phylogenetische Vergleiche geeignet wären, noch nicht vorliegen, können wir hier lediglich untersuchen, wie sich der intramyokardiale Bindegewebsgehalt beim Schwein im Verlaufe der Domestikation verhält.

Verglichen mit Ergebnissen des Hausschweines, muß beim Wildschwein von einem sehr niedrigen Bindegewebsgehalt gesprochen werden. Beispielsweise ermittelt HINRICHS (1992) bei Jungsaugen in der linken Herzkammerwand einen Gehalt an diffus verteiltem, intramyokardialen Bindegewebe von 7,60 %. Ähnlich hohe Werte messen auch HAMANN (1990) und GROSCHKE (1996). Etwas geringere Angaben für das Hausschwein, die zwischen 3 und 5 % schwanken, ermitteln MÖLLER (1994), SCHADT (1994) und MEWES (1996).

Für den sehr niedrigen intramyokardialen Bindegewebsgehalt des Wildschweines sind verschiedene Ursachen denkbar. So weisen PEARLMAN et al. (1982) und WEBER et al. (1987) beim Menschen nach, daß im hochdruckbelasteten, hypertrophierten Herzmuskel der Bindegewebsgehalt signifikant steigt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen viele andere Autoren bei hypertensiven Ratten, so z.B. MORKIN und ASHFORD (1968), BARTOSOVA et al. (1969), GROVE et al. (1969), SKOSEY et al. (1972), GUSKI und KUNZ (1973), LUND et al. (1979), PFEFFER et al. (1979), SEN und BUMPUS (1979) sowie MEDUGORAC (1980).

BUCCINO et al. (1969) erzeugen durch Unterbindung der Pulmonalarterie einen Hochdruck im rechten Herzen von Katzen und finden nach 90 Tagen ebenfalls einen signifikant höheren Bindegewebsgehalt in der rechten Ventrikelwand. FERRARIO et al.

(1970) können in umfangreichen Versuchsreihen bei Hunden und Primaten durchweg eine Bindegewebszunahme infolge der Hypertonie nachweisen.

WEBER et al. (1987) kommen zu dem Schluß, daß die Kollagenproduktion eindeutig durch den erhöhten Wanddruck, verbunden mit einer Hypoxie und dadurch verstärkter Laktatproduktion im Myokard verursacht wird. Bereits BERGMANN (1968) sowie auch DAUBNER u. MARESCHE (1987) stellen fest, daß Sauerstoffmangel in der Herzmuskulatur zu einer Bindegewebserhöhung führt. Nach BERGMANN (1968) können die Folgen einer eingeschränkten koronaren Durchblutung an den quantitativ ermittelten intramyokardialen Bindegewebsgehalten direkt abgelesen werden.

Weitere Einflußfaktoren auf den Bindegewebsgehalt des Herzens sind die Spezies, das Alter der Tiere sowie Intensität und Dauer der Hochdrucksituation.

Nach CAULFIELD und BORG (1979) sowie WEBER et al. (1987) ist die Bindegewebsarchitektur des Herzens ein sehr empfindliches System. Eine unphysiologische Zunahme des Bindegewebsanteils führt zu einer schwerwiegenden Störung der Fähigkeit der „einzementierten“ Myozyten, sich zu kontrahieren bzw. zu entspannen. So weisen BING et al. (1971) eine negative Korrelation zwischen dem Bindegewebsgehalt der Papillarmuskeln des linken Ventrikels und ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit nach.

Aus den angeführten Gründen nehmen wir an, daß das Wildschwein aufgrund des sehr niedrigen intramyokardialen Bindegewebsgehaltes im Vergleich zu Hausschwein und anderen domestizierten Tierarten als relativ hypertonieunanfällig anzusehen ist. So kann davon ausgegangen werden, daß auch das Herz des Schweines im Verlaufe der Domestikation einem Wandlungsprozeß unterliegt. Dieses wurde bereits für eine Reihe anderer Organe nachgewiesen. Bekanntermaßen hat das Hausschwein eine geringere relative Herzmasse als das Wildschwein (WEGNER 1971). Weitere domestikationsbedingte Veränderungen sind für die Augen (WIGGER 1939), Hoden (METZDORF 1940), Pancreas (MUNK 1965), Leber (SCHLEIFENBAUM 1972) und Gehirn (KRUSKA und STEPHAN 1972) beschrieben.

Im Myokard des stark domestizierten Schwarzbunten Milchrindes ist intramyokardiales Bindegewebe ebenfalls in hoher Menge festzustellen, z.B. in der linken Ventrikelwand von Kühen 7,3 % (SPIELER 1995). Bei Zwergziegen liegen die Werte nur etwas darunter (NITSCH 1992, SAß 1992). Das phylogenetisch mit der Zwergziege vergleichbare Reh weist demgegenüber einen deutlich niedrigeren intramyokardialen Bindegewebsgehalt auf (GENSCHOW 1997).

Die in der Literatur zu findenden Angaben über den intramyokardialen Bindegewebsgehalt des menschlichen Herzens streuen stark. Beispielsweise messen TANAKA et al. (1986) mit der Punktzählmethode einen relativen Bindegewebsgehalt von 1,1 %. PEARLMAN et al. (1982) ermitteln mit der gleichen Methodik 2-3 %, UNVERFERTH et al. (1986) 5 % und KNIERIEM (1964) 9,2 %. BERGMANN (1968) ermittelt an Infarktherzen durch Planimetrie intramyokardiale Bindegewebsgehalte zwischen 16 und 38 %. Insgesamt tendiert der intramyokardiale Bindegewebsgehalt des menschlichen Herzens damit zu Werten, wie sie an domestizierten und kreislaufbelasteten Tieren gewonnen wurden.

Der mit dem Alter zunehmende Bindegewebsgehalt in den Ventrikeln und in der linken Vorkammer steht in Übereinstimmung mit HINRICHS und BERG (1992), die Jung- und Altsauen der Rasse Edelschwein vergleichen. Nach MEWES (1996) sinkt der Bindegewebsgehalt bei Altsauen später ab, während er bei Ebern weiter zunimmt. Demgegenüber ist beim Meerschweinchen keine Zunahme des intramyokardialen Bindegewebsgehaltes mit steigendem Alter festzustellen (GRÜBEL 1989; GENSICKE 1996).

Die hormonelle Steuerung der Stoffwechselleistung des Bindegewebes erfolgt nach LIEBICH (1990) u.a. durch Östrogene, Wachstumshormon und Kortikosteroide. Besonders die Östrogene bewirken eine gesteigerte Kollagenproduktion (PRIEST 1967; CAMPBELL et al. 1981). Da im Alter von 9-11 Monaten ein Östrogeneinfluß noch gering ausgeprägt ist, führen wir die fehlenden Geschlechtsunterschiede auf das geringe Alter der verglichenen männlichen und weiblichen Frischlingsgruppen zurück. Die Geschlechtsreife tritt bei weiblichen Wildschweinen in der Regel im 2. Lebensjahr ein (KREBS 1993).

Die Zunahme des Bindegewebsanteils von der linken zur rechten Kammerwand läßt sich in drei von vier Wildschweingruppen statistisch sichern.

Dies ist auch bei Ratte (MEDUGORAC 1980), Rind (SPIELER 1995), Schweinen der Rasse Leicoma (HAMANN 1990) und Meerschweinchen (GENSICKE 1996) festgestellt worden. Keine signifikanten Differenzen finden HINRICHS (1992) bei Edelschweinen und SAß (1992) bei Zwergziegen.

Der höhere Bindegewebsgehalt der rechten Kammerwand im Vergleich zur linken ist damit zu begründen, daß beide Ventrikel in der Systole dieselben Blutmengen durch

ihren Kreislaufabschnitt pumpen. Der rechte Ventrikel weist jedoch post mortem ein viel kleineres Lumen auf als der linke. Daraus ergeben sich für den rechten Ventrikel größere Scherkräfte während der diastolischen Füllung. Jene Kollagenfasern des Perimysiums, die die benachbarten Kardiomyozyten miteinander verbinden, fangen die Scherkräfte auf (WEBER 1989) und müssen entsprechend entwickelt sein.

In den beiden Frischlingsgruppen ist der Bindegewebsgehalt in der linken Herzvorkammer signifikant höher als in den beiden Kammerwänden. Dies läßt sich auch bei linker Herz- und linker Herzvorkammer der über 44 Monate alten weiblichen Schweine statistisch sichern.

MÖLLER (1994) findet bei Masthybridschweinen (Piétrainanpaarung) nur tendenzielle Unterschiede, während CASPARI et al. (1975) in den Herzvorkammerwänden von Kaninchen mehr Kollagen nachweisen als in den Ventrikelwänden. Gleiches gilt für das Rind (SPIELER 1995). Eine Ursache könnte darin liegen, daß die Herzvorkammern als passive Volumenpumpen funktionieren, die ähnlichen Scherkräften ausgesetzt sind wie die rechte Kammer.

4.2.2. Niere

Der mittlere Glomerulidurchmesser der untersuchten Wildschweine liegt in der subkapsulären Zone durchschnittlich zwischen 95 und 112 μm und in der juxtamedullären durchschnittlich zwischen 107 und 140 μm . In beiden Zonen ist eine Größenzunahme der Glomeruli mit dem Alter statistisch zu sichern, ein Geschlechtsunterschied kann dagegen nicht festgestellt werden.

Die ermittelten Werte decken sich mit den von YADAVA und CALHOUN (1958), RIEGER (1989) sowie MÖLLER (1994) gefundenen Größenangaben für die Glomeruli des Hausschweines.

RYTAND (1938) und OHTSUKA et al. (1982) gelangen beim Hausschwein zu größeren Glomerulidurchmessern. Auch THIESSEN (1976) mißt bei Wild- und Hausschweinen größere Nierenkörperchen. In den drei letztgenannten Arbeiten wird allerdings die Nierenrinde nicht in Zonen unterteilt.

Diese Unterteilung ist aber wichtig, da die Größe der Glomeruli nicht nur vom Alter und der Entwicklung der Niere abhängt, sondern auch vom Reifegrad der Nierenkörperchen und damit ihrer Lage innerhalb der Nierenrinde (WESEMEIER et al. 1986; RIEGER 1989). Die Entwicklung der Nierenkörperchen beginnt in der Peripherie der Nierenrinde und setzt sich in das Innere der Niere fort. Somit befinden sich die ältesten

Nierenkörperchen in der juxtamedullären und die jüngsten in der äußeren kortikalen Nierenrindenzone (EISENBRANDT und PHEMISTER 1979). Aus diesem Grunde sind in der juxtamedullären Rindenzone die größeren Glomeruli zu finden.

Dieser Strukturierung entsprechend wurden von uns bei der Auswahl der Glomeruli ebenfalls zwei Zonen berücksichtigt. In der juxtamedullären Zone liegen signifikant größere Glomeruli als in der subkapsulären.

Damit besteht Übereinstimmung zu ZOLNAI und PALKOVITS (1965), die beim Menschen nachweisen können, daß in der marknahen Nierenrindenzone die größeren Glomeruli lokalisiert sind. Zum gleichen Ergebnis gelangen RIEGER (1989), MÖLLER (1994) und GROSCHE (1996) bei Hausschweinen. Da in der Literatur (MOBERG 1929; GUNTER 1986; SCHOELER 1987) auch unterschiedliche Glomerulidichten für einzelne Zonen der Nierenrinde angegeben werden, wurde bei diesen Untersuchungen die Nierenrinde ebenfalls in eine subkortikale und in eine juxtamedulläre Zone unterteilt. Weiterhin existieren in der Literatur Angaben darüber, daß eine unterschiedliche Sauerstoffsättigung des Blutes zu Variationen in der Größe der Nierenglomeruli führt. So vergrößern sich die Glomeruli des Menschen bei Hypoxämie und Cor pulmonale (ELLIS 1961; CAMPBELL et al. 1982; VARIEND und HOWART 1986). Bei Schweinen mit chronischen Pericarditiden sind ebenfalls vergrößerte Glomeruli festzustellen, was auf die verstärkte Aktivierung des RAAS zurückgeführt werden kann (GROSCHE 1996).

Die von uns bei Wildschweinen gefundenen Glomeruligrößen lassen im Vergleich zu normalen Hausschweinen keine Abweichungen erkennen. Dies deutet darauf hin, daß dieser mikroskopische Nierenparameter durch die Domestikation kaum verändert worden ist und es sich hier um ein relativ konstantes Artmerkmal handelt. Auch bei verschiedenen Arten von Wildwiederkäuern verhält sich die Glomeruligröße relativ konstant. Es kann bei ihnen eine Abhängigkeit von den von HOFMANN und STEWART (1972) definierten Ernährungstypen nicht nachgewiesen werden (GÖRLACH 1992).

Des weiteren weisen KANGALOO (1977), HACKBARTH et al. (1987) und GÖRLACH (1992) darauf hin, daß die Anpassung der Nieren zwischen den Spezies über eine sich ändernde Glomerulianzahl erfolgt, innerhalb einer Art jedoch über die Änderung der Glomeruligrößen. Dafür spricht nach GÖRLACH (1992) vor allem die Tatsache, daß die Nierenkörperchendurchmesser im Vergleich aller untersuchten Wiederkäuerspezies maximal um das Doppelte differieren, die entsprechenden

Körpergewichte jedoch um das 82fache. Die Glomeruligesamtanzahl bleibt hierbei innerhalb einer Art konstant.

Um weitere Aussagen über die quantitativ-mikroskopische Anatomie der Nieren von Wild- und Hausschwein treffen zu können, wurden weitere Untersuchungen vorgenommen. Es wurden zusätzlich die Glomerulizahlen pro mm^2 und pro mm^3 Nierenrindengewebe in der subkapsulären und juxtamedullären Rindenzone, der prozentuale Glomerulanteil an der Schnittfläche sowie die Glomeruligesamtzahl und das Glomeruligesamtvolumen pro Niere bestimmt bzw. errechnet.

Die Glomerulianzahl pro mm^2 liegt in der subkapsulären Zone signifikant höher als in der juxtamedullären. Altersdifferenzen sind nicht nachzuweisen. In der subkapsulären Zone haben die männlichen Frischlinge eine geringere Glomerulidichte als die weiblichen.

Annähernde Übereinstimmung ist mit den Ergebnissen bei Haus- und Wildschwein von THIESSEN (1976), ZERVANOS und NAVEH (1988), RIEGER (1989) und MÖLLER (1994) festzustellen. Dagegen findet GROSCHE (1996) bei Schweinen der Deutschen Landrasse eine etwa doppelt so hohe Glomerulidichte.

THIESSEN (1976) kann im direkten Vergleich von Wild- und Hausschweinen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Glomeruligröße, wohl aber eine geringere Glomerulidichte beim Hausschwein herausarbeiten. Die Dichte liegt beim adulten Wildschwein bei $1,95 / \text{mm}^2$, beim adulten Hausschwein bei $1,3 / \text{mm}^2$, was sich mit den von RIEGER (1989) für 2,5-3 Jahre alte Hybridschweine angegebenen Werten von $1,44 / \text{mm}^2$ etwa deckt. Da das Hausschwein eine geringere Nierenkörperchendichte, aber eine relativ größere Nierenrinde aufweist, müßte es über eine etwa gleiche Glomeruligesamtzahl pro Niere verfügen. Es wurde von uns aus den Werten von THIESSEN (1976) eine Glomeruligesamtzahl von etwa 800000-900000 je Niere für Haus- und Wildschwein errechnet. MÖLLER (1986) ermittelt eine Glomeruligesamtzahl von 903000 je Niere und bestätigt damit die Ergebnisse von THIESSEN (1976). Somit läßt sich nach den angeführten Fakten nochmals bestätigen, daß die Niere aus dem Domestikationsprozeß bis zum heutigen Tage relativ unverändert hervorgegangen ist. Die Verschiebung des Verhältnisses von Nierenmark und -rinde ist nach ZERVANOS (1988) weniger genetisch determiniert, sondern hängt eher mit der Möglichkeit des Hausschweines zur freien Wasseraufnahme zusammen.

Die von uns beim Wildschwein ermittelte deutlich höhere Glomeruligesamtzahl ist vermutlich auf methodische Unterschiede zurückzuführen. Die von THIESSEN (1976)

verwandte stärkere Schnittdicke von 8 μm und die ermittelten etwas größeren Glomerulidurchmesser differieren als Einzelwerte nur unwesentlich von den unseren, gehen aber jeweils als Faktor in die zur Berechnung der Glomeruligesamtzahl dienende Formel ein und können somit zu einer erheblichen Verschiebung der Ergebnisse führen. Glomeruligesamtzahl und Glomeruligesamtvolumen wurden von uns unter Vernachlässigung des Volumenanteils des Nierenmarks am Nierengesamtvolumen berechnet. Bereits VIMTRUP (1928) berechnete die Glomeruligesamtzahl für den Menschen ohne Berücksichtigung des Nierenmarkanteils unter der Annahme, daß sich das Rinden- Mark- Verhältnis im Verlaufe der Ontogenese nicht verändert.

Bei den von THIESSEN (1976) untersuchten Wild- und Hausschweinen bleibt das Volumenverhältnis von Rinde und Mark ebenfalls etwa konstant und beträgt durchschnittlich sechs zu eins. Dies bedeutet in Hinblick auf unsere Werte, daß sie etwa ein sechstel zu groß sind.

Da der von GENSICKE (1996) eingeführte Glomerulusindex mit unseren Werten nicht ohne weiteres vergleichbar ist, wurde der prozentuale Glomerulanteil an der Schnittfläche berechnet, was nach PANNWITZ (1997) anschaulicher und mathematisch richtig ist und zudem einen Vergleich mit Angaben aus der Literatur möglich macht.

Nach Umrechnung ergibt sich aus den Daten von GENSICKE (1996) ein prozentualer Glomerulanteil von etwa 4 %. Der von uns ermittelte Anteil der subkapsulären Glomeruli an der Gesamtschnittfläche beträgt etwa 2,2 %, im juxtamedullären Bereich sind es im Mittel aller Werte ca. 2,5 %.

ZERVANOS und NAVEH (1988) messen beim Wildschwein rund 4 %. GÖRLACH (1992) ermittelt bei verschiedenen Wildwiederkäuerarten Anteile von etwa 5-8%, wobei die Tiere vom Ernährungstyp Konzentratsselektierer signifikant geringere Werte als die Grasfresser aufweisen. Eine Erklärung wäre durch den geringeren Wasserdurchsatz der Konzentratsselektierer möglich, deren Nieren infolgedessen stärker rückresorbieren müßten. Diese Aufgabe ist nur durch einen stärker entwickelten Tubulusapparat und dadurch sinkende Glomerulidichte zu lösen. Auch ZERVANOS und NAVEH (1988) gewinnen bei Wildschweinen mit leichtem oder erschwertem Wasserzugang ähnliche Erkenntnisse. Wir führen unsere geringeren Werte zum einen auf eine leicht abweichende Methodik und den geringeren Wasserzugang der hiesigen Wildschweine zurück.

Neben dem höheren Markanteil der Wildschweinniere gegenüber dem Hausschwein (THIESSEN 1976) ist der von uns ermittelte geringe Glomeruliananteil an der Nierenrinde ein weiteres Indiz für das hohe Wasserrückresorptionsvermögen des Wildschweines.

FINKE (1988) kann bei hypertensiven Ratten unter der Nierenkapsel eine größere glomerulusfreie Zone als bei normalen Ratten messen. Um diesen morphologischen Parameter nach Möglichkeit auch für das Wildschwein zu etablieren und auf mögliche Alters- und Geschlechtsunterschiede hin zu überprüfen, ermittelten wir ebenfalls die Abstände der zehn kapselständigsten Glomeruli zur Nierenkapsel. Die von uns gemessenen Werte liegen durchschnittlich zwischen 0,23 und 0,27 mm. Weder im Geschlechts- noch im Altersvergleich sind signifikante Unterschiede erkennbar.

GENSICKE (1996) kann bei männlichen Meerschweinchen eine größere glomerulusfreie Zone gegenüber weiblichen sichern. Altersunterschiede sind von ihm jedoch ebenfalls nicht zu ermitteln. Den von KOCK (1990) bei Kaninchen festgestellten positiven Zusammenhang zwischen dem Nierengewicht und dem geringsten Abstand der Nierenkörperchen zur Kapsel können wir bei Wildschweinen nicht bestätigen. Im übrigen sind die bei seinen Tieren ermittelten Kapselabstände fast doppelt so groß.

Möglicherweise sprechen die fehlenden Gruppenunterschiede dafür, daß für den Nachweis von blutdruckbedingten Differenzen sehr stark standardisiertes Tiermaterial die Voraussetzung ist. Die Breite der glomerulifreien Zone stellt bei Tieren mit vielen unbekanntem Einflußfaktoren auf den Blutdruck vermutlich keinen besonders geeigneten Indikator dar.

4.2.3. Nebenniere

Neben der Analyse des Nebennierengewichtes als makroskopischer Parameter wurde von uns auch die Größe der Zona-glomerulosa-Zellkerne mit untersucht.

Dafür gab es zwei Gründe. Einerseits führen verschiedene Einflüsse wie Geschlecht, Alter, Körpergröße, Jahreszeit, Kondition und auch pathologische Veränderungen zu einer großen Variabilität der Nebennierenmasse (GEORGII 1976). Andererseits ist gerade an der Nebennierenrinde die Zellaktivität wiederholt mit der Kerngröße in Verbindung gebracht worden (BOGUTH et al. 1951; PALKOVITS und FISCHER 1968; SMOLLICH 1983).

Das von uns gemessene Kernvolumen beträgt etwa 54-61 μm^3 , wobei keine signifikanten Gruppenunterschiede nachzuweisen sind.

Damit liegt es etwas unter den bei 6-8 Mo. alten Börgen der Deutschen Landrasse ermittelten Werten (GROSCHKE 1996). Die Zellkern Durchmesser sind etwas kleiner als beim Göttinger Miniaturschwein (STEPPUTIS 1989).

Daß keine Alters- und Geschlechtsunterschiede nachzuweisen sind, mag verschiedene Ursachen haben.

Erstens waren, wie bereits weiter oben ausgeführt, alle Tiere dem Streß einer Treibjagd ausgesetzt. Nach SEIDEL (1981) ist der adaptive Regelkreis Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrinde des Schweines durch eine hohe Sensibilität in der Reaktion auf Umweltfaktoren ausgezeichnet. Insofern ist ein prämortaler Einfluß auf die Zellkerngröße der Zona-glomerulosa-Zellen nicht auszuschließen.

Zum zweiten sind die Nebennieren postmortalen Veränderungen gegenüber recht anfällig (SMOLLICH 1983; ALEJANDRO und STRAFUSS 1984). Wir können bei unserem Material trotz der bezogen auf Wildtiere schnellen Probennahme (überwiegend innerhalb 30 Minuten post mortem) auch postmortale Veränderungen nicht ausschließen. In der Literatur liegen bisher im Gegensatz zu den kleinen Laboratoriumstieren für das Schwein nur wenige detaillierte Mitteilungen zu beiden erstgenannten Themenkomplexen vor.

Drittens ist es möglich, daß die Zona-glomerulosa-Zellen einen relativ einheitlichen Aktivierungszustand aufwiesen, der sich in ähnlicher Kerngröße äußerte. Während GROSCHKE (1996) bei an Pericarditis erkrankten Schweinen signifikant höhere Kerngrößen feststellt, die möglicherweise mit dem Krankheitsgeschehen in Verbindung stehen könnten, lagen bei unseren Tieren derartige pathologisch-anatomische Veränderungen nicht vor. GENSICKE (1996) kann bei Meerschweinchen keine Geschlechts-, dafür aber Altersunterschiede nachweisen, die sich als abnehmende Kerngröße bei zunehmendem Alter äußern.

4.3. Korrelationen

Der zwischen Alter und Körpermasse ermittelte enge Zusammenhang läßt auf eine relativ genaue Schätzung beider Parameter schließen. Einen ähnlichen, aber nicht so engen Zusammenhang finden BERG et al. (1976) bei Minischweinen.

Möglich wäre bei unseren Ergebnissen aber auch eine subjektive gegenseitige Beeinflussung der Altersschätzung durch die Körpermasse und umgekehrt, da keiner der beiden Parameter wirklich genau gemessen werden konnte. Es wurde versucht, dieser Fehlerquelle durch möglichst exakte Bestimmung des Zahnalters nach IFF (1983) zu begegnen.

Weiterhin deutet der annähernd lineare Zusammenhang zwischen Alter und Körpermasse auf ein relativ gleichmäßiges Wachstum hin. Demzufolge genügte es, weitere Korrelationen nur in bezug auf die Körpermasse zu untersuchen.

Zwischen den absoluten Nebennieren- und Nierenmassen sowie der Körpermasse lassen sich bei beiden Geschlechtern jeweils starke positive Korrelationen feststellen. Ähnliche Zusammenhänge sind wiederholt bei verschiedenen Schweinerassen ermittelt worden (GREVE 1972; BERG et al. 1976; HAMANN 1990; MÖLLER 1994; GROSCHKE 1996).

Die u.a. von WIGGER (1939), STEPHAN (1951), KLATT (1956), EBINGER (1972) und DRESCHER (1974) postulierte Aussage, nach der die Größe eines Organs im Verhältnis zur Körpermasse als Maßstab für seine Leistungsfähigkeit angesehen werden kann, ist nach unseren Erkenntnissen hinsichtlich der absoluten und relativen Nieren- und Nebennierenmassen des Wildschweins im Vergleich mit verschiedenen Hausschweinrassen zumindest fraglich.

Da die Nebennierenmasse gleichalter Wild- und Hausschweine etwa identisch ist, die Körpermasse der letzteren aber etwa doppelt so hoch liegt sowie die relative Nierenmasse männlicher Hausschweine gegenüber gleichalten männlichen Wildschweinen um 33,16 % reduziert ist (SCHÜRMAN 1984), muß festgestellt werden, daß diese Organmassen nicht proportional zur Körpermasse ansteigen, in ihrer Leistungsfähigkeit aber dennoch nicht offensichtlich beeinträchtigt sind. Wir möchten uns daher eher der Ansicht von SMOLLICH (1983) anschließen, der die Zellkernaktivität als Maßstab für die Stoffwechselleistung eines Organs erkannte.

Hinsichtlich der mikroskopisch-anatomischen Parameter treten weniger enge Korrelationen auf.

Bei männlichen Tieren korreliert die Körpermasse mittelgradig positiv mit dem Kardiomyozytenkernvolumen der rHK. Bei weiblichen Tieren korrelieren die Kernvolumina der Kardiomyozyten der linken und rechten Kammer mittelgradig positiv miteinander. Nach HINRICHS und BERG (1991) unterliegt eine Herzmuskelzelle in der linken Ventrikelwand durch ihre Arbeit als Druckpumpe einer höheren Beanspruchung als in der rechten. Diese zusätzliche Leistung muß sich in einer höheren Stoffwechsellistung der einzelnen Myozyten niederschlagen, die auch in höheren Kernvolumina zum Ausdruck kommt. Obwohl die Kernvolumina der linken Kammer bei den hier untersuchten Wildschweinen nur in einer Gruppe in der rHK signifikant größer sind als in der lHK, könnte ihre positive mittelgradige Korrelation bei weiblichen Tieren ein Hinweis auf die gleichartige Reaktion der Herzmuskelzellkerne auf funktionelle Beanspruchungen darstellen, wie PANNWITZ (1997) vermutet.

Ein wichtiger Hinweis darauf wären bei weiblichen Tieren die durchgängig positiv mit der Körpermasse korrelierenden Bindegewebsgehalte aller untersuchten Herzabschnitte. Es kann also davon ausgegangen werden, daß bei einer erhöhten Arbeitsleistung des Herzmuskels, wie wir sie für die älteren und schwereren Tiere voraussetzen, der Bindegewebsgehalt stärker ansteigt als die kontraktile Masse (PEARLMAN et al. 1987). Einen bei Altsauen abfallenden intramyokardialen Bindegewebsgehalt, wie ihn MEWES (1996) beschreibt, können wir beim Wildschwein nicht finden.

In beiden Geschlechtern korreliert der Bindegewebsgehalt beider Kammerwände mittelgradig positiv miteinander. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit HAMANN (1990) und HINRICHS (1992). Möglicherweise spielt hier die gleichartige Reaktion beider Kammern auf gesamtsystemisch ansteigende Belastungen eine Rolle.

Zwischen der Größe der Glomeruli und der Nierenkörperchen besteht eine sehr enge, positive Korrelation. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung zu AKAOKA et al. (1994) und PANNWITZ (1997). Die Autoren verweisen darüber hinaus auf die leichtere artefizielle Veränderbarkeit der Bowmanschen Kapsel. Nach ihren Erfahrungen genügt eine Vermessung der Glomeruli. Dem möchten wir uns anschließen.

Bei männlichen und weiblichen Tieren bestehen mittel- bis hochgradig positive Korrelationen zwischen der Körpermasse und der Fläche der subkapsulären sowie der juxtamedullären Glomeruli. RIEGER (1989) und MÖLLER (1994) können ebenfalls positive Zusammenhänge zwischen der Nierenmasse und der Nierenkörperchengröße feststellen.

Ursächlich liegt diesem Phänomen die Tatsache zugrunde, daß die Nephrogenese beim Schwein nur bis zu einem Lebensalter von etwa drei Wochen erfolgt. Zu diesem Zeitpunkt ist die Anlage neuer Nephrone beendet und die morphologische Entwicklung kann sich nur durch weitere Differenzierung schon vorhandener Nephrone und ihre Größenzunahme fortsetzen (FRIIS 1979; WESEMEIER et al. 1986).

Ein weiterer Beleg dafür sind durchgängig negative Korrelationen zwischen Körpermasse und Nierenkörperchendichte. Dies ist sowohl für das Schwein als auch für viele andere Säugerspezies bereits nachgewiesen (KÜLZ 1899; KITTELSON 1917; KAPLAN und MEYER-FRIEDMANN 1942; ZOLNAI und PALKOVITS 1965; ROBILLARD et al. 1981; RIEGER 1989).

Wie erwartet, besteht eine starke positive Korrelation zwischen der Körpermasse und dem Glomeruligesamtvolumen, während zwischen der Körpermasse und der Glomeruligesamtzahl lediglich eine schwache Korrelation nachweisbar ist.

Wie bereits oben ausgeführt, belegt dies die konstante Glomeruligesamtzahl im Verlaufe der Ontogenese. Gleichzeitig erfolgt die Anpassung der Glomeruli an die steigenden Anforderungen durch die Zunahme des Glomeruligesamtvolumens.

Bei den weiblichen Tieren besteht zwischen dem Bindegewebsgehalt der linken Herzkammer und der Fläche der subkapsulären Glomeruli eine schwach positive Korrelation. Dieser Zusammenhang ergibt sich zum einen aus dem mit dem Alter zunehmenden Bindegewebsgehalt und der sich kontinuierlich vergrößernden Glomerulifläche. Daher kann nur bedingt eine direkte Korrelation zwischen beiden Parametern angenommen werden.

5. Zusammenfassung

An 29 weiblichen und 22 männlichen Wildschweinen im Alter von 3-70 Monaten wurden an Herzen, Nieren und Nebennieren quantitativ-morphologische Untersuchungen durchgeführt.

Zwischen männlichen und weiblichen Frischlingen trat hinsichtlich der Körpermasse (durchschnittlich 47,13 bzw. 40,56 kg) kein signifikanter Geschlechtsunterschied auf.

Absolute und relative Nierenmasse männlicher Frischlinge sind höher (98,37 g bzw. 0,42 %) als bei weiblichen (71,42 g bzw. 0,36 %). Mit dem Alter zeigt die relative Nierenmasse eine abnehmende Tendenz, die relative Nebennierenmasse nimmt hingegen zu. Bei ihr treten keine Geschlechtsunterschiede auf.

Das Volumen der Kardiomyozytennuclei der linken Kammerwand ($127-136 \mu\text{m}^3$) weist gegenüber dem Hausschwein ($81-117 \mu\text{m}^3$) sehr hohe Werte auf. Alters- und Geschlechtsunterschiede sind hierbei wie auch in rechter Ventrikel- und linker Vorkammerwand nicht feststellbar.

Der im Vergleich zum Hausschwein sehr geringe intramyokardiale Bindegewebsgehalt (0,22-1,12 %) zeigt eine Alterszunahme.

Glomeruligröße (Durchmesser 94-140 μm), -dichte (1,61-3,41 %) und -anzahl (1,53-3,54 / mm^2) der Niere sowie Zellkernvolumen der Zona-glomerulosa-Zellen der Nebennieren ($53,74-61,41 \mu\text{m}^3$) entsprechen in etwa denen des Hausschweines ($61,69 \mu\text{m}^3$).

Die beim Hausschwein im Vergleich zum Wildschwein auftretende tendenziell niedrigere relative Nierenmasse (Wildschwein 0,26-0,42 %), deutlich niedrigere relative Nebennierenmasse (Wildschwein 0,0125-0,0175 %; Hausschwein ca. 0,00242 %), geringere Herzmuskelzellkernvolumina, hoher intramyokardialer Bindegewebsgehalt und höherer Glomeruliananteil an der Nierenrinde werden als domestikationsbedingte Veränderungen diskutiert.

Das Wildschwein ist nach unseren makroskopisch- und mikroskopisch- anatomischen Untersuchungen ein relativ hypertonieunanfälliges Tier mit einem stabilen Herz-Kreislauf-System. Das Herz des Hausschweines weist im Vergleich offensichtliche nachteilige domestikationsbedingte Veränderungen auf.

6. Summary

Quantitative morphological studies into the myocardium, kidney and adrenal gland of wild boars of different age and sex.

29 female and 22 male wild boars aged between 3 and 70 months were studied gross-anatomically and microscopic-anatomically considering heart, kidneys and adrenal glands.

Concerning the body weight no significant sex-differences were found between male (average weight 47,13 kg) and female (average weight 40,56 kg) piglets.

Absolute and relative kidney weight in male piglets is higher (98,37 g respectively 0,42 %) than in female piglets (71,42 g respectively 0,36 %). The relative kidney weight decreases with age. On the other hand, the relative weight of adrenal glands increases with age and shows no sex differences.

Contrary to the domestic pig the volume of myocyte-nuclei of the left ventricle-wall is very high (wild boar $127-136 \mu\text{m}^3$; domestic pig $81-117 \mu\text{m}^3$). Age and sex differences were not found.

Compared with the domestic pig, the intramyocardial connective tissue content is very low (0,22-1,12 %). It increases with age.

The size of the glomeruli (diameter $94-114\text{-}\mu\text{m}$), the density (1,61-3,41 %) and the number of the glomeruli ($1,53-3,54 / \text{mm}^2$) as well as the nuclei-volume of the zona-glomerulosa-cells ($53,74-61,41 \mu\text{m}^3$) correspond with the domestic pig ($61,69 \mu\text{m}^3$).

The lower relative kidney weight in the domestic pig (wild boar 0,26-0,42 %), the distinctly lower relative weight of the adrenal glands (wild boar 0,0125-0,0175 %; domestic pig about 0,00242 %), lower volumes of the myocyte nuclei, very high intramyocardial connective tissue content and a higher part of glomeruli in the renal cortex of the domestic pig were discussed as changes due to domestication.

Referring to our gross-anatomical and microscopic-anatomical studies the wild boar is relative unsusceptible to hypertension and stress and has a strong cardio-vascular-system. By comparison the heart of the domestic swine shows obvious disadvantageous changes due to domestication.

7. Literaturverzeichnis

1. Akaoka, K., White, R.H., Raafat, F. (1994):
Human glomerular growth during childhood: a morphometric study.
J. Pathol. 173, 261-268.
2. Alejandro, V.S.J., Strafuss, A.C.(1984):
Microscopic postmortem changes in adrenal glands of the domestic fowl.
Avian Diseases 28, 374-385.
3. Anderson, W.P., Alcorn, D., Gilchrist, A.I., Whiting, J.M., Ryan, G.B. (1989):
Glomerular actions of ANG II during reduction of renal artery pressure: a
morphometric analysis.
Am. J. Physiol. 256), 1021-1026.
4. Anversa, P., Loud, A.V., Giacomelli, F., Wiener, J. (1978):
Absolute morphometric study of myocardial hypertrophy in experimental
hypertension. II. Ultrastructure of myocytes and interstitium.
Lab. Invest. 38, 597-609.
5. Arataki, M. (1926):
Postnatal growth of kidney; special reference to the number and size of the
glomeruli (albino rat).
Am. J. Anat. 36, 399-436.
6. Archimedes (236 v.Chr.): aus: BI Universal- Lexikon, Bibliographisches Institut
Leipzig, 1988.
7. Ashley, L., M.(1945):
A determination of diameters of ventricular myocardial fibers in man and other
mammals.
Am. J. Anat. 77, 325-329.
8. Baba, A. I.(1974):
Histologische und histometrische Veränderungen der Nebennieren bei
kümmernden Ferkeln.
Zbl. Vet. Med. A, 21, 331-336
9. Bartsova, D., Chvapil, M., Korecky, B., Poupá, O., Rakusan, K., Turek, Z.,
Vizek, M. (1969):
The growth of the muscular and collagenous parts of the rat heart in various forms
of cardiomegaly.
J. Physiol. 200, 285.
10. Becker, C.H., Engler, E., Herrmann, H.-J., Matthias, D., Schwartz, A.(1980):
Fortschritte in der Herz- Kreislauf- Forschung, Analyse des internationalen
Standes.
Zentralinstitut für Herz- und Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften
der DDR.
11. Berg, R.(1995):
Angewandte und topographische Anatomie der Haustiere.
4. Aufl.Fischer Jena-Stuttgart
12. Berg, R. (1962a):
Das makroskopisch-anatomische Verhalten der Aa. coronariae und ihrer Äste
beim Hausschwein im Vergleich zum Menschen.
Mh. Vet.med. 17, 628-635.
13. Berg, R. (1962b):
Untersuchungen über das Verhalten der Koronargefäße beim Hausschwein im
Hinblick auf das Herztodproblem.
Mh. Vet.med. 17, 469-472.

14. Berg, R. (1964):
Beitrag zur Phylogenese des Verhaltens der Koronararterien zum Myokard beim Hausschwein (*Sus scrofa domesticus*).
Anat. Anz. 115, 184-192.
15. Berg, R. (1965):
Zur Morphologie der KoronargefäÙe des Schweines unter besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens im Myokard.
Arch. exp. Vet.med. 19, 1145-1307.
16. Berg, R., Gregor, G., Faber, D.(1976):
Quantitative morphologische Untersuchungen an einigen Organen des Miniaturschweines MINI-LEWE.
Arch. exp. Vet.med., 30, 823-834.
17. Berg, R., Mewes, J.(1994):
Geschlechtsunterschiede in der Struktur der normalen porcinen Myokardwand.
*Berliner und Münchner Tierärztl. Wschr.*107, 325-327.
18. Bergmann, W. (1968):
Der Bindegewebsgehalt im Herzmuskel des Menschen bei akutem und chronischem Myokardinfarkt.
Arch. Kreislaufforschung 56, 106-126.
19. Bersin, T. (1962):
Biochemie der Hormone.
Ges. Geest und Portig KG, Leipzig.
20. Beuster, A., Smollich, A., Sajonski, H. (1973):
Geschlechtsdimorphismus und jahresrhythmische Morphokinese der Nebennierenrinde des Rehs (*Capreolus capreolus* L.).
Z. mikroskop.-anat. Forsch. 87, 337-350.
21. Bickhardt, K. (1992):
Kompendium der allgemeinen inneren Medizin und Pathophysiologie für Tierärzte. Parey, Berlin - Hamburg.
22. Bing, O.H.L., Matsushita, S., Fanburg, B.L., Levine, H.J. (1971):
Mechanical properties of rat cardiac muscle during experimental hypertrophy.
Circ. Res. 28, 234-245.
23. Blantz, R.C., Konnen, K.S., Tucker, B.J.(1976):
Angiotensin II effects upon the glomerular microcirculation and ultrafiltration coefficient of the rat.
J. Clin. Invest. 57, 419-434.
24. Bloom, W., Fawcett, D.W. (1975):
A Textbook of Histology.
Saunders, W.B. Company, 10 Edition.
25. Boguth, W., Langendorf, H., Tonutti, E. (1951):
Zellkerngröße als Indikator der Funktionsbeziehung Hypophyse-Nebennierenrinde. Physiologische Anpassungsreaktion und toxische Läsion des Rindenorgans durch Diphterietoxin.
Med. Welt 20, 408-414.
26. Borg, T.K., Caulfield, J.B. (1979):
Collagen in the heart.
Tex. Rep. Biol. Med. 39, 321-333.
27. Borg, T.K., Caulfield, J.B. (1981):
The collagen matrix of the heart.
Fed. Proc. 40, 2037-2041.

28. Brilla, C.G., Matsubara, L., Weber, K.T. (1992a):
Inhibition of collagenase activity in cultured cardiac fibroblasts by Angiotensin II.
Europ. Heart J. 13, Suppl. 1, 111 (abstract).
29. Brilla, C.G., Zhou, G., Weber, K.T. (1992b):
Angiotensin II and collagen synthesis in cultured adult rat cardiac fibroblasts.
J. Hypertension 10, Suppl. 4, 125 (abstract).
30. Buccino, R.A., Harris, E., Spann, J.F., Sonnenblick, E.H. (1969):
Response of myocardial connective tissue to development of experimental hypertrophy.
Am. J. Physiol. 216, 1026-1033.
31. Bugge, J.F., Stokke, E.S. (1994):
Angiotensin II and renal prostaglandin release in the dog. Interactions in controlling renal blood flow and glomerular filtration rate.
Acta Physiol. Scand. 150, 431-440.
32. Bungenstock, H. (1984):
Karyometrische Untersuchungen am Herzmuskel der Ratte unter dem Einfluß von Tötungsart, Körpermasse und Rattenstamm.
Vet. med. Diss., Hannover.
33. Bünger, U., Steinhardt, M., Riehm, G., Löwe, G., Lyhs, L. (1977):
Reaktionen von europäischen Wildschweinen (*Sus scrofa scrofa* L.) bei Laufbelastungen. 1. Mitteilung.
Arch. exp. Vet.med. 31, 445-454.
34. Burns, K.D., Homma, T., Harris, R.C. (1993):
The intrarenal renin-angiotensin system.
Semin. Nephrol. 13, 13-30.
35. Campbell, J.L., Calverley, P.M., Lamb, D., Flenley, D.C. (1982):
The renal glomerulus in hypoxic cor pulmonale.
Thorax 37, 607-611.
36. Campell, G.R., Chamley-Campell, J.H., Brunstock, G. (1981):
Differentiation and phenotypic modulation of arterial smooth muscle cell. Structure and function of the circulation 3, 357-399.
37. Caspari, P.G., Gibson, K., Harris, P. (1975):
Collagen and the myocardium. A study of their normal development and relationship in the rabbit.
Cardiovascular Research 9, 187-189.
38. Caulfield, J.B., Borg, T.K. (1979):
The collagen network of the heart.
Lab. Invest. 40, 364-372.
39. Christian, J.J. (1953):
The relation of adrenal weight to body weight in mammals.
Science 117, 78-80.
40. Cohrs, P. (1942):
Pathologische Anatomie und Pathogenese der wichtigsten Schweinekrankheiten.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 1-4.
41. Daubner, L., Maresch, W. (1987):
Qualitativ-histologische Untersuchungen von Meerschweinchen unter besonderer Berücksichtigung der intramuralen Koronararterien.
Vet. med. Diss., Berlin.

42. DeArriba, G., Barrio, V., Olivera, A., Rodriguez-Puyol, D., Lopez-Novoa, J.M. (1988):
Atrial natriuretic peptide inhibits angiotensin II-induced contraction of isolated glomeruli and cultured glomerular mesangial cells of rats: the role of calcium. *J. Lab. Clin. Med.* 111, 466-474.
43. Decker, P. (1936):
Die Sammlung innersekretorischer Drüsen an den deutschen Schlachthöfen im Jahre 1935.
Vet. med. Diss., Gießen.
44. Delesse, M.A. (1847):
Procéde mecanique pour determiner la composition des roches.
C. R. Acad. Sci. (Paris) 25, 544.
45. Dittus, T. (1983):
Untersuchungen beim Wildschwein. Klinische und parasitologische Untersuchungen; Sedation und Narkose; anatomische, pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen.
Vet. med. Diss., München.
46. Döcke, F. (1994):
Veterinärmedizinische Endokrinologie.
Gustav Fischer, Jena.
47. Dostal, D.E., Rothblum, K.N., Chernin, M.I., Cooper, G.R., Baker, K.M. (1992a):
Intracardiac detection of angiotensinogen and renin: a localized renin-angiotensin-system in neonatal rat heart.
Am. J. Physiol. 263, 838-850.
48. Dostal, D.E., Rothblum, K.N., Chernin, M.I., Cooper, G.R., Baker, K.M. (1992b):
Detection of angiotensin I and angiotensin II in cultured rat cardiac myocytes and fibroblasts.
Am. J. Physiol. 263, 851-863.
49. Drescher, H.E. (1974):
Die Körper- und Organproportionierung freilebender und domestizierter Mustelidae (Carnivora).
Math. nat. Diss. Kiel.
50. Dunson, W.A. (1974):
Some aspects of salt and water balance of feral goats from arid islands.
Noticias de galapagos 22.
51. Düsing, R. (1993):
Wachstumsfaktoren - die Schwerpunkte der Forschung.
Forschung und Praxis 11, 11-12.
52. Dzau, V., Pratt, R.E. (1986):
Renin angiotensin system: Biology physiology and pharmacology.
In: V. Fozard, H.A: *The heart and cardiovascular system.*
Raven Press New York, 1631-1662.
53. Ebinger, P. (1972):
Vergleichend-quantitative Untersuchungen an Wild- und Laborratten.
Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. 89, 34-57.
54. Eder, M., Schwarz, K. (1960):
Beziehungen der Größe und Funktion der Nebennierenrinde zu Hypertonien, Herzklappenfehlern und zur Herzinsuffizienz.
Klin. Wschr. 38, 641-649.

55. Egbunike, G.N. (1980):
Genetic and sex influences on the histomorphometric characteristics of porcine adrenals under hot humid climatic conditions.
Acta Anat. 107, 324-329.
56. Eghbali, Me., Eghbali, Ma., Robinson, T.F., Seifter, S., Blumenfeld, O.O. (1989):
Collagen accumulation in heart ventricles as a function of growth and aging.
Cardiovasc. Res. 23, 723-729.
57. Eisenbrandt, D.L., Phemister, R.D. (1979):
Postnatal development of the canine kidney: quantitative and qualitative morphology.
Am. J. Anat. 154, 179-194.
58. Elias, H., Henning, A. (1967):
Stereology of the human renal glomerulus. In: Weibel/Elias (1967): *Quantitative methods in morphology / Quantitative Methoden in der Morphologie.*
Springer, Berlin-Heidelberg-New York.
59. Elias, H., Hyde, D.M. (1980):
An elementary introduction to stereology. (quantitative microscopy)
Am. J. Anat. 159, 412-446.
60. Ellis, P.A. (1961):
Renal enlargement in chronic cor pulmonale.
J. Clin. Path. 14, 552.
61. Espenkötter, E. (1982):
Vergleichende quantitative Untersuchungen an Iltissen und Frettchen.
Vet. med. Diss., Hannover.
62. Faber, D. (1975):
Quantitative morphologische Untersuchungen einiger Organe des Berliner Miniaturschweines.
TP Dipl. arbeit HU Berlin.
63. Ferrario, C.M., Page, I.H., McCubbin, J.W. (1970):
Increased cardiac output as a contributory factor in experimental renal hypertension in dogs.
Circ. Res. 27, 799.
64. Finke, B. (1988):
Die Abhängigkeit des Blutdrucks von der Anzahl oberflächlicher Glomeruli bei der MWF/Ztm-Ratte.
Vet. med. Diss., Hannover.
65. Finke, P. (1969):
Dickenmessungen an Herzmuskelfasern von Haus- und Wildwiederkäuern, unter besonderer Berücksichtigung von Alter und Geschlecht.
Vet. med. Diss., Leipzig.
66. Flegel, H. G.(1988):
Morphometrische Untersuchungen bei latenter Kardiomyopathie.
Med. Diss., HU Berlin.
67. Franke, P. (1985):
Histometrische Untersuchungen an den Nieren bei vier Hamsterarten.
Vet. med. Diss., Hannover.
68. Friis, C. (1979):
Postnatal development of the pig kidney: ultrastructure of the glomerulus and the proximal tubulus.
J. Anat. 130, 513-526.

69. Gaillard, J.M., Pontier, D., Brandt, S., Jullien, J.M., Allaine, D. (1992):
Sex-differentiation in postnatal-growth rate - a test in a wild boar population.
Oecologia 90, 167-171.
70. Gaillard, J.M., Vassant, J., Klein, F. (1987):
Quelques caracteristiques de la dynamique des populations de sangliers (*Sus scrofa scrofa*) en milieu chasse.
Gibier Faune Sauvage 4, 31-47.
71. Gartenmann, W.(1960):
Messungen an Fasern und Kernen im Myokard des Schweines.
Vet. med. Diss., Zürich.
72. Gensicke, T. (1996):
Quantitativ-morphologische Untersuchungen an Herzen, Nieren und Nebennieren von normalen Meerschweinchen im Altersgang.
Vet. med. Diss., Berlin.
73. Genschow, A. (1997):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herz, Niere und Nebenniere des Rehes (*Capreolus capreolus*).
Vet. med. Diss., Berlin.
74. Georgii, B. (1976):
Auch Tiere leiden unter Stress.
Pirsch 14, 669-673.
75. Glaz, E., Vecsei, P. (1971):
Aldosterone.
Pergamon Press, Oxford.
76. Goldzieher, M. (1931):
In: V. Eder, M., Schwarz, K. (1960):
Beziehungen der Größe und Funktion der Nebennierenrinde zu Hypertonien, Herzklappenfehlern und zur Herzinsuffizienz.
Klin. Wschr. 38, 641-649.
77. Görlach, M.(1992):
Vergleichend-histologische und morphometrische Untersuchungen an den Nieren von 47 Wiederkäuer-Arten (*Ruminantia SCOPOLI; 1777*).
Vet. med. Diss., Giessen.
78. Gräfe, A.(1986):
Pathohistologische Myokardveränderungen bei verschiedenen Hausschweingruppen und beim Wildschwein. Ein Beitrag zur Pathogenese des belastungsbedingten Herz- Kreislauf-Versagens des Schweines.
Vet. med. Diss., Berlin.
79. Gregory, M.A., Brouckaert, C.J., Whitton, I.D. (1983):
Characterisation of normal human myocardium by means of morphometric analysis.
Cardiovascular Research 17, 177-183.
80. Greve, J.P.(1972):
Untersuchungen an Herzen verendeter Transportschweine.
Vet. med. Diss., Hannover.
81. Griem, W. (1954):
Die Nebennierenveränderungen beim enzootischen Herztod der Schweine.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 417.

82. Groschke, A.(1996):
Quantitativ-morphologische Untersuchungen an Herz, Niere und Nebenniere von Schweinen der Deutschen Landrasse.
Vet. med. Diss., Berlin.
83. Grove, D., Zak, R., Nair, K.G., Aschenbrenner, V., Rabinowitz, M. (1969):
Biochemical correlates of cardiac hypertrophy. IV. Observations on the cellular organization of growth during myocardial hypertrophy in the rat.
Circ. Res. 25, 473.
84. Grüßel, T. (1989):
Morphologische Untersuchungen an Herzen von Meerschweinchen unter Berücksichtigung der familiären Zugehörigkeit der Tiere sowie einer Laufbelastung.
Vet. med. Dipl., HU Berlin.
85. Gschwend, T.(1931):
Das Herz des Wildschweines (VI. Beitrag zur Anatomie von *Sus scrofa* L. und zum Domestikationsproblem).
Vet. med. Diss., Zürich.
86. Gunter, L.(1986):
Histometrische Untersuchungen an den Nieren von 10 verschiedenen Ratteninzuchtstämmen.
Vet. med. Diss., Hannover.
87. Guski, H. (1980):
The effect of exercise on myocardial interstitium. An ultrastructural morphometric study.
Exp. Pathol. 18, 141-150.
88. Guski, H., Kunz, J. (1973):
Zur Zellproliferation im Myokard bei experimenteller Hypertonie und Alloxandiabetes.
Exp. Pathol. 8, 314-322.
89. Hackbarth, H., Buchholz, C., Franke, P., Gunter, L., Tapken, H., Messow, C. (1987):
Vergleichende histometrische Untersuchungen zur Größe der Nieren-Glomeruli bei Maus, Ratte und Hamster.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 94, 58-61.
90. Hadziselimovic, H., Cus, M. (1975):
Blood vessels and excretory apparatus of the kidney in some wild animals.
Acta Anat. 91, 71-82.
91. Haid, H.(1975):
Histometrische Befunde an Nebennieren von Hausschweinen im Hinblick auf Konstitutionsmängel.
Z. mikrosk. anat. Forsch.,89, 479-485
92. Haid, H., Rogdakis, E., Faber, H.v. (1973):
Beziehungen zwischen einer Adrenalin- bzw. Visken^o-Behandlung, den endogenen 11-Hydroxykortikosteroiden und der Fleischqualität beim Schwein.
Züchtungsk. 45, 421-428.
93. Hamann, F. (1990):
Korrelative morphologische Untersuchungen an Herz, Schilddrüse und Nebenniere von Schweinen der Rasse Leicoma.
Vet. med. Diss., Berlin.

94. Hartroft, P.M., Hartroft, W.S. (1955):
Studies on renal juxtaglomerular cells. II. Korrelation of the degree of granulation of juxtaglomerular cells with the width of the zona glomerulosa of the adrenal cortex.
J. exp. Med. 102, 205-213.
95. Haug, H. (1955):
Die Treffermethode, ein Verfahren zur quantitativen Analyse im histologischen Schnitt.
Z. Anat. Entwickl. Gesch. 118, 302-312.
96. Hauss, H., Junge-Hülsing, G., Gerlach, U. (1968b):
Die unspezifische Mesenchymreaktion. Zur Pathogenese der reaktiven Mesenchymerkrankungen. Georg Thieme, Stuttgart.
97. Hauss, W.H., Schmitt, G., Junge-Hülsing, G. (1968a):
Zur Pathogenese der Herzinsuffizienz.
Z. Kreislaufforsch. 57, 201-207.
98. Heine, H., Tschirkov, F., Manz, D. (1973):
Über die Beziehungen zwischen Herzmorphologie, Coronargefäßtyp und Herzanfälligkeit bei Säugetieren
Klin. Wschr. 51, 191-197
99. Heine, H., Valder, W.A., Manz, D. (1975):
Zum Problem der Herzanfälligkeit des Schweines (*Sus scrofa domesticus*).
Z. Tierzücht. Züchtungsbiol. 93, 31-37.
100. Henschel, E. (1952):
Über Muskelfasermessungen und Kernveränderungen bei numerischer Hyperplasie des Myokards.
Virchows Archiv 321, 283-294.
101. Herre, W. (1948):
Zur Abstammung und Entwicklung der Haustiere. II. Betrachtungen über vorgeschichtliche Wildschweine Mitteleuropas
Verh. dtsh. zool. Ges. (Leipzig), 312-324.
102. Herre, W., Röhrs, M. (1971):
Domestikation und Stammesgeschichte.
In: G. Heberer:
Die Evolution der Organismen. Bd. II / 2, Enke, Stuttgart.
103. Herre, W., Röhrs, M. (1972):
Die Stammesgeschichte der Haustiere.
In: Grzimeks Tierleben. Entwicklungsgeschichte, Enke, Stuttgart.
104. Herre, W., Röhrs, M. (1973):
Haustiere - zoologisch gesehen. Enke, Stuttgart.
105. Hinrichs, R. (1990):
Morphologische Untersuchungen an Herzen von Schweinen.
Vet. med. Dipl., HU Berlin.
106. Hinrichs, R. (1992):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herzen von Ebern, Jung- und Altsauen der Rasse Edelschwein bzw. Kreuzungstieren (Edelschwein x Leicoma).
Vet. med. Diss., Berlin.

107. Hinrichs, R., Berg, R. (1991):
Herzmuskelkerndurchmesser und -volumen von normalen Schweinen der Schwerfurter Rasse sowie von solchen, die an belastungsbedingter Kardiomyopathie (Porcine stress syndrome) verendeten.
Wiss. Zschr. HU Berlin, R. Agrarwiss. 40, 57-63.
108. Hinrichs, R., Berg, R. (1992):
Der intramyokardiale Bindegewebsgehalt von Ebern und Sauen der Rasse Edelschwein bzw. Kreuzungstieren (Edelschwein x Leicoma).
Wiss. Zschr. HU Berlin, R. Agrarwiss. 41, 95-103.
109. Hoffmann-Endler, E. (1980):
Morphometrische Messungen an den Glomeruli der Hundeniere.
Med. Diss., Hannover.
110. Hofmann, R.R., Stewart, D.R.M. (1972):
Grazer or browser: A classification based on the stomach structure and feeding habits of East African ruminants.
Mammalia 36, 226-240.
111. Hohns, H. (1970):
Physiologische Untersuchungen am Herz-Kreislauf-System bei Schweinen verschiedener Rassen.
Agr. Diss., Göttingen.
112. Holub, A., Filka, J., Jezkova, D., Padalikova, D. (1965):
Die frühe postnatale Entwicklung des Blutkreislaufes bei Ferkeln.
Arch. exp. Vet. med. 20, 1027-1034.
113. Iff, U. (1983):
Altersbestimmung und -schätzung beim Schwarzwild.
Wild und Hund 86:11, 26-30.
114. Ippen, R. (1984):
Ein Beitrag zu Pathologie des Schwarzwildes.
Beiträge zur Jagd- und Wildforschung 13, 243-245.
115. Jarck, D. (1981):
Histometrische Untersuchungen zur Verteilung der Nierenkörperchen bei Ratten des Stammes MWF/Ztm und LEW/Ztm.
Vet. med. Diss., Hannover.
116. Johns, E.J. (1989):
Role of angiotensin II and the sympathetic nervous system in the control of renal function.
J. Hypertension 7, 695-701.
117. Kaemmerer, K. (1969):
Grundlagenuntersuchungen bei Zwergschweinen.
Z. Versuchstierkunde 5, 157.
118. Kangaloo, M. (1977):
Der Alters- und Geschlechtseinfluß auf morphometrische Parameter des glomerulären Apparates der Niere bei der BALB/c Han- Maus.
Vet. med. Diss., Hannover.
119. Kaplan, A., Meyer-Friedmann, M.D. (1942):
Studies concerning the side of renin formation in the kidney.
J. exp. Med. 76, 307-316.
120. Kittelson, J.A. (1917):
The postnatal growth of the kidney of the albino rat with observations on an adult human kidney.
Anat. Rec. 13, 385-408.

121. Klatt, B. (1956):
Konstitution und Vererbung beim Haustier in metrisch-anatomischer Betrachtung.
Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. 66, 323-332.
122. Knieriem, H.J. (1964):
Über den Bindegewebsgehalt des Herzmuskels des Menschen.
Arch. Kreislaufforschung 44, 231-259.
123. Koch, T., Berg, R. (1990):
Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Bd. 2, G. Fischer Jena. S. 255.
124. Kock, M. (1990):
Vergleichende Morphologie der Niere (Gravimetrie und Histometrie) bei fünf
Kaninchenrassen unterschiedlichen Gewichts.
Diss. vet. med., Hannover.
125. Kolb, E. (1988):
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. G. Fischer Jena.
126. Kracht, J. (1963):
Experimentelle Pathologie der Nebenniere bei Laboratoriumstieren.
Mh. Vet. Med. 18, 250.
127. Krebs, H. (1993):
Vor und nach der Jägerprüfung. BLV Verlagsgesellschaft München, Wien,
Zürich.
128. Kronberger, H. (1966):
Elektrokardiographische Untersuchungen über das Systolen-Diastolenverhältnis
bei einheimischen Hausschweinen, Chinesischen Maskenschweinen,
Vietnamesischen Hängebauchschweinen und Europäischen Wildschweinen.
Arch. exp. Vet. med. 20, 1049-1056.
129. Kruska, D., Stephan, H. (1972):
Volumenvergleich allokortikaler Hirnzentren bei Wild- und Hausschweinen.
Acta anatomica 84, 387-415.
130. Külz, L. (1899):
Untersuchungen über das postfötale Wachstum der menschlichen Niere.
Beitrag Path. Anat. 25, 579-596.
131. Leyh, E. (1960):
Lage, Form, Maße und Gewichtsverhältnisse der Nebennieren bei
Schlachtschweinen.
Vet. med. Diss. HU-Berlin.
132. Liebegott, G. (1953):
In: V. Eder, M., Schwarz, K. (1960):
Beziehungen der Größe und Funktion der Nebennierenrinde zu Hypertonien,
Herzklappenfehlern und zur Herzinsuffizienz.
Klin. Wschr. 38, 641-649.
133. Liebich, H.G. (1990):
Funktionelle Histologie. Schattauer, Stuttgart-New York.
134. Linzbach, A.L. (1948):
Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht.
Klin. Wschr. 28, 459-463.
135. Linzbach, A.L. (1950):
Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen
Herzkammern.
Virch. Arch. 318, 575-618.
136. Lorenz, R.J. (1992):
Grundbegriffe der Biometrie. 3. Aufl. G. Fischer Stuttgart - Jena.

137. Ludvigsen, J. (1968):
Some thyroid and adrenal breed characteristics and their possible relation to pale-exudative muscles in swine.
Int. Symp. Meat Quality 6.-10.5.1968, Zeist (Netherlands).
138. Lund, D.D., Twietmeyer, T.A., Schmidt, P.G., Tomanek, R.J. (1979):
Independent changes in cardiac muscle fibres and connective tissue in rats with spontaneous hypertension, aortic constriction and hypoxia.
Cardiovasc. Res. 13, 39.
139. Lyhs, L., Wachtel, W. (1965):
Über den Einfluß körperlicher Belastung auf einige Kreislauffunktionen beim Schwein.
Arch. exp. Vet. med. 20, 1057-1063.
140. Marino, T., Houser, S. R., Cooper, G.(1983):
Early morphological alterations of pressure-overloaded rat right ventricle myocardium.
Anat. Rec.214, 141-147.
141. Mauch, D. (1992):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herzen von Schlachtschweinen der Schwerfurter Rasse, unter besonderer Berücksichtigung des Gehaltes an diffus verteiltem Bindegewebe in der Myocardwand und der Karyometrie.
Vet. med. Diss., Berlin.
142. Medugorac, I. (1980):
Collagen content in different areas of normal and hypertrophied rat myocardium.
Cardiovascular Res. 14, 551-554.
143. Medugorac, I. (1982):
Characterization of intramuscular collagen in mammalian left ventricle.
Basic Res. Cardiol. 77, 589-598.
144. Metzendorf, H. (1940):
Untersuchungen an Hoden von Wild- und Hausschweinen.
Z. Anat. u. Entwicklungsgesch. 110, 489-532.
145. Mewes, J. (1996):
Morphologische Untersuchungen an Herzen von normalen Schweinen unterschiedlichen Geschlechts und Alters der Rassen Pietrain und Hampshire.
Vet. med. Diss., Berlin.
146. Michel, G. (1962):
Der Bau des Herzens von Haus- und Wildschwein, unter besonderer Berücksichtigung des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems.
Vet. med. Habil., Leipzig.
147. Michel, G. (1963):
Zum Bau der Herzmuskulatur bei Haus- und Wildschweinen.
Zbl. Vet. med. R. A10, 381-396.
148. Michel, G. (1966a):
Zum Bau der Herzmuskulatur bei Rind und Schwein.
Arch. exp. Vet. med. 20, 105-110.
149. Michel, G. (1966b):
Zum Bau der Herzmuskulatur bei Hausschwein und Wildschwein sowie Rind.
Arch. exp. Vet.med. 20, 1071-1076.

150. Moberg, E. (1929):
Anzahl und Größe der Glomeruli renales beim Menschen nebst Methoden, diese zahlenmäßig festzustellen.
Z. mikrosk.-anat. Forsch. 18, 271-310.
151. Möller, H. (1994):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herzen und Nieren von Masthybridschweinen unter besonderer Berücksichtigung des diffus verteilten intramyokardialen Bindegewebes und histometrischer Untersuchungen der Nierenglomeruli.
Vet. med. Diss., Berlin.
152. Møller, J. C.(1986):
Dimensional changes of proximal tubules and cortical capillaries in chronic obstructive renal disease.
Virch. Arch. (A), 410, 153-158
153. Morkin, E., Ashford, T.P. (1968):
Myocardial DNA synthesis in experimental cardiac hypertrophy.
Am. J. Physiol. 215, 1409.
154. Müller, E. (1919):
Vergleichende Untersuchungen an Wild- und Hauskaninchen.
Zool. Jahrbuch, Abt. Allg. Zool, 36, 71-89.
155. Munk, R.(1965):
Untersuchungen über den Feinbau des exkretorischen Teils des Pankreas von Wild- und Hausschweinen.
Z. wiss. Zool.171, 97-168.
156. Nash, M.A., Edelmann, C.M. (1973):
The development of the kidney.
Nephron 11, 71-90.
157. Nitsch, I. (1992):
Die Altersentwicklung des Bindegewebsanteils, der Nichtmyozyten und der Myozyten in den Papillarmuskeln des Herzens der Zwergziege.
Vet. med. Diss., HU Berlin.
158. Nomina Anatomica Veterinaria, 4th Edition, Nomina Histologica, rev. 2nd Edition, Nomina Embryologica Veterinaria, 1st Edition. World Association of Veterinary Anatomists, 1994, Ithaka, New York U.S.A.
159. Nyengaard, J. R., Bendtsen, T., F.(1992):
Glomerular number and size in relation to age, kidney weight and body surface in normal man.
Anat. Rec. 232, 194-201.
160. Oberholzer, M. (1983):
Morphometrie in der klinischen Pathologie. Allgemeine Grundlagen. Springer Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
161. Oberholzer, M., Ettlin, R.A., Kloppel, G., Lohr, M., Buser, M.W., Mihatsch, M.J. (1987):
Morphometry and immunocytochemistry.
Anal. Quant. Cytol. Histol. 9, 123-132.
162. Ohtsuka, K., Daigo, M., Amasaki, H., Yamand, S., Kamiya, S. (1982):
Microvasculature of the glomerulus of the pig and the cow.
Bull. Nippon Vet. Zootechn. Coll. 31, 1-8.
163. Palkovits, M., Fischer, J. (1968):
Karyometric Investigations. Budapest, Akademiai Kiado.

164. Pannwitz, G.(1997):
Morphometrische Untersuchungen an Myokard, Niere und Nebenniere von Puten der Masthybridlinie BIG-6 unter besonderer Berücksichtigung des intramyokardialen Bindegewebsgehaltes, der Kardiomyozyten und Analyse der Nierenglomeruli.
Vet. med. Diss., FU Berlin.
165. Pearlman, E.S., Weber, K.T., Janicki, J.S., Pietra, G.G., Fishman, A.P. (1982):
Muscle fiber orientation and connective tissue content in the hypertrophied human heart.
Lab. Invest. 46, 158-164.
166. Pfeffer, J.M., Pfeffer, M.A., Fishbein, M.C., Frohlich, E.D. (1979):
Cardiac function and morphology with aging in the spontaneously hypertensive rat.
Am. J. Physiol. 6, 461.
167. Pick, R., Janicki, J.S., Weber, K.T. (1989):
Myocardial fibrosis in nonhuman primate with pressure overload hypertrophy.
Am. J. Pathol. 135, 771-781.
168. Pischinger, A. (1990):
Das System der Grundregulation. Grundlagen für eine ganzheitsbiologische Theorie der Medizin.
8. Aufl., Karl F. Haug, Heidelberg.
169. Plonait, H., Bickhardt, K. (1988):
Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Parey, Berlin - Hamburg.
170. Pontier, D., Gaillard, J.M., Allaine, D., Trouvilliez, J., Gordon, I., Duncan, P. (1989):
Postnatal growth rate and adult body weight in mammals: a new approach.
Oecologia 80, 390-394.
171. Pothmann, M.(1981):
Histometrische Daten zur Nierenmorphologie der Munich- Wistar- Frömter- und Lewis- Ratte und Vergleich ihrer Körper- und Organgewichte.
Vet. med. Diss., Hannover.
172. Priest, R.E. (1967):
Endocrine control of connective tissue metabolism.
In: Priest, R.E.: The connective tissue. Williams and Wilkens, Baltimore.
173. Puff, A. (1953):
Methode zur planimetrischen Volumenbestimmung an uneinheitlichem Kernmaterial.
Z. wiss. Mikroskop. 61, 210-212.
174. Renk, W. (1951):
Zur Kernkettenbildung in den Herzmuskelfasern und zur Hypertrophie des Herzens beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 385-387.
175. Rieger, C. (1989):
Histometrische Untersuchungen an den Nieren gesunder Schweine unterschiedlichen Alters.
Vet. med. Diss., Hannover.
176. Robillard, J.E., Weismann, D.N., Herin, P. (1981):
Ontogeny of single glomerular perfusion rate in fetal and newborn lambs.
Pediatr. Res. 15, 1248-1250.

177. Robinson, T.F., Cohen-Gould, L., Faktor, S.M. (1983):
Skeletal framework of mammalian heart muscle.
Lab. Invest. 49, 482-498.
178. Rühl, B. (1971):
Gewichte, Faserdicken und Kernzahlen des Herzmuskels und deren Beziehungen zu Körpergewicht und Skelettmuskelmasse bei 205 Tage alten, 5 Rassen zugehörigen Schweinen.
Zbl. Vet. med. A 18, 151-173.
179. Rytand, D.A. (1938):
The number and size of mammalian glomeruli as related to kidney and to body weight, with methods for their enumeration and measurement.
Am. J. Anat. 62, 507-521.
180. Sajonski, H., Smollich, A. (1967):
Zur Altersmorphologie des Endokriniums und der Gonaden des Wildschweines.
Zbl. Vet. med. A 14, 497-509.
181. Sajonski, H., Smollich, A. (1990):
Zelle und Gewebe. 7. Aufl., S. Hirzel, Leipzig.
182. Saß, T. (1992):
Die Altersentwicklung des Bindegewebsanteils, der Nichtmyozyten und Myozyten im Ventrikelmyokard der Zwergziege.
Vet. med. Diss., Berlin.
183. Schadt, A. (1994):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Schweineherzen der Rassen Edelschwein und Belgische Landrasse unter besonderer Berücksichtigung eines Geschwistervergleiches.
Vet. med. Diss., Berlin.
184. Scharschmidt, L.A., Douglas, J.G., Dunn, M.J.(1986):
Angiotensin II and eicosanoids in the control of glomerular size in the rat and human.
Am. J. Physiol. 250, F345-F356.
185. Scheele, R. (1957):
Querschnittsmessungen von Herzmuskelfasern beim Schwein, Pferd und Hund im Hinblick auf einen ursächlichen Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod des Schweines.
Vet. med. Diss., München.
186. Schilling, E. (1951):
Metrische Untersuchungen an den Nieren von Wild- und Haustieren.
Z. anat. Entwickl.- Gesch. 116, 67-95.
187. Schleifenbaum, L.(1972):
Vergleichende Untersuchungen an der Leber von Wild- und Hausschweinen.
Z. Tierz. u. Züchtgsbiol. 89, 58-68;141-158.
188. Schlittgen, R. (1996):
Einführung in die Statistik. Analyse und Modellierung von Daten. 6. Aufl.
Oldenbourg München, Wien.
189. Schoeler, J. (1987):
Histometrische Untersuchungen zur Verteilung der Nierenkörperchen bei Mus musculus und Mus musculus f. domesticus.
Vet. med. Diss., Hannover.

190. Schor, N., Ichikawa, I., Brenner, B.M. (1981):
Mechanisms of action of various hormones and vasoactive substances on glomerular ultrafiltration in the rat.
Kidney Int. 20, 442-451.
191. Schulz, L.C. (1958):
Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Herzmuskulatur des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Kernreihen-Bildung.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 117-122.
192. Schürmann, M.(1984):
Vergleichende quantitative Untersuchungen an Wild- und Hausschweinen.
Vet. med. Diss., Hannover.
193. Schwarze, E. (1941):
Von den Nebennieren.
Dtsch. tierärztl. Wochenschrift 49/50, 601-609.
194. Schweigel, M.(1984):
Pathohistologische Veränderungen in der Herzmuskulatur von Wildschweinen
Vet. med. Dipl., HU Berlin.
195. Seidel, H. (1981):
Nebennierenrinde. In: Döcke, F.: Veterinärmedizinische Endokrinologie. 2. Aufl.
G. Fischer Jena.
196. Seikaly, M.G., Arant, B.S. Jr., Seney, F.D. Jr. (1990):
Endogenous angiotensin concentration in specific intrarenal fluid compartments in the rat.
J. Clin. Invest. 86, 1352-1357.
197. Selye, H. (1953):
Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Thieme Stuttgart.
198. Sen, S., Bumpus, F.M. (1979):
Collagen synthesis in development and reversal of cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats.
Am. J. Cardiol. 44, 954.
199. Sen, S., Tarazi, R.C., Bumpus, F.M. (1980):
Effect of converting enzyme inhibitor (SQ 14,225) on myocardial hypertrophy in spontaneously hypertensive rats.
Hypertension 2, 169.
200. Silbernagl, S. (1991):
Taschenatlas der Physiologie. Thieme Stuttgart-New York.
201. Skosey, J.L., Zak, R., Martin, A.F., Aschenbrenner, V., Rabinowitz, M. (1972):
Biochemical correlates of cardiac hypertrophy. V. Labeling of collagen, myosin, and nuclear DNA during experimental myocardial hypertrophy in the rat.
Circ. Res. 31, 145.
202. Smollich, A. (1962):
Zur makroskopischen und mikroskopischen Anatomie der Nebenniere des Sumpfbibers (*Myocastor coypus-Molina*).
Arch. exp. Vet. med. 16, 763-886.
203. Smollich, A. (1964):
Karyometrische Untersuchungen an der Nebennierenrinde des formolgestreßten Frettchens (*Mustela putorius furo* L.).
Z. mikrosk.-anat. Forsch. 71, 198-206.
204. Smollich, A. (1967):
Eine einfache Projektionseinrichtung für karyometrische Untersuchungen.
Z. med. Labortechnik 8, 41-47.

205. Smollich, A. (1983):
Zellkerngröße und Stoffwechselaktivität.
Mh. Vet.med. 38, 886.
206. Smollich, A., Kampke, H.J., Döcke, F. (1976):
Zur Frage der Beziehung des limbischen Systems zur Gonadenfunktion. 1.
Mitteilung.
Arch. exp. Vet.med. 30, 661-668.
207. Smollich, A., Michel, G. (1992):
Mikroskopische Anatomie der Haustiere. 2. Aufl., G. Fischer Jena, Stuttgart.
208. Spieler, P. (1995):
Makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herzen von normalen Bullen, Färsen und Kühen der Rasse Schwarzbuntes Milchrind unter Berücksichtigung des diffus verteilten, intramyokardialen Bindegewebes und der Karyomyozytenkerne.
Vet. med. Diss., Berlin.
209. Sraer, J.D., Kanfer, A., Rondeau, E., Lacave, R. (1989):
Role of renin-angiotensin system in the regulation of glomerular filtration.
J. Cardiovasc. Pharmacol. 14, Suppl 4, 21-25.
210. Stephan, H.(1951):
Vergleichende Untersuchungen über den Feinbau des Hirnes von Wild- und Haustieren.
Zool. Jbl., Abt. Anat., 71, 487-586.
211. Stepputtis, A. (1989):
Histometrische Untersuchungen an den Nebennieren und der Schilddrüse beim Göttinger Miniaturschwein.
Vet. med. Diss., Hannover.
212. Stubbe, J., Stubbe, M., Stubbe, W. (1978):
Die Körpermasseentwicklung des Schwarzwildes (*Sus scrofa* L.) im Wildforschungsgebiet Hakel.
Beiträge Jagd- und Wildforsch. 11, 245-247.
213. Stünzi, H., Teuscher, E. (1970):
Herzmuskulatur (Myocardium). In: Joest, E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. II.
Paul Parey, Berlin - Hamburg.
214. Tanaka, M., Fujiwara, H., Onodera, T., Wu, D.J., Hamashima, Y., Kawai, C. (1986):
Quantitative analysis of myocardial fibrosis in normals, hypertensive hearts and hypertrophic cardiomyopathy.
Brit. Heart J. 55, 575-581.
215. Thiedemann, K.U., Holubarsch, C., Medugorac, I., Jacob, R. (1983):
Connective tissue content and myocardial stiffness in pressure overload hypertrophy; a combined study of morphology, morphometric, biochemical and mechanical parameters.
Basic Res. Cardiol. 78, 140-155.
216. Thielscher, H.H. (1984):
Zur Pathogenese des akuten Herzversagens beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 39, 692-694.
217. Thiessen, H.(1976):
Investigations on kidneys of domestic and wild pigs (*Sus scrofa* L. 1758).
Zeitschr. Tierzücht. Züchtungsbiol. 93, 178-216.

218. Unshelm, J.(1971):
Konstitutionskriterien bei Schweinen verschiedener Rassen.
Agr. Habil., Göttingen.
219. Unshelm, J., Dämmrich, K., Hohns, H., Oldigs, B., Rühl, B. (1972):
Physiologische und morphologische Parameter bei Göttinger Miniaturschweinen
im Vergleich zu den entsprechenden Werten bei Fleisch- und Fettrassen.
Vet. med. Nachrichten, 33, 21-28.
220. Unverferth, D.V., Baker, P.B., Arn, A.R., Magorien, R.D., Fetters, J.K., Leier,
C.V. (1986):
Aging of the human myocardium: A histologic study based upon endomyocardial
biopsy.
Gerontol. 32, 241-251.
221. Variend, S., Howart, A.J. (1986):
Renal glomerular size in infants with congenital heart disease and in cases of
sudden infant death syndrome.
Eur. J. Pediatr. 145, 90-93.
222. Vimtrup, B.J. (1928):
On the number, shape, structure, and surface area of the glomeruli in the kidneys
of man and mammals.
Am. J. Anat. 11, 123-151.
223. Wachtel, W. (1967):
Untersuchungen zum Blutkreislauf des Schweines.
Vet. med. Habil., Berlin.
224. Walkiewicz, A. (1979):
Variability of the weight of internal organs and intestine length in pigs of different
sexes and the relationship of these characters with carcass measurements.
Polskie Arch. Wet. 21, 387-394.
225. Weber, K.T. (1989):
Cardiac interstitium in health and disease: the fibrillar collagen network.
Am. J. Coll. Cardiol. 13, 1637-1652.
226. Weber, K.T., Janicki, J.S., Pick, R., Abrahams, C., Shroff, S.G., Bashey, R.I.,
Chen, R.M. (1987):
Collagen in the hypertrophied, pressure-overloaded myocardium.
Circulation 75, Suppl. I, 1-40.
227. Wegner, W. (1971):
Das Herzgewicht - ein hocheerbliches Merkmal beim Schwein.
Arch. Kreislaufforsch. 64, 1-22.
228. Weibel, E.R., Elias, H. (1967):
Quantitative methods in morphology / Quantitative Methoden in der
Morphologie.
Springer Berlin-Heidelberg-New York.
229. Wesemeier, H., Moldenhauer, B., Dorst, J. (1986):
Zur Biomorphose beim Schwein: 1. Mitteilung: Körperlänge und Körpermasse
sowie Masse, Kapsel und Blastem der Niere.
Arch. exp. Vet. Med. 40, 279-291.
230. Wigger, H. (1939):
Vergleichende Untersuchungen am Auge von Wild- und Hausschweinen unter
besonderer Berücksichtigung der Retina.
Z. für Morph. u. Ökologie der Tiere 36, 1-20.

231. Wittmann, E.(1959):
Das absolute und relative Gewicht der Nieren von Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Schaf und Ziege.
Vet. med. Diss., Berlin.
232. Wolkers, J., Wensing, T., Schonewille, J.T., Klooster, A.T.v. (1994):
Undernutrition in relation to changed tissue composition in wild boar (*Sus scrofa*).
Comp. Bioch. Physiol. 108, 623-628.
233. Wulf, U.(1995):
Vergleichende makroskopisch und mikroskopisch-anatomische Untersuchungen an Herzen von Schlachtschweinen unter besonderer Berücksichtigung des Gehaltes an diffus verteiltem Bindegewebe in der Myokardwand und der Karyovolumetrie.
Vet. med. Diss., Berlin.
234. Yadava, R.P., Calhoun, M.L. (1958):
Comparative histology of the kidney of domestic animals.
Am. J. Vet. Res. 19, 958-968.
235. Zervanos, S.M., Naveh, S. (1988):
Renal structural flexibility in response to environmental water stress in feral hogs.
J. exp. Zool. 247, 285-288.
236. Zolnai, B., Palkovits, M. (1965):
Glomerulometrische Untersuchungen der Niere während des Lebens.
Verh. Anat. Ges., Erg. H., Anat. Anz. 115, 389-400.
237. Zuber, O. (1935):
Die Harnorgane des Wildschweines. XII. Beitrag zur Anatomie von *Sus scrofa* L. und zum Domestikationsproblem.
Vet. med. Diss., Zürich.

8. Tabellenanhang

Tab. 1^A: Statistische Kennzahlen der absoluten Körpermasse in kg

Gruppe	N	\bar{x}	s _{\bar{x}}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	40,56	5,91	37,41	TO	43,71	33,00	51,00
2	15	47,13	8,81	42,26	TO	52,01	28,00	60,00
3	6	67,50	9,09	57,96	TO	77,04	55,00	79,00
4	5	104,80	10,62	91,62	TO	117,98	95,00	120,00

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	35,00	39,50	46,75
2	15	43,00	46,00	55,00
3	6	58,75	68,50	75,25
4	5	95,00	104,00	115,00

Tab. 2^A: Statistische Kennzahlen der absoluten Nierenmasse in g

Gruppe	N	\bar{x}	s _{\bar{x}}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	71,42	12,14	64,95	TO	77,89	45,50	89,75
2	15	98,37	25,89	84,03	TO	112,71	65,00	144,50
3	6	102,86	12,01	90,25	TO	115,46	88,50	119,75
4	5	132,57	14,75	114,25	TO	150,89	116,60	156,75

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	62,25	72,99	80,03
2	15	75,75	89,50	118,80
3	6	94,13	99,20	115,81
4	5	122,05	130,75	144,00

Tab.3^A: Statistische Kennzahlen der absoluten Nebennierenmasse in g

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2,76	0,41	2,54	TO	2,97	2,22	3,70
2	15	2,90	0,58	2,58	TO	3,22	2,13	4,07
3	6	4,89	0,53	4,34	TO	5,45	4,06	5,59
4	5	9,10	0,20	8,85	TO	9,35	8,95	9,41

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	2,41	2,73	3,10
2	15	2,39	2,82	3,33
3	6	4,50	4,89	5,37
4	5	8,96	8,98	9,31

Tab. 4^A: Statistische Kennzahlen des absoluten Nierenvolumens in qcm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	67,60	11,13	61,67	TO	73,53	44,25	83,75
2	15	94,49	24,99	80,65	TO	108,32	63,50	137,90
3	6	96,20	11,70	83,92	TO	108,48	82,75	116,25
4	5	122,85	14,86	104,40	TO	141,30	107,50	147,50

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	60,13	67,75	76,56
2	15	73,50	85,50	113,75
3	6	88,38	92,98	105,56
4	5	112,25	121,00	134,38

Tab. 5^A: Statistische Kennzahlen des absoluten Nebennierenvolumens in qcm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2,40	0,38	2,19	TO	2,60	1,95	3,33
2	15	2,56	0,57	2,24	TO	2,87	1,93	3,75
3	6	4,47	0,45	3,99	TO	4,94	3,80	5,05
4	5	8,33	0,43	7,79	TO	8,87	7,85	8,90

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	2,16	2,25	2,70
2	15	2,00	2,45	2,85
3	6	4,06	4,50	4,86
4	5	7,95	8,20	8,78

Tab. 6^A: Statistische Kennzahlen des langen Zellkerndurchmessers der IHK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	10,74	0,59	10,42	TO	11,05	9,70	11,95
2	15	10,46	0,35	10,26	TO	10,65	9,87	11,14
3	6	10,99	0,43	10,54	TO	11,44	10,34	11,56
4	5	11,61	0,37	11,16	TO	12,07	11,33	12,25

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	10,41	10,55	11,17
2	15	10,26	10,45	10,70
3	6	10,64	11,01	11,37
4	5	11,37	11,51	11,92

Tab. 7^A: Statistische Kennzahlen des kurzen Zellkerndurchmessers der IHK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	4,69	0,27	4,54	TO	4,83	4,27	5,06
2	15	4,76	0,23	4,63	TO	4,89	4,15	4,96
3	6	4,64	0,28	4,34	TO	4,93	4,33	5,07
4	5	4,61	0,28	4,26	TO	4,95	4,30	5,03

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	4,50	4,63	5,01
2	15	4,69	4,85	4,92
3	6	4,41	4,61	4,85
4	5	4,38	4,57	4,86

Tab. 8^A: Statistische Kennzahlen des Zellkernvolumens der IHK in μm^3

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	128,11	18,31	118,35	TO	137,87	98,43	163,17
2	15	128,59	12,21	121,83	TO	135,35	96,85	143,66
3	6	127,16	12,39	114,16	TO	140,16	112,41	142,43
4	5	136,18	16,93	115,15	TO	157,20	119,55	164,23

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	111,69	130,10	144,03
2	15	123,07	132,07	136,88
3	6	112,88	129,52	137,65
4	5	123,73	132,36	150,54

Tab. 9^A: Statistische Kennzahlen des langen Zellkerndurchmessers der rHK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	10,32	0,44	10,09	TO	10,56	9,46	10,98
2	15	10,21	0,43	9,97	TO	10,45	9,49	10,80
3	6	10,66	0,34	10,30	TO	11,02	10,33	11,14
4	5	11,07	0,73	10,16	TO	11,98	10,07	11,93

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	10,00	10,37	10,70
2	15	9,85	10,18	10,69
3	6	10,36	10,58	11,02
4	5	10,34	11,24	11,71

Tab. 10^A: Statistische Kennzahlen des kurzen Zellkerndurchmessers der rHK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	4,72	0,33	4,54	TO	4,89	4,06	5,52
2	15	4,59	0,16	4,50	TO	4,67	4,36	4,87
3	6	4,71	0,13	4,57	TO	4,84	4,57	4,88
4	5	4,75	0,46	4,18	TO	5,32	4,40	5,53

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	4,51	4,74	4,82
2	15	4,44	4,58	4,69
3	6	4,59	4,69	4,84
4	5	4,42	4,63	5,14

Tab. 11^A: Statistische Kennzahlen des Zellkernvolumens der rHK in μm^3

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	126,57	14,55	118,82	TO	134,33	95,93	161,59
2	15	117,02	10,09	111,43	TO	122,61	103,04	138,87
3	6	129,24	9,10	119,69	TO	138,79	116,54	140,37
4	5	134,52	16,20	114,40	TO	154,63	114,10	155,78

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	116,44	125,54	135,75
2	15	106,55	117,31	122,22
3	6	120,55	129,80	137,88
4	5	118,95	136,57	149,07

Tab. 12^A: Statistische Kennzahlen des langen Zellkerndurchmessers der IHVK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	10,27	0,49	10,01	TO	10,53	9,65	11,44
2	15	10,14	0,44	9,89	TO	10,38	9,57	11,18
3	6	10,43	0,23	10,19	TO	10,67	10,15	10,76
4	5	10,57	0,25	10,26	TO	10,88	10,33	10,96

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	9,85	10,24	10,65
2	15	9,80	10,02	10,47
3	6	10,18	10,49	10,58
4	5	10,36	10,54	10,80

Tab. 13^A: Statistische Kennzahlen des kurzen Zellkerndurchmessers der IHVK in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	4,18	0,26	4,04	TO	4,32	3,59	4,67
2	15	4,27	0,25	4,13	TO	4,41	3,78	4,73
3	6	4,39	0,31	4,06	TO	4,72	4,02	4,84
4	5	4,14	0,27	3,81	TO	4,48	3,93	4,61

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	3,99	4,17	4,35
2	15	4,16	4,30	4,40
3	6	4,10	4,36	4,70
4	5	3,96	4,09	4,36

Tab. 14^A: Statistische Kennzahlen des Zellkernvolumens der IHVK in μm^3

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	97,99	10,84	92,22	TO	103,77	71,97	121,27
2	15	100,75	11,80	94,21	TO	107,29	76,80	119,68
3	6	108,62	13,80	94,14	TO	123,10	91,91	126,85
4	5	100,47	11,99	85,58	TO	115,36	90,54	120,18

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	91,87	97,77	102,68
2	15	93,75	99,28	110,36
3	6	95,49	107,14	123,21
4	5	91,35	96,75	111,46

Tab. 15^A: Statistische Kennzahlen der Fläche der subkapsulären Glomeruli in μm^2

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	6786,89	847,87	6335,09	TO	7238,69	5644,46	8992,24
2	15	6773,39	864,86	6294,45	TO	7252,34	5501,19	8418,42
3	6	8422,59	927,36	7449,39	TO	9395,78	7209,12	9492,96
4	5	9522,38	1417,58	7762,26	TO	11282,50	7240,10	10725,2

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	6247,24	6606,97	7340,15
2	15	6150,42	6389,27	7455,78
3	6	7406,20	8558,06	9307,31
4	5	8256,64	9718,86	10689,88

Tab. 16^A: Statistische Kennzahlen des mittleren Durchmessers der subkapsulären Glomeruli in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	95,26	5,84	92,15	TO	98,37	85,92	109,87
2	15	94,70	5,72	91,53	TO	97,86	85,66	104,80
3	6	105,59	5,89	99,41	TO	111,77	97,63	112,07
4	5	111,58	8,30	101,28	TO	121,88	98,18	118,45

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	91,58	94,07	99,31
2	15	90,65	92,13	99,01
3	6	99,16	106,88	110,83
4	5	104,28	112,53	118,41

Tab. 17^A: Statistische Kennzahlen der Fläche der juxtamedullären Glomeruli in μm^2

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	8838,26	1215,84	8190,38	TO	9486,14	7092,76	12243,68
2	15	8661,00	1502,68	7828,84	TO	9493,15	6676,01	11571,72
3	6	10642,47	1133,42	9453,04	TO	11831,90	9115,65	12555,61
4	5	14970,85	2216,99	12218,14	TO	17723,56	12625,08	18534,67

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	7991,37	8615,55	9445,05
2	15	7707,18	8066,58	9232,11
3	6	9874,55	10521,83	11398,21
4	5	13213,38	14735,98	16845,75

Tab. 18^A: Statistische Kennzahlen des mittleren Durchmessers der juxtamedullären Glomeruli in μm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	108,67	7,18	104,84	TO	112,50	97,62	
2	15	107,29	8,80	102,41	TO	112,16	94,23	
3	6	119,00	5,99	112,72	TO	125,28	111,00	
4	5	140,32	10,77	126,95	TO	153,70	129,01	

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	103,99	108,01	112,15
2	15	101,40	104,05	112,38
3	6	114,83	118,34	123,20
4	5	131,97	138,95	149,37

Tab. 19^A: Statistische Kennzahlen der Fläche der subkapsulären Nierenkörperchen in μm^2

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	8737,56	1070,05	8167,37	TO	9307,75	7255,20	10986,52
2	15	8940,52	1046,61	8360,93	TO	9520,12	7461,33	10619,15
3	6	10769,55	1617,62	9071,99	TO	12467,12	8734,28	13120,28
4	5	11619,91	1625,05	9602,17	TO	13637,65	8948,19	13018,71

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	7932,27	8473,75	9278,25
2	15	7972,53	9142,08	9689,60
3	6	9216,85	10770,52	12163,09
4	5	10243,52	11774,74	12918,88

Tab. 20^A: Statistische Kennzahlen des mittleren Durchmessers der subkapsulären Nierenkörperchen in μm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	107,41	6,42	103,99	TO	110,83	97,15	120,93
2	15	108,28	6,14	104,88	TO	111,68	99,50	117,89
3	6	118,94	9,04	109,45	TO	128,43	107,33	131,10
4	5	123,20	8,65	112,47	TO	133,94	108,97	130,82

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	102,93	105,84	110,76
2	15	102,35	109,19	113,98
3	6	110,13	119,03	127,34
4	5	116,00	123,85	130,09

Tab. 21^A: Statistische Kennzahlen der Fläche der juxtamedullären Nierenkörperchen in μm^2

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	11259,17	1304,66	10563,96	TO	11954,37	9770,74	14835,19
2	15	11298,32	1563,92	10432,25	TO	12164,39	9583,69	14254,76
3	6	13532,95	1139,14	12337,51	TO	14728,38	12353,71	15094,40
4	5	18173,22	2783,43	14717,20	TO	21629,25	15128,46	22474,36

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	10173,37	11081,65	12086,04
2	15	10100,48	10657,90	12491,32
3	6	12504,01	13222,93	14835,81
4	5	15815,89	17964,42	20634,96

Tab. 22^A: Statistische Kennzahlen des mittleren Durchmessers der juxtamedullären Nierenkörperchen in μm

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	121,87	6,88	118,20	TO	125,53	113,22	140,78
2	15	121,95	8,04	117,50	TO	126,40	113,00	137,67
3	6	133,56	5,08	128,22	TO	138,89	128,51	140,98
4	5	154,23	12,04	139,28	TO	169,17	140,63	172,77

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	116,46	120,60	126,16
2	15	115,73	118,63	128,49
3	6	128,59	132,52	138,91
4	5	144,09	153,54	164,71

Tab. 23^A: Statistische Kennzahlen der Dichte der subkapsulären Glomeruli in Glom./mm²

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	3,54	0,44	3,30	TO	3,77	2,67	4,57
2	15	2,97	0,65	2,61	TO	3,33	1,94	4,39
3	6	2,94	0,39	2,53	TO	3,34	2,49	3,30
4	5	2,45	0,33	2,04	TO	2,86	2,04	2,93

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	3,22	3,49	3,80
2	15	2,34	3,02	3,33
3	6	2,54	3,00	3,28
4	5	2,17	2,42	2,75

Tab. 24^A: Statistische Kennzahlen der Dichte der juxtamedullären Glomeruli in Glom./mm²

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2,31	1,26	1,64	TO	2,98	1,31	6,14
2	15	1,88	0,38	1,67	TO	2,09	1,10	2,40
3	6	1,53	0,39	1,12	TO	1,93	1,16	2,02
4	5	2,30	0,28	1,95	TO	2,64	1,91	2,65

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	1,51	2,02	2,29
2	15	1,70	2,00	2,08
3	6	1,16	1,42	1,98
4	5	2,04	2,31	2,55

Tab. 25^A: Statistische Kennzahlen des Durchmessers der Zona-glomerulosa-Zellkerne in μm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	5,09	0,25	4,95	TO	5,22	4,73	5,61
2	15	5,20	0,33	5,02	TO	5,38	4,73	6,02
3	6	4,98	0,24	4,73	TO	5,23	4,67	5,29
4	5	5,18	0,23	4,90	TO	5,46	4,92	5,43

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	4,88	5,07	5,30
2	15	4,96	5,15	5,40
3	6	4,72	5,03	5,19
4	5	4,98	5,12	5,42

Tab. 26^A: Statistische Kennzahlen des Volumens der Zona-glomerulosa-Zellkerne in μm^3

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	57,02	9,06	52,19	TO	61,84	45,44	77,46
2	15	61,41	12,06	54,73	TO	68,09	45,60	93,48
3	6	53,74	8,28	45,05	TO	62,44	43,70	64,92
4	5	60,38	7,53	51,03	TO	69,73	52,00	69,17

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	48,78	56,02	63,89
2	15	53,07	59,02	67,70
3	6	44,35	55,16	60,44
4	5	53,64	58,14	68,25

Tab. 27^A: Statistische Kennzahlen des Bindegewebsgehaltes der IHK in %

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,34	0,19	0,24	TO	0,44	0,04	0,60
2	15	0,22	0,13	0,14	TO	0,29	0,04	0,48
3	6	0,52	0,18	0,33	TO	0,71	0,36	0,80
4	5	0,62	0,12	0,48	TO	0,77	0,48	0,76

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	0,20	0,30	0,56
2	15	0,12	0,16	0,36
3	6	0,36	0,50	0,65
4	5	0,52	0,60	0,74

Tab. 28^A: Statistische Kennzahlen des Bindegewebsgehaltes der IHVK in %

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,79	0,31	0,63	TO	0,95	0,44	1,32
2	15	0,90	0,34	0,71	TO	1,09	0,48	1,68
3	6	0,87	0,45	0,40	TO	1,34	0,36	1,60
4	5	1,12	0,15	0,94	TO	1,30	0,92	1,28

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	0,60	0,64	1,11
2	15	0,68	0,92	1,00
3	6	0,54	0,74	1,30
4	5	0,98	1,12	1,26

Tab. 29^A: Statistische Kennzahlen des Bindegewebsgehaltes der rHK in %

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,50	0,21	0,38	TO	0,61	0,16	0,88
2	15	0,47	0,17	0,37	TO	0,56	0,24	0,88
3	6	0,66	0,24	0,41	TO	0,91	0,48	1,12
4	5	0,89	0,33	0,48	TO	1,30	0,48	1,40

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	0,33	0,46	0,68
2	15	0,32	0,44	0,56
3	6	0,48	0,60	0,79
4	5	0,64	0,88	1,14

Tab. 30^A: Statistische Kennzahlen der relativen Nierenmasse in %

Gruppe	N	\bar{x}	s \bar{x}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,36	0,08	0,32	TO	0,40	0,23	0,46
2	15	0,42	0,10	0,37	TO	0,48	0,27	0,60
3	6	0,31	0,04	0,26	TO	0,35	0,26	0,38
4	5	0,26	0,05	0,20	TO	0,31	0,22	0,33

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	0,30	0,36	0,44
2	15	0,34	0,40	0,48
3	6	0,26	0,31	0,34
4	5	0,22	0,24	0,30

Tab. 31^A: Statistische Kennzahlen der relativen Nebennierenmasse in %

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,01	0,00	0,01	TO	0,01	0,01	0,02
2	15	0,01	0,00	0,01	TO	0,01	0,01	0,02
3	6	0,01	0,00	0,01	TO	0,02	0,01	0,02
4	5	0,02	0,00	0,02	TO	0,02	0,02	0,02

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	0,0127	0,0134	0,0146
2	15	0,0108	0,0131	0,0147
3	6	0,0137	0,0145	0,0153
4	5	0,0156	0,0181	0,0191

Tab. 32^A: Statistische Kennzahlen der räumlichen Dichte der juxtamedullären Glomeruli in Glom./mm³

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	21,50	12,72	14,73	TO	28,28	11,53	62,89
2	15	17,75	4,27	15,39	TO	20,12	9,55	25,47
3	6	12,88	3,49	9,22	TO	16,54	8,99	16,97
4	5	16,50	2,76	13,08	TO	19,93	12,11	19,64

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	13,67	18,61	21,77
2	15	15,50	19,23	19,99
3	6	9,42	12,41	16,95
4	5	14,25	16,82	18,60

Tab. 33^A: Statistische Kennzahlen des Glomeruligesamtvolumens in qcm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	1,54	0,52	1,27	TO	1,82	0,97	2,65
2	15	1,71	0,45	1,46	TO	1,95	1,24	2,60
3	6	1,97	0,27	1,69	TO	2,26	1,70	2,48
4	5	3,63	0,59	2,90	TO	4,36	2,65	4,11

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	1,19	1,37	1,58
2	15	1,38	1,46	1,95
3	6	1,81	1,88	2,16
4	5	3,15	3,69	4,08

Tab. 34^A: Statistische Kennzahlen der absoluten Glomeruligesamtzahl

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2057007	679991	1694665	TO	2419349	1354543	4286827
2	15	2260821	301032	2094114	TO	2427528	1745309	2782096
3	6	1983045	333166	1633413	TO	2332677	1510096	2473708
4	5	2417482	155880	2223934	TO	2611031	2236529	2610427

Gruppe	N	1. Quartil	2. Quartil	3. Quartil
1	16	1713310	1980053	2159167
2	15	2017484	2238157	2568791
3	6	1702326	1979112	2260808
4	5	2276787	2380393	2576724

Tab. 35^A: Statistische Kennzahlen der mittleren Kapselabstände der Nierenkörperchen in mm

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	0,23	0,05	0,20	TO	0,25	0,16	0,35
2	15	0,27	0,08	0,14	TO	0,40	0,18	0,44
3	6	0,26	0,07	0,19	TO	0,33	0,18	0,36
4	5	0,23	0,08	0,13	TO	0,33	0,11	0,32

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	0,19	0,24	0,25
2	15	0,20	0,25	0,28
3	6	0,20	0,25	0,33
4	5	0,15	0,24	0,29

Tab. 36^A: Statistische Kennzahlen des prozentualen Flächenanteils der juxtamedullären Glomeruli in %

Gruppe	N	\bar{x}	$s_{\bar{x}}$	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2,02	1,03	1,47	TO	2,57	1,08	4,36
2	15	1,61	0,33	1,43	TO	1,79	0,83	2,31
3	6	1,61	0,38	1,21	TO	2,01	1,19	2,12
4	5	3,41	0,38	2,94	TO	3,88	2,74	3,66

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	1,32	1,72	1,91
2	15	1,47	1,60	1,73
3	6	1,25	1,54	2,03
4	5	3,12	3,54	3,63

Tab. 37^A: Statistische Kennzahlen der räumlichen Dichte der subkapsulären Glomeruli in Glom./mm³

Gruppe	N	\bar{x}	s _{\bar{x}}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	37,41	6,04	34,19	TO	40,63	24,30	48,75
2	15	31,75	8,24	27,19	TO	36,32	19,59	49,39
3	6	27,93	4,21	23,51	TO	32,35	22,22	33,80
4	5	22,22	4,42	16,72	TO	27,71	18,48	29,84

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	33,29	38,32	40,73
2	15	22,33	34,32	36,94
3	6	23,75	28,55	31,09
4	5	19,46	20,53	25,82

Tab. 38^A: Statistische Kennzahlen des prozentualen Flächenanteils der subkapsulären Glomeruli in %

Gruppe	N	\bar{x}	s _{\bar{x}}	95 % Konfidenzintervall			Min	Max
					TO			
1	16	2,38	0,27	2,24	TO	2,52	1,90	3,02
2	15	1,98	0,31	1,81	TO	2,15	1,45	2,61
3	6	2,47	0,39	2,06	TO	2,88	2,05	3,02
4	5	2,32	0,35	1,88	TO	2,76	1,89	2,77

Gruppe	N	1.	2.	3.
		Quartil	Quartil	Quartil
1	16	2,24	2,39	2,46
2	15	1,62	2,02	2,21
3	6	2,11	2,37	2,91
4	5	2,01	2,25	2,67

Tab. 39^A: Makroskopische Meßwerte aller untersuchten Tiere

Tgb. Nr.	lfd. Nr.	Alter in Mo.	m/w	KM in Kg	li Nie m (g)	li. Nie. Vol (qcm)	re Nie m (g)	re Nie Vol (qcm)	l. NN m (g)	l. NN Vol (qcm)	re NN m (g)	re NN Vol (qcm)
627	1	9	m	34	72	67	67	60	2,51	2,1	2,48	2,05
628	2	21	w	65	98,8	93,5	106	97,4	4,74	4,2	4,56	4,1
629	3	9	m	45	104	98,8	101,5	98,2	2,74	2,3	2,68	2,2
630	4	9	w	42	87,9	83,2	88,7	82,5	2,90	2,5	2,61	2,2
631	5	9	w	35	77,5	73,5	77	74	2,59	2,2	2	1,7
632	6	9	w	33	78,5	75,5	73	68,5	2,56	2,1	2,18	1,8
644	7	10	m	46	89	85	90	86	3,12	2,8	3,06	2,9
645	8	9	w	38	77,5	75,5	75,5	67,5	2,39	2,2	2,41	2,1
646	9	21	w	55	92	85,5	85	80	3,94	3,6	4,18	4,0
647	10	9	w	43	69	64,5	62,5	57	2,74	2,1	2,66	2,3
648	11	30	m	78	226	214	219	204	6,95	5,8	6,15	5,3
649	12	10	m	45	75	72,5	73	71	2,37	2	2,41	2,0
650	13	10	m	43	78	75,5	73,5	71,5	2,01	1,8	2,65	2,2
651	14	30	w	74	96	90	96	90,5	5,86	5,2	5,31	4,9
652	15	30	m	83	197	187	196,5	188	3,73	3,2	3,81	3,3
653	16	30	m	78	191	184	197	190	4,6	4	5,03	4,4
747	17	6	m	23	67	65	60	58	1,92	1,7	1,88	1,7
748	18	6	m	21	53	52	50,5	49	1,49	1,3	1,5	1,4
749	19	6	w	24	51,5	50	51	50	1,66	1,45	1,49	1,3
750	20	9	w	35	66,3	65	65	63	2,58	2,3	2,29	2,1
751	21	34	w	79	125	120	115	112,5	5,31	5	5,28	4,6
752	22	10	m	43	83,5	79	87,5	84	3,01	2,8	2,83	2,6
753	23	3	w	6	25	23	25	23,1	1,13	1	0,95	0,9
754	24	6	m	24	59,9	56,5	56,7	53	1,18	1,05	1,45	1,35
755	25	10	w	33	75,8	70	71,2	62	2,28	2,1	1,26	1,1
756	26	22	w	60	113	101	116	103	4,37	4,2	5,27	5
757	27	3	m	9	25,6	24	25,66	24,5	1,1	1,04	1,19	1,14
758	28	46	w	104	118	109	114,9	106	9,77	9,2	9,05	8,6
759	29	10	w	42	81,5	80	80,4	75	3,27	2,9	2,97	2,8
760	30	10	w	38	91,1	87,5	82,5	80	3,02	2,7	3,08	2,9
761	31	10	w	35	60,9	60	63,1	60	2,51	2,3	2,59	2,1

762	32	11	m	59	119	114	118,5	113,5	2,51	2,35	2,29	2,1
90	33	11	m	55	96,5	93,5	90,5	87,5	4,12	3,7	4,01	3,8
91	34	11	m	56	92	89	77,5	76	2,9	2,6	3,33	2,8
92	35	11	m	48	64,5	63,5	65,5	63,8	2,23	2,05	2,03	1,8
93	36	11	w	40	47	46	44	42,5	2,71	2,2	2,44	2,2
94	37	10	m	28	84,5	83	84	79	2,46	2	2,28	2
95	38	11	m	43	115	110	122	117	2,67	2,4	2,96	2,5
96	39	11	w	39	62,5	60,5	61,5	58	3,46	2,9	3,02	2,5
97	40	11	w	48	72	68,5	73	70,5	2,97	2,5	2,57	2,4
98	41	11	w	49	58,5	55	56,5	52,5	3,03	2,5	2,52	2,1
99	42	11	m	60	141	132,3	148	143,5	3,48	2,9	3,17	2,8
100	43	11	w	48	64,5	61	61,5	60	2,94	2,4	3,43	3
117	44	47	w	95	132	121,5	123,5	112,5	9,7	9	8,7	8,3
118	45	47	w	95	161	151,5	153	143,5	8,93	7,9	8,97	7,8
119	46	11	m	53	137	129	120	116,5	3,86	3,5	3,4	3,2
120	47	30	w	72	98,5	91,5	93,5	89,5	5,25	4,6	4,65	4,2
121	48	11	m	49	147	143	135,5	132	3,75	3,3	3,61	3,2
122	49	70	w	120	138	126	124,5	116,5	10,03	9,1	7,9	7
123	50	60	w	110	136	125	126	117	9,73	9	8,23	7,4
124	51	11	w	51	94	85,5	85,5	79	4,02	3,6	3,37	3,05

Danksagung

Nach Abschluß der Arbeit gilt mein herzlicher Dank Herrn Univ.-Prof. Dr. habil. R. Berg für die Überlassung des Themas und für die jederzeit kurzfristig gewährte Unterstützung.

Frau Dr. Hünigen danke ich für die aufmerksame Verfolgung des Fortgangs der Arbeit und die konstruktiven Hinweise bei allen auftretenden Problemen.

Frau Dr. Arndt aus dem Institut für Biometrie der Freien Universität Berlin danke ich für die unentbehrliche Hilfe bei der statistischen Aufarbeitung des umfangreichen Datenmaterials.

Die histologischen Schnitte färbte Frau Kaminsky in hervorragender Qualität, wofür ich Ihr zu großem Dank verpflichtet bin.

Herrn G. Pannwitz danke ich für die Unterstützung bei der Lösung der vielfältigen mathematischen Probleme.

Ohne die großzügige Unterstützung durch die Forstverwaltung Mecklenburg-Strelitz, und hier insbesondere durch den Forstamtsleiter Müritz, Herrn Holst, sowie den Amtstierarzt des Landkreises Müritz, Herrn Dr. Haase, wäre die Beschaffung so gut auswertbarer Organproben vom Wildschwein nicht möglich gewesen. Hierfür gilt den genannten und allen anderen beteiligten Personen mein besonderer Dank.

Lebenslauf

Name:	Sören Klein
Geburtsdatum:	26.06.1969
Geburtsort:	Waren / Müritz
Staatsangehörigkeit:	BRD
Familienstand:	ledig
1976-1986:	Polytechnische Oberschule in Waren
1986-1988:	Abitur an der Erweiterten Oberschule in Waren
1988-1990:	Wehrdienst
1990-1996:	Studium der Veterinärmedizin an der Humboldt- Universität zu Berlin und an der Freien Universität Berlin
06.02.1996:	Approbation als Tierarzt
Oktober 1993- März 1997:	Arbeit an der Dissertation
seit Juni 1996:	selbständiger Tierarzt in Berlin