

Aus dem Institut für Veterinär-Anatomie
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
Laboratorium Univ.-Prof. Dr. K.-D. Budras

und

Aus dem Institut für Fleischhygiene und -technologie
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
Leiter Univ.-Prof. Dr. R. Fries

Sympathische Grenzstrangganglien des Rindes als Risikomaterial bei BSE

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

vorgelegt von
Patricia Kropp
Tierärztin aus Höxter

Berlin 2008

Journal-Nr.: 3242

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Prof. Dr. K.-D. Budras
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. R. Fries
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. G. Hildebrandt

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

cattle, bovine spongiform encephalopathy, ganglia, sympathetic nervous system,
anatomy, histology, morphometrics, food safety

Tag der Promotion: 03.12.2008

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-589-9

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2008

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

Coverbild © Carola Schubbel - Fotolia.com

© **mensch und buch** verlag 2009

choriner str. 85 - 10119 berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

*Gilberte und Johannes
und
dem Feudel*

Inhalt

	Seite
Abbildungen	8
Tabellen	10
Abkürzungen	12
1 Einleitung	15
2 Literaturübersicht	17
2.1 Das Prion-Protein	17
2.1.1 Ätiologie	17
2.1.2 Struktur des Prions	18
2.1.3 Molekulare Grundlagen der Prion-Erkrankungen	20
2.1.4 Replikation des Erregers	21
2.2 Prion-Krankheit bei Mensch und Tier	21
2.2.1 Transmissible Spongiforme Encephalopathien des Menschen	22
2.2.2 Die neue Variante der CJD (nvCJD)	23
2.2.3 Transmissible Spongiforme Enzephalopathien bei Tieren	23
2.3 Die Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE)	25
2.3.1 Geschichte und Ursprung der BSE	25
2.3.2 Klinik der BSE	26
2.3.3 Neuropathologie der BSE	26
2.3.4 Infektionsweg der BSE	27
2.4 Maßnahmen zur Bekämpfung der BSE	28
2.4.1 Das Verfütterungsverbot	29
2.4.2 Das spezifizierte Risikomaterial (SRM)	30
2.4.2.1 Die Infektiosität des SRM	31
2.4.3 Der BSE-Schnelltest	33
2.4.3.1 Die Probenahme für den BSE-Schnelltest	36
2.4.3.2 Maßnahmen bei Feststellung von BSE im Test	36
2.5 Der Prozeß der Schlachtung und die Fleischgewinnung	38
2.6 Anatomische Grundlagen	39
2.6.1 Das autonome (vegetative) Nervensystem	39
2.6.2 Das sympathische Nervensystem	40

2.6.3	Der Grenzstrang und seine Ganglien	41
3	Material und Methoden	47
3.1	Das Untersuchungsmaterial	47
3.2	Die makroskopische Untersuchung	48
3.3	Die mikroskopische Untersuchung	48
3.3.1	Die Fixierung der Grenzstrangganglien	49
3.3.1.1	Die Dehydratation und Imprägnierung der Proben	49
3.3.1.2	Die Paraffineinbettung	50
3.3.1.3	Die Anfertigung von Paraffinschnitten	50
3.3.1.4	Das Aufziehen auf Objektträger	50
3.3.1.5	Die histologische Übersichtsfärbung für die morphometrische Untersuchung	50
3.4	Die morphometrische Untersuchung	51
3.5	Die statistische Auswertung	52
4	Eigene Befunde	55
4.1	Auffindbarkeit der Grenzstrangganglien in den Schlachttieren	55
4.2	Allgemeiner Ablauf der Grenzstrangpräparation	56
4.3	Makroskopische Untersuchung der Grenzstrangganglien	59
4.3.1	Breite der Grenzstrangganglien	59
4.3.2	Länge der Grenzstrangganglien	63
4.3.3	Gewicht der Grenzstrangganglien	66
4.4	Histologischer Aufbau der Grenzstrangganglien	72
4.5	Lichtmikroskopisch-morphologische Auswertung der Grenzstrangganglien	73
4.5.1	Allgemeine lichtmikroskopische Betrachtung der Grenzstrangganglien in den unterschiedlichen Wirbelsäulenabschnitten	73
4.6	Morphometrische Untersuchung der Grenzstrangganglien	75
4.6.1	Perikarien im Anschnitt der Ganglien und pro mm ²	76
4.6.1.1	Vergleich der Perikarienzahl pro mm ² der Rinder 1 bis 5	79
4.6.2	Vergleich der Anschnittflächen in mm ² der Ganglien	79
4.6.2.1	Vergleich einzelner bestimmter Ganglien unterschiedlicher Rinder	81
4.6.2.2	Vergleich verschiedener Ganglien unterschiedlicher Rinder	83
4.6.2.3	Vergleich verschiedener Ganglien eines Rindes	84
4.7	Disseminierte Ganglienzellen in den Rami interganglionares longitudinales	88

5	Diskussion	91
5.1	Diskussion des Materials	91
5.1.1	Auswahl des Tiermaterials	91
5.1.2	Auswahl der Ganglien	91
5.1.2.1	Verlust einiger Grenzstrangganglien	92
5.2	Diskussion der Methodik	94
5.2.1	Identifikation der Grenzstrangganglien	94
5.2.2	Makroskopische Untersuchung der Grenzstrangganglien	94
5.2.3	Morphometrische Untersuchung der Grenzstrangganglien	95
5.2.3.1	Erfassung der Nervenzellkörper auf der größtmöglichen Anschnittfläche der Grenzstrangganglien	96
5.3	Diskussion der eigenen Befunde	97
5.3.1	Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung der Grenzstrangganglien	97
5.3.1.1	Breite der Grenzstrangganglien	97
5.3.1.2	Länge der Grenzstrangganglien	98
5.3.1.3	Gewicht der Grenzstrangganglien	98
5.3.1.4	Möglichkeit der Schwankungslinie innerhalb des Grenzstranges	99
5.3.2	Ergebnisse der morphometrischen Untersuchung	101
5.3.2.1	Größe der Anschnittfläche in Relation zur Anzahl ihrer Perikarien	102
5.3.3	Disseminierte Ganglienzellen in den Rami interganglionares longitudinales	104
5.3.4	Entfernung der Grenzstrangganglien im Zerlegebetrieb	105
5.3.5	Potentielles BSE-Infektionsrisiko der Perikarien	106
5.3.5.1	Einschätzung des BSE-Risikos für den Verbraucher	108
5.3.5.2	BSE-Restrisiko vom Schwanz der Rinder	108
5.3.6	Empfehlungen für den Verbraucherschutz	109
5.3.6.1	Kopfbearbeitung	110
5.3.6.2	Separatorenfleisch	110
5.3.7	Schlussfolgerung	111
5.3.8	Abschließende Betrachtung	114
6	Zusammenfassung	117
7	Summary	119
8	Zitierte Literatur	121

9 Anhang	137
Danksagung	156
Selbständigkeitserklärung	157

Abbildungen

	Seite
1 Struktur des C-terminalen Bereichs eines murinen PrP ^C (121-231)	19
2 Schematische Darstellung der Umwandlung des Prp ^C in PrP ^{Sc}	19
3 Schematische Zeichnung des sympathischen Reflexbogens	44
4 Beispiel zur Ausmessung der Maße eines Grenzstrangganglions	48
5 Ausschnitt einer Anschnittfläche eines Grenzstrangganglions mit Rasterobjektiv zur Auszählung der Nervenzellkörper	52
6 Schematische Zeichnung der natürlichen Lage des sympathischen Grenzstranges und seiner Ganglien	56
7 Beispiel zur Präparation des sympathischen Grenzstranges im Bereich der hinteren thorakalen Grenzstrangganglien T ₁₁ bis T ₁₃	57
8 Präparierter Grenzstrang mit Ganglien und in topographischer Lage befindliche Lymphknoten im Bereich der achten und neunten Rippe	58
9 Graphische Darstellung der Breite von Grenzstrangganglien aller rechten Tierkörperhälften	60
10 Graphische Darstellung der Breite von Grenzstrangganglien aller linken Tierkörperhälften	60
11 Graphische Darstellung der Länge von Grenzstrangganglien aller rechten Tierkörperhälften	64
12 Graphische Darstellung der Länge von Grenzstrangganglien aller linken Tierkörperhälften	64
13 Graphische Darstellung des Gewichtes von Grenzstrangganglien aller linken Tierkörperhälften	67
14 Graphische Darstellung des Gewichtes von Grenzstrangganglien der linken Tierkörperhälften ohne die Ganglia stellata	68
15 Graphische Darstellung des Gewichtes von Grenzstrangganglien aller rechten Tierkörperhälften	68
16 Graphische Darstellung des Gewichtes von Grenzstrangganglien der rechten Tierkörperhälften ohne der Ganglia stellata	69
17 Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines Ganglion stellatum	72

18	Lichtmikroskopische Aufnahme einer multipolaren Nervenzelle	73
19	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines Ganglion stellatum	74
20	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines vorderen thorakalen Ganglions T ₄	74
21	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines hinteren thorakalen Ganglions T ₁₁	74
22	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines lumbalen Ganglions L ₆	75
23	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines sakralen Ganglions S ₃	75
24	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den Ganglien L ₂ und L ₃	88
25	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den Ganglien L ₅ und L ₆	89
26	Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der Anschnittfläche eines Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den Ganglien T ₆ und T ₇	89

Tabellen

		Seite
1	TSE-Erkrankungen des Menschen	22
2	TSE-Erkrankungen beim Tier	24
3	Anamnese der BSE	26
4	Potentielle BSE-Infektiosität von Organen	32
5	Schlachttag und Alter der fünf Milchkühe, die für die lichtmikroskopische Untersuchung genutzt wurden	49
6	Breite in cm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	61
7	Breite in cm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	62
8	Länge in cm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	65
9	Länge in cm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	66
10	Gewicht in Gramm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	70
11	Gewicht in Gramm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum	71
12	Anzahl der Perikarien auf dem größtmöglichen Anschnitt der Grenzstrangganglien und die Anzahl Perikarien pro mm ²	76
13	Anzahl Perikarien im Anschnitt und pro mm ² der Ganglien L5, L6 und S1 von fünf Rindern	78
14	Größtmögliche Anschnittfläche in mm ² aller Grenzstrangganglien	81
15	Vergleich von Ganglion T9 der Rinder 1 bis 5 (Auszug aus Tab. 25)	82
16	Vergleich von Ganglion T12 der Rinder 2, 3 und 5 (Auszug aus Tab. 25)	82
17	Vergleich von Ganglion L3 der Rinder 1, 4 und 5 (Auszug aus Tab. 25)	82
18	Vergleich verschiedener Ganglien der Rinder 2 bis 5 (Auszug aus Tab. 25)	83
19	Vergleich verschiedener Ganglien der Rinder 1, 2 und 5 (Auszug aus Tab. 25)	83
20	Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 1 (Auszug aus Tab. 25)	84
21	Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 2 (Auszug aus Tab. 25)	84

Tabellenverzeichnis

22	Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 3 (Auszug aus Tabelle 25)	85
23	Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 4 (Auszug aus Tabelle 25)	85
24	Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 5 (Auszug aus Tabelle 25)	86
25	Anzahl der Perikarien auf einer Anschnittfläche in mm ² und auf einem Quadratmillimeter aller Ganglien von fünf Rinderhälften	87
26	Fehlende Grenzstrangganglien der linken und rechten Körperhälfte von insgesamt 43 makroskopisch untersuchten Schlachttieren	93
27	Mittelwerte von Breite [cm], Länge [cm] und Gewicht [g] der Grenzstrangganglien	99
28	Anschnittfläche in mm ² der Ganglien mit der jeweiligen Anzahl der Perikarien von fünf Schlachtrindern (Auszug aus Tab. 25)	104
29	Übersicht über den Verbleib der Abschnitte	106
30	Mittelwerte des Gewichts in Gramm von 43 Rindern und die Anzahl der Perikarien im Anschnitt der Ganglien von fünf Rinderhälften	115

Abkürzungen

A., Aa.	Arteria, plural: Arteriae
Abb.	Abbildung
Aqua bidest.	Doppelt destilliertes Wasser
Aqua dest.	destilliertes Wasser
BSE	Bovine Spongiforme Enzephalopathie
bzw.	beziehungsweise
CJK = CJD	Creutzfeldt-Jakob-Disease
cm	Zentimeter
CWD	Chronic Wasting Disease
FFI	Fatale Familiäre Insomnie
FIHV	Fleischhygiene-Verordnung
FSE	Feline Spongiforme Encephalopathie
ggf.	Gegebenenfalls
g	Gramm
GB	Great Britain
Ggl.	Ganglion, pl.: Ganglien
Ggs.	Gegensatz
G.s.	Ganglion stellatum
GSS	Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom
HE	Hämatoxylin-Eosin
i.d.R.	in der Regel
kDa	kiloDalton
Kap.	Kapitel
µm	Mikrometer
MGT	Magen-Darm-Trakt
min	Minimum
max	Maximum
M., Mm.	Musculus, plural: Musculi
mm	Millimeter
N., Nn.	Nervus, plural: Nervi
PK	Perikarien
p.i.	post infectionem
PNS	Peripheres Nervensystem
PrP ^C	Physiologisches Prionprotein (c=cell)
PrP ^{Sc}	Pathologisches Prionprotein (sc=Scrapie)
p.H.	Säuregrad
rER	Raues endoplasmatisches Retikulum
s.	siehe
SAF	Scrapie-assoziierte Fibrillen
SRM	Spezifiziertes Risikomaterial
Tab.	Tabelle
TME	Transmissible Mink Encephalopathy
TSE	Transmissible Spongiforme Encephalopathie
UK	United Kingdom
v.a.	vor allem
V., Vv.	Vena, plural: Venae

Abkürzungsverzeichnis

nvCJD	neue Variante Creutzfeldt-Jakob-Disease
Vergr.	Vergrößerung
ZNS	Zentrales Nervensystem
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Ende 1995 wurde in Großbritannien das Auftreten einer neuen Variante der bereits bekannten neurodegenerativen Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (nvCJD) diagnostiziert (WILL et al., 1996). Da 10 Jahre vorher, Mitte der 1980er Jahre, eine neuartige Erkrankung der Rinder (BSE = Bovine Spongiforme Enzephalopathie) aufgetreten war, wurde ein Zusammenhang zwischen nvCJD und BSE sehr wahrscheinlich. Beide Krankheiten, BSE und nvCJD, zählen zu den TSE-Formen (Transmissible Spongiforme Enzephalopathie), die neurodegenerativ verlaufen, eine lange Inkubationszeit haben und immer tödlich enden. Man geht davon aus, dass die neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit des Menschen durch infektiöses BSE-erregerhaltiges Material hervorgerufen wird, welches von Wiederkäuern stammt und in den Lebensmittelkreislauf gelangt ist.

Der Prionenkrankheit des Hausrindes, wie man die BSE ebenfalls nennt, kommt aus zweierlei Gründen die größte Bedeutung zu:

1. Die BSE-Erreger (pathogene Prionen) können offenbar die Artenschanke überwinden und so für den Menschen sehr gefährlich werden.
2. Das Rind ist für die menschliche Ernährung von großer Bedeutung, und im Falle einer unerkannten Prionenerkrankung bedeutet dies eine Gefahr für den Menschen (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002).

Aus tierseuchenrechtlichen Aspekten und aus Gründen des Verbraucherschutzes wurden bestimmte Wiederkäuergewebe als „spezifiziertes Risikomaterial“ (SRM) gelistet, das als solches deklariert und unschädlich beseitigt werden muss (EU, 2000, 2001c). Im Oktober 1996 empfahl der Wissenschaftliche Veterinärausschuss, dass spezifizierte Risikomaterialien aus der Nahrungsmittelkette entfernt und durch Verbrennen vernichtet werden sollten (BMVEL, 2003).

Die Akkumulation und Replikation der pathogenen Prionen findet bei Nervenzellen in den Perikarien statt. Aus diesen Tatsachen ergibt sich das Gefahrenpotential und die Infektiosität, die von Kerngebieten des ZNS-Gewebes und von Ganglien des peripheren einschließlich des autonomen Nervensystems ausgeht. Als logische Schlussfolgerung müssen dann auch die Nervenzellkörper Beachtung finden, die im Verlauf des Infektionsweges der Prionen vom Darm zum ZNS liegen (BUDA und BUDRAS, 2002).

Das autonome Nervensystem, speziell die sympathischen Grenzstrangganglien (Paravertebralganglien), die im Transferweg der Prionen vom Magen-Darmkanal zum Zentralnervensystem (ZNS) liegen, fanden bislang kaum Beachtung. Diese Grenzstrangganglien sind dem zentralen Nervensystem vorgeschaltet. Sie könnten bereits infiziert sein, obwohl der BSE-Schnelltest negativ ausfällt. Das Gewebe für den Schnelltest wird aus der Obexregion des Gehirns entnommen. Anhand eines solchen „falsch negativen“ Tests könnte Prionen-haltiges Material in den Lebensmittelkreislauf gelangen. Die Kenntnisse über Lage, Größe und Nervenzellverteilung der Grenzstrangganglien sind dringend notwendig, um einschätzen zu können, ob diese ein potentiell Risiko darstellen.

2 Literaturübersicht

2.1 Das Prion-Protein

2.1.1 Ätiologie

Das natürliche Prion-Protein (PrP^{C} ; c = cell; engl: Zelle) ist ein physiologisches Zelloberflächenprotein, dass bei Säugetieren exprimiert wird (OESCH et al., 1985), dessen genaue Funktion noch nicht bekannt ist (PRUSINER et al., 1990; PRUSINER, 1993). Seine Lage auf der Zelloberfläche scheint mit den Aufgaben von Zelladhäsion und –erkennung, Ionenaufnahme und transmembranale Signalwirkung im Einklang mit der Zelle zu sein (HARRIS, 1999).

Die physikochemische Natur des infektiösen Agens (PrP^{Sc} ; Sc = Scrapie) ist noch nicht eindeutig geklärt, daher gibt es viele Theorien über die eigentliche Natur des TSE-Erregers (AGUZZI, 2002; DORMONT, 2002). Neben der „Slow Virus“- und „Virino“-Theorie wird am häufigsten die „Protein-only“-Hypothese von Stanley Prusiner postuliert (PRUSINER, 1982), der den Namen „Prion“ für „small proteinaceous infectious particle“ prägte (BRANDNER et al., 2000). Das infektiöse PrP^{Sc} kann eine Inkubationszeit von 22 Monaten bis hin zu 15 Jahren zeigen (LAMMING, 1992) bei der bovinen spongiformen Enzephalopathie (BSE) und vor allem eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit. Herkömmliche Verfahren wie hohe Temperaturen, Behandlung mit alkylierenden Substanzen, Aldehyden sowie UV-Licht, die geeignet sind, bekannte Tierseuchenerreger wie Viren und Bakterien zu zerstören, können das Agens nicht inaktivieren. Diese Tatsachen gaben bereits sehr früh den Anlass zu Spekulationen darüber, dass möglicherweise der Scrapie-Erreger von den bisher bekannten Klassen infektiöser Mikroorganismen (Protozoen, Pilze, Viren, Bakterien) abzugrenzen ist (AGUZZI, 2002).

Mit massiver DNA- und RNA-schädigender Bestrahlung durch UV-Licht und kurzwellige ionisierende Strahlung wurden verschiedene Scrapie-Hirnextrakte behandelt. Die postulierte vorhandene Nukleinsäure sollte zerstört werden, jedoch konnte der Scrapie-Erreger damit nicht inaktiviert werden (ALPER et al., 1966, 1967). Dagegen konnten Substanzen, die Proteine abbauen oder deren natürliche Faltung auflösen (denaturieren), die Infektiosität verringern (PRUSINER, 1982; PRUSINER et al., 1984). Dies führte zu der Annahme, dass dem Erreger

die Nukleinsäuren fehlen (BRANDNER et al, 2000), so dass er weder ein Virus noch ein anderes konventionelles infektiöses Agens sein konnte (PRUSINER, 1995).

Für diese Prionenhypothese sprechen Versuche an so genannten „knock-out“-Mäusen ($\text{PrP}^{0/0}$), bei denen durch gentechnische Manipulation und Züchtung das Gen für das wirtseigene physiologische Prion-Protein ausgeschaltet wurde. Die intrazerebrale Verabreichung von Prionen führte weder zu einer Erkrankung der Mäuse noch zu einer Replikation von Infektiosität im Gehirn, was bedeutet, dass PrP^C zwar nicht infektiös, aber durchaus für die Replikation von PrP^{Sc} essentiell ist (BUELER et al., 1992; SAILER, 1994).

2.1.2 Struktur des Prions

Die dreidimensionale Struktur des Maus- PrP^C (Abb. 1) ist weitgehend bekannt (RIEK et al., 1997). Zur Hälfte besteht das Carboxy-Ende (Aminosäuren 121 bis 231) aus drei α -Helices und einer kurzen β -Faltblattstruktur, während das Amino-Ende aus einem unstrukturierten Rest besteht. Das physiologische PrP^C besteht zu 43% aus α -Helices und zu 3% aus β -Faltblattstrukturen (Abb.1), während das pathogene PrP^{Sc} rund 34% α -Helices und 43% β -Faltblatt-Strukturen besitzt (Abb. 2; AGUZZI und WEISSMANN, 1997; RIEK et al., 1998), wobei die Faltblatt-Domäne auf Kosten des Amino-Endes auftritt (AGUZZI und WEISSMANN, 1997). Beide Proteine PrP^C und PrP^{Sc} haben die gleiche Aminosäuresequenz, aber eine unterschiedliche Konformation (Abb. 2) und verschiedene chemische Eigenschaften (RIEK et al., 1998). PrP^C ist in Wasser löslich, während PrP^{Sc} unter allen Bedingungen unlöslich ist, unter denen die Infektiosität erhalten bleibt (RIESNER, 2001).

Die Sekundärstruktur des Prions in seiner infektiösen Form (Abb. 2; PrP^{Sc}) ist auch dafür verantwortlich, dass sie nur partiell durch ein Enzym, die Proteinase K, abbaubar ist. Die nicht-infektiöse Form wird hierbei vollständig verdaut. Faltblattstrukturen, wie sie im veränderten Prion vorherrschen, sind resistent gegenüber der Proteinase K, was dazu führt, dass nur ein kleines, 67 Aminosäuren großes Fragment denaturiert wird, der infektiöse Kern des Prions aber erhalten bleibt. Diese partielle Proteaseresistenz beruht also alleinig auf einer Fehlfaltung unter Beibehaltung der Aminosäuresequenz (BORCHERS, 2002). Diesen Rest nennt man auch Proteinase K-resistentes Prion-Protein (PrP^{Res}) (PRUSINER, 1982; COLLINGE et al., 1996). Durch die Einwirkung von Proteinase K wird je nach Stamm ein in der Länge variierendes Segment von PrP^{Sc} abgespalten. Das Molekulargewicht reduziert sich somit von ursprünglich 33 bis 35 kDa auf ein ca. 27 bis 30 kDa großes Fragment (OESCH et al., 1985; BORCHERS, 2002). Dieses sogenannte PrP 27-30 bildet sehr regelmäßige amyloi-

de Stäbchen (Prion-Rods) bzw. Scrapie-assoziierte Fibrillen (SAF) und widersteht weiterer Verdauung über mehrere Stunden. Diese Prion-Rods oder SAF werden als Sekundärprodukt des befallenen Wirtes interpretiert (RIESNER, 2001). Die Scrapie-Isoform PrP^{Sc} wird im zentralen Nervensystem, hauptsächlich im Hirngewebe und vor allem bei kleinen Wiederkäuern im bestimmten lymphoretikulären Gewebe akkumuliert. Während der Inkubationszeit und während der Phase der klinisch manifesten Erkrankung ist bei Prionkrankheiten weder eine entzündliche noch eine immunologische Reaktion zu beobachten, da beide PrP^C und PrP^{Sc} die gleiche Aminosäurezusammensetzung aufweisen (RIESNER, 2001).

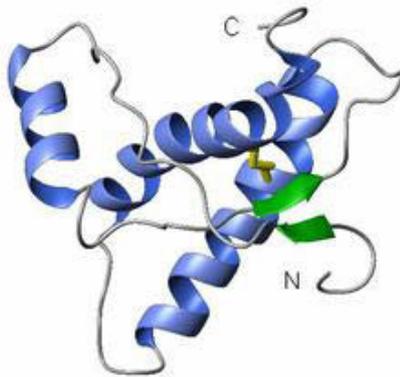


Abbildung 1: Strukturmodell des C-terminalen Maus Prion-Proteins PrP 121-231, welches die Positionen der drei Helices (blau), mit einer Disulfidbrücke (gelb) und der zwei antiparallelen β -Faltblattstruktur (grün) zeigt (MO et al., 2001).

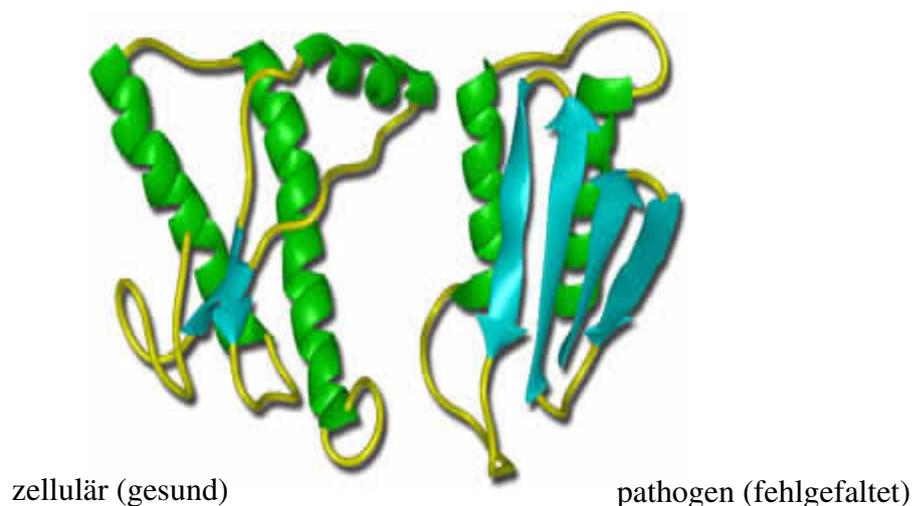


Abbildung 2: Bändermodell des PrP^C und PrP^{Sc}. Deutlich ist die Vermehrung der β -Faltblattstruktur (blaugrün), auf Kosten der α -Helices (grün) zu erkennen.

2.1.3 Molekulare Grundlagen der Prion-Erkrankungen

Beim Vergleich der Aminosäuresequenzen der Prion-Proteine verschiedener Säugetiere ergab die Untersuchung, dass sie nahezu 90 Prozent identisch sind (SCHÄTZL et al., 1995). Da allgemein bereits ab 25 Prozent Sequenzidentität von gleichen globulären Proteinstrukturen ausgegangen wird, bedeutet das, dass alle Prion-Proteine der Säugetiere praktisch dieselbe dreidimensionale Struktur haben und sehr ähnliche physikalische Eigenschaften aufweisen. Daher können Untersuchungen am Prion-Protein der Maus (Abb.1) als repräsentativ für alle Prion-Proteine aus Säugetieren angesehen werden (GLOCKSHUBER, 2001).

Das Gen erhielt beim Menschen die Bezeichnung *PRNP* und beim Tier *Prnp* (**Prion-Protein-Gen**) und kodiert ein Protein von annähernd 250 Aminosäuren (HARRIS, 1999). Beim Menschen besteht es aus 253, bei Maus und Hamster aus 208 und beim Rind aus 256 Aminosäuren. Es ist beim Menschen auf Chromosom 20, bei der Maus auf Chromosom 2 lokalisiert und besitzt eine einfache genomische Struktur, zwei Exons und ein Intron, wobei die gesamte Protein-codierende Region auf einem Exon lokalisiert ist (KRETSCHMAR, 1999). Das reife PrP der Säugetiere enthält in der N-terminalen Hälfte die fünffache Wiederholung von acht Aminosäuren (v.a. Prolin und Glycin). Diese sind in der Lage, zweiwertige Ionen, besonders Kupferionen, zu binden (THOMPSETT et al., 2005; CHOI et al., 2006). In der C-terminalen Hälfte befinden sich zwei kurze β -Faltblatt- und drei α -Helixabschnitte (Abb. 1; RIEK et al., 1996). Weiter sind zwei Asparagin-Glykolisierungsstellen zu nennen sowie eine Disulfidbrücke (RIEK et al., 1996) und ein Glykosyl-Phosphatidyl-Inositol-Rest (GPI-Anker) am C-Terminus, mittels dessen das Prion-Protein in der Zellmembran verankert ist (AGUZZI, 2002; RIEK et al., 1996, 1997; SCHÄTZL, 2001). Das Protein wird an der Zelloberfläche von Neuronen, Gliazellen und Zellen des lymphoretikulären Systems exprimiert (AGUZZI, 2002; RIEK et al., 1996, 1997). Außerdem liegt es an Parenchymzellen vieler Organe wie Lunge, Milz oder Muskulatur gesunder Individuen vor (RIESNER, 2001).

Wie andere Membranproteine wird PrP^C im rauen Endoplasmatischen Retikulum (rER) synthetisiert und durchquert auf dem Weg zur Zelloberfläche den Golgi-Apparat (HARRIS, 1999).

2.1.4 Replikation des Erregers

Die fehlgefalteten pathogenen Prionen (PrP^{Sc}) können bei Rindern BSE auslösen, indem sie normalen zellulären Prionen (PrP^{C}) ihre Struktur aufzwingen, wodurch es zur Vermehrung der Krankheitserreger kommt. Die Geschwindigkeit der Strukturumwandlung setzt sich aus drei verschiedenen, aufeinander folgenden, jedoch teilweise konkurrierenden Prozessen zusammen. Der erste Vorgang ist die Anlagerung einer Protein-Einheit PrP^{C} an eine PrP^{Sc} -Kette. Aufgrund ihrer Diffusionsbewegung sind ihre Geschwindigkeit und die Begegnungshäufigkeit der Reaktionspartner begrenzt. An zweiter Stelle steht die Ablösung der in ihrer Struktur noch nicht umgewandelten PrP^{C} -Einheit. Der dritte Prozess beinhaltet die Strukturumwandlung des PrP^{C} in das PrP^{Sc} , die für den stabilen Einbau in die Kette sorgt und damit den Vorgang abschließt (EIGEN, 2001). Die wachsenden Ketten spalten sich und es kommt zu einer exponentiellen Vermehrung der pathogenen PrP^{Sc} -Prionen. Diese gelangen im Zuge des Zellmembran-Recyclings durch Endocytose (vesikulären Transport) in die Lysosomen der Nervenzellen, wo sie wegen ihrer Resistenz gegenüber Enzymen nicht abgebaut, sondern in „Plaques“ angehäuft werden und nach unbekanntem Mechanismen den Nervenzelltod herbeiführen (HÖRNLIMANN et al., 2001). Diese Amyloid-Plaques sind pathognomonisch. Im Elektronenmikroskop zeigt sich, dass die mit Kongorot anfärbbaren Plaques aus aggregierten, unlöslichen Fibrillen, den so genannten Scrapie assoziierten Fibrillen (SAF), bestehen. Diese SAF enthalten den Erreger. An Nervenzellen gibt es Vakuolenbildungen und Degenerationen, die das Gehirn wie einen Schwamm aussehen lassen. Als Reaktion auf die Schädigung der Nervenzellen kommt es zur Vermehrung und Vergrößerung der Astrocyten (Astrogliose, Gliazellen von sternförmiger Gestalt, BORCHERS, 2002).

2.2 Prion-Krankheit bei Mensch und Tier

Obwohl Prionkrankheiten zu den Infektionskrankheiten gezählt werden, sind nicht alle ansteckend oder natürlich (im Ggs. zu experimentell) übertragbar. Manche können als Folge von Mutationen familiär-genetisch bedingt sein (familiäre Formen), oder sogar spontan entstehen (HÖRNLIMANN, 2001). Die folgenden Erkrankungen sind neurodegenerative Krankheiten und gehören in den sehr selten auftretenden Formenkreis der Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE; PRUSINER, 1998; COLLINGE, 2001). Prion-Krankheiten sind neurologische Leiden, die klinisch durch Demenz beim Menschen und Bewegungsstörungen auffallen. (BRANDNER et al., 2000). Sie sind chronisch progressiv und verlaufen immer tödlich (SCHICKER, 1998). Alle Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien sind

gekennzeichnet durch eine löchrige, schwammartige (spongiforme) Veränderung der Gehirnsubstanz (Enzephalopathie). Ein weiteres Merkmal dieser Krankheitsform ist die Übertragbarkeit (Transmissibilität). Allen TSE ist gemeinsam, dass sie eine lange Inkubationszeit haben, die von einem Jahr bis zu mehreren Jahrzehnten andauern kann und von der Eintrittspforte der Erreger sowie dem Genotyp des Wirtes abhängig ist (DORMONT, 2002).

2.2.1 Transmissible Spongiforme Encephalopathien des Menschen

Tabelle 1: TSE-Erkrankungen des Menschen (ZOBLEY und GLOCKSHUBER, 2001; MABOTT und MACPHERSON, 2006).

Krankheit	Herkunft und Verbreitung	Symptome
Sporadische Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	Unbekannt. Spontane Umwandlung von PrPC in PrPSc oder somatische Mutation?	Demenz, Verlust der Koordinationsfähigkeit, Gedächtnisverlust, Myoklonie, unwillkürliche Bewegungen
Vererbliche (genetische) Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	durch eine pathogene Mutation im Prion-Proteingen bedingt	
Iatrogene (erworbene) Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	unbeabsichtigte Weitergabe des infektiösen CJD-Erregers von Mensch zu Mensch, über medizinische Eingriffe	
Neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (nvCJD)	Verzehr von BSE-infiziertem Rindfleisch. Zwei Fälle durch Bluttransfusion von vCJD-infizierten Blutspendern sind bekannt.	Depression, Ängstlichkeit, Ataxie, progressive Demenz
GSS (Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom)	Keimbahnmutationen im Gen für das Prionprotein	Ataxie, progressive Demenz
FFI (Fatale familiäre Insomnie)	Keimbahnmutationen im Gen für das Prionprotein	Tödliche Schlaflosigkeit, autonome Dysfunktion
Kuru	Infektionen durch rituellen Kannibalismus bei dem Fore-Volk (Papua Neuguinea)	Ataxie, Muskelzittern, Inkoordination, Demenz

Wie Tabelle 1 zeigt, lassen sich heute vererbte, sporadische und erworbene humane spongiforme Enzephalopathien unterscheiden. Vererbt sind etwa 15% aller Fälle, welche das GSS (Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom), die familiäre CJD und die FFI (Fatale familiäre Insomnie) umfassen. Erworbene Fälle sind selten und umfassen sowohl Kuru, die iatrogene CJD und wahrscheinlich auch die nvCJD (neue Variante der CJD). Ein allgemeines Interesse an der Häufigkeit der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) und v.a. der neuen Variante CJD (nvCJD) ist primär mit der Entdeckung und dem Auftreten der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie (BSE) im Jahre 1986 erwacht (SCHICKER, 1998).

2.2.2 Die neue Variante der CJD (nvCJD)

Zehn Jahre nach Auftreten der BSE wurde 1996 zusätzlich zu den bereits bekannten Creutzfeldt-Jakob-Erkrankungen eine neue Variante (nvCJD) beschrieben. Bereits 1990 wurde die epidemiologische Überwachung der CJD in Großbritannien verstärkt und 1993 durch ein internationales CJD-Überwachungsprogramm in sechs weiteren europäischen Ländern (GB, Frankreich, Deutschland, Italien, Niederlande, Slowakei) etabliert (WILL, 2001). Im Gegensatz zur bereits bekannten sporadischen CJD (sCJD) beträgt das Alter bei Krankheitsbeginn nicht 65 Jahre, sondern 16 bis 48 Jahre. Häufige klinische Anfangssymptome sind Verhaltensänderungen und psychiatrische Störungen, wie Ängstlichkeit, Depression, Apathie und Schlafstörungen (SCHICKER, 1998). Ebenfalls sind der klinische Verlauf und die Dauer der symptomatischen Phase bis zum Tod mit 6 bis 18 Monaten kürzer als bei sCJD. Schon früh wurde ein Bezug von BSE zu dem späteren Auftreten von nvCJD postuliert, was mittlerweile durch Experimente bewiesen werden konnte. Infektionsstudien an Mäusen, die mit BSE- bzw. nvCJD-Gehirnproben inokuliert wurden, wiesen einen ähnlichen Krankheitsverlauf und vergleichbare Inkubationszeiten auf (HILL et al., 1997). Es wurden auch biochemisch viele Ähnlichkeiten zwischen dem BSE- und nvCJD-Erreger gefunden. So sind die Verhältnisse zwischen den verschiedenen Glykosylierungsformen von PrP^{Sc} bei BSE und nvCJD identisch, unterscheiden sich aber signifikant von den Mustern, die bei klassischer CJD oder Scrapie auftreten (COLLINGE et al., 1996).

2.2.3 Transmissible Spongiforme Enzephalopathien bei Tieren

Auch bei Tieren treten Prionerkrankungen auf. Die TSE oder allgemein die Prionen können auf natürlichem, iatrogenem oder experimentellem Weg übertragen werden. Eine natürliche Übertragung kann im Rahmen des Geburtsgeschehens (transplazentar), bei der Nahrungsaufnahme (oral), bei intensivem Kontakt von Individuen untereinander (horizontal) und anderen

normalen Lebensumständen stattfinden (GROSCHUP et al., 2001). Eine iatrogene Übertragung erfolgt ungewollt im Rahmen tierärztlicher Tätigkeiten. Sie kann über kontaminierte Operationsinstrumente, infektiöse Gewebe oder durch Verwendung verunreinigter Impfstoffe erfolgen (GROSCHUP et al., 2001). Bei der experimentellen Übertragbarkeit der Prionen werden Untersuchungen innerhalb der Spezies und über Speziesgrenzen hinweg vorgenommen. Sie erfolgt unter Laborbedingungen und im Tierversuch, wobei bevorzugt Labornager eingesetzt werden (GROSCHUP et al., 2001).

Neben der seit mindestens 250 Jahren bekannten Scrapie bei Schafen (McGOWAN, 1922) sind TSE-Erkrankungen bei Zuchtnerzen, Haus- und Raubkatzen, sowie bei Hirschen und Antilopen aufgetreten. Jedoch kommt keiner dieser neurologischen Infektionen soviel Aufmerksamkeit zu wie der spongiformen Enzephalopathie der Rinder (SCHICKER, 1998).

Tabelle 2: TSE-Erkrankungen beim Tier (ZOBELEY und GLOCKSHUBER, 2001; MABOTT und MACPHERSON, 2006).

Krankheit	Wirt	Herkunft und Verbreitung	Typische Symptome
Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE)	Rind	Infektion durch kontaminiertes Tiermehl (Scrapie oder BSE)	Bewegungsstörungen, Ataxie, Unkoordiniertheit
Scrapie (Traberkrankheit)	Schafe, Ziegen	Erworben, Infektion von anfälligen Tieren (horizontal), vertikale Infektion unbekannt	Ataxie, Kratzen, Jucken, chronische Auszehrung
Transmissible Enzephalopathie der Zuchtnerze (TME)	Nerz	Erworben (Futter), aber Herkunft nicht bekannt	Ataxie, metabolische Auszehrung, Kratzen
Chronische Auszehrungskrankheit (CWD)	Hirschartige	Erworben, horizontale Infektion, vertikale Infektion unbekannt,	Metabolische Auszehrung, Ataxie
Feline spongiforme Enzephalopathie (FSE)	Hauskatze, Raubkatzen im Zoo	Infektion durch BSE-kontaminiertes Futter	Chronische Auszehrung, Ataxie
Exotische Huftier Enzephalopathie	Nyala-, Oryx-, Kudu-Antilope	Infektion durch BSE-kontaminiertes Futter	Ataxie

2.3 Die Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE)

2.3.1 Geschichte und Ursprung der BSE

Diese neue Erkrankung brach erstmals in Großbritannien aus; als eigenes Krankheitsbild erkannt haben sie 1986 Gerald A. H. Wells und John W. Wilesmith vom Zentralen Veterinärmedizinischen Labor im englischen Weybridge (PRUSINER, 1995). Inzwischen trat sie in allen alten Mitgliedstaaten der EU sowie in Polen, Slowenien, der Slowakei und der Tschechischen Republik, aber auch z.B. in den USA, Kanada und Japan auf (BMVEL, 2005). Die BSE-Epidemie wurde vermutlich durch die Verfütterung von ungenügend sterilisiertem Tierkörpermehl aus Resten geschlachteter Schafe und Ziegen, unter denen sich auch Scrapie-infizierte Tiere befunden hatten, ausgelöst. Etwa 30% der englischen Schafherden galten seinerzeit als Scrapie-infiziert. Daher kann davon ausgegangen werden, dass bereits eine nicht unerhebliche Anzahl von betroffenen Tieren geschlachtet und in den Nahrungskreislauf eingeschleust worden war, ohne zunächst zu Erkrankungen zu führen (RABENAU und DOERR, 2001). Die zweite favorisierte BSE-Ursprungshypothese besagt, dass schon seit jeher eine sporadische Form von Prionkrankheit im Rind aufgetreten war. Aufgrund mangelnder Überwachung ist die niedrige Inzidenz vor der Epidemie nicht entdeckt worden (HÖRNLIMANN, 2001). Zwischen den Jahren 1988 und 1992 zeigte sich eine rasch bis zu 17fache ansteigende Inzidenz. Diese deutliche Zunahme war vermutlich auf das „Recycling“ von BSE-infizierten Rindern in Tierkörperbeseitigungsanstalten und dem darauf folgenden Wegfall der Speziesbarriere zurückzuführen (RABENAU und DOERR, 2001). Bedingt durch die in den 1970er Jahren erfolgten Veränderungen in der Tierkörperverwertungstechnologie in GB ist danach die BSE innerhalb der Rinderpopulation rasch rezykliert worden, was zur BSE-Epidemie führte (HÖRNLIMANN, 2001). Folgende massive Veränderungen wurden bei der britischen Tierkörperverwertungstechnologie vorgenommen: in den Jahren 1971 und 1984 stellten fast alle Tiermehl-Produzenten vom sogenannten „Batch-Verfahren“ auf das „kontinuierliche Verfahren“ um. Mit dem neuen Verfahren wurde auf organische Lösungsmittel wie Perchlorethylen zur Fettextraktion verzichtet. Die Erhitzungstemperatur wurde von 130 °C auf 80-90 °C gesenkt und die Dauer des Produktionsprozesses wurde auf 20 Minuten verkürzt. Weiterhin entfiel der Erhitzungsprozess, in dem das Perchlorethylen wieder verdampft werden musste (OBERTHÜR et al., 2001).

2.3.2 Klinik der BSE

Die am häufigsten berichteten Anfangssymptome von BSE sind unspezifisch und umfassen Überempfindlichkeiten gegenüber sensorischen Reizen wie Lärm und Licht, Konditions- und Gewichtsverlust, verminderte Milchleistung, sowie Verhaltens- und Bewegungsstörungen (WILESMITH et al., 1988; BRAUN, 1998; BRAUN et al., 1998).

Tabelle 3: Anamnese der BSE (STAUFENBIEL und HÄMÄLÄINEN, 2002).

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Inkubationszeit bei oraler Infektion unter Feldbedingungen 2-10 Jahre, am häufigsten 4 bis 5 Jahre, (ausnahmsweise bis minimal 18 Monate)2. Inkubationszeit bei experimenteller oraler Infektion im Mittel 3 Jahre3. Alter der klinisch erkrankten Rinder 2,5 bis 11 Jahre (ausnahmsweise minimal 20 Monate und maximal 18 Jahre), am häufigsten 4 bis 5 Jahre4. Chronischer, progressiver Krankheitsverlauf, endet nach 2 bis 6 Monaten mit dem Tod5. Chronische Abmagerung bei erhaltenem Appetit6. Milchleistungsrückgang7. Progressive Zunahme von kombiniert auftretenden Störungen im Verhalten, der Sensibilität und der Motilität8. Einzeltiererkrankung |
|--|

2.3.3 Neuropathologie der BSE

Bei BSE beschränken sich die spongiformen Veränderungen i. d. R. auf den Hirnstamm einschließlich Medulla oblongata und Pons. Betroffen ist der Nucleus des Tractus solitarius oder der Nucleus des Tractus spinalis des Trigemiusnerven. Eine weitere Prädilektionsstelle sind die Olivenkerne in der Medulla oblongata. Von kaudal nach rostral nehmen die spongiformen Veränderungen in der Medulla oblongata ab. Im Rückenmark sind meist nur die Dorsalhörner der oberen Zervikalsegmente betroffen. Die häufigste Lokalisation für neuronale Vakuolisierung sind die lateralen Vestibularkerne, gefolgt von der Formatio reticularis und vom Nucleus dorsalis des Vagusnerven und vom Kern des Hypoglossusnerven. Die Gliose bzw. Astrogliose ist, wie die Amyloid-Plaques, wenig ausgeprägt. Nervenzelldegenerationen

sind dagegen bei etwa einem Viertel der BSE-Fälle vorhanden (EHRENSPERGER und VANDEVELDE, 1998).

2.3.4 Infektionsweg der BSE

Die Eingangsportale innerhalb der neuronalen Kreise des Verdauungskanal für das infektiöse Agens könnten im Oesophagus, Magen, Dünndarm und Dickdarm liegen (BEEKES und MCBRIDE, 2000). In CWD-infizierten Hirschen wurde die Eigenschaft von PrP in verschiedenen Nerven, Ganglien und Organen untersucht. Besondere Aufmerksamkeit dabei wurde dem Nervus splanchnicus gewidmet, der seine Nervenzellkörper im intermediolateralen Kern des thorakalen Rückenmarks hat und sympathische Fasern zum Plexus solaris führt, die dort synaptisch umgeschaltet werden (SIGURDSEN et al., 2001). Ebenfalls innerviert der Nervus splanchnicus den Oesophagus, den Magen und den Dünndarm. Auch McBRIDE und BEEKES (1999) sehen die anterograde Infektion über den direkten Transport der pathogenen PrP vom Darm über sensible afferente Fasern des Nervus splanchnicus major als eine Möglichkeit des Infektionsweges. In einer Studie im Jahr 2000 haben BEEKES und McBRIDE Scrapie als Prototyp aller TSE am Modellsystem des Syrischen Hamsters untersucht. Zahlreiche Befunde deuten daraufhin, dass das periphere autonome Nervensystem in die Infektionsausbreitung zum Hirn und Rückenmark involviert ist. Dies gilt sowohl für Scrapie im Schaf, in der Maus und im Hamster als auch für experimentelle Formen der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit und der BSE. GROSCHUP et al. (1999) haben durch experimentelle Untersuchungen den Beweis erbracht, dass das periphere Nervensystem an der Pathogenese der transmissiblen spongiformen Enzephalopathie (TSE) beteiligt ist. Immunozytochemisch haben sie die Ablagerung von PrP^{Sc} in den peripheren Nervengewebe wie dem Ganglion coeliacum in Schafen nachgewiesen, die intraperitoneal mit Scrapie infiziert wurden. Andere Versuche mit Schafen, die mit dem natürlich vorkommenden Scrapie infiziert wurden, konnten belegen, dass die Scrapie-Infektion oral erfolgt und in den PEYERschen Plaques (Ansammlung von Lymphknötchen im Ileum) eine Replikation oder zunächst eine Akkumulation der Prionen eintritt (MABOTT und MACPHERSON, 2006). Untersuchungen bezüglich der Akkumulation und Replikation der Prionen deuten auf eine Schlüsselfunktion der follikulär-dendritischen Zellen (FDC) hin. So scheint eine Konzentrationserhöhung des Scrapie-Erregers in den FDC essentiell für die weitere Verbreitung zu sein. Bei einem zwei Monate alten Schaf wurde bereits eine Infektion der PEYERschen Plaques des Ileums festgestellt. Dies könnte sogar einer der Haupteintrittswege des Scrapieagens sein (ANDRÉOLETTI et al., 2000). Infektionen des autonomen Plexus myentericus des Darmes könnten weitere Infektionen des auto-

men Nervensystems beeinflussen und über diese ein Ausbreiten der pathogenen Prion-Proteine zum zentralen Nervensystem zur Folge haben (ANDRÉOLETTI et al., 2000). Bei der Maus scheint die neuronale Verteilung der Infektion vom Gastrointestinaltrakt über das enterische und sympathische Nervensystem zum Rückenmark ein gleich bleibender Hinweis zu sein, dass die Neuroinvasion des pathogenen Prion entweder über eine Infektion der PEY-ERSchen Plaques oder direkt über eine Infektion von Nerven, die in der Darmwand enden, erfolgt (KIMBERLIN and WALKER, 1989).

Ein weiterer Infektionsweg mit der Eintrittspforte Darm wäre entlang des N. vagus direkt in die Obexregion des verlängerten Markanteils des Gehirns (Medulla oblongata) wahrscheinlich. Die Ursprungspirikarien der vagalen Efferenzen liegen im Nucleus parasympathicus (dorsalis) nervi vagi des Nachhirns, und die Perikarien der vagalen Afferenzen befinden sich außerhalb des ZNS im – beim Rind unscheinbaren – Ganglion proximale und distale des N. vagus (Ganglion nodosum) und senden ihre kurzen Axone direkt in die Obexregion (HILDEBRANDT et al, 2002a).

2.4 Maßnahmen zur Bekämpfung der BSE

Nachdem es erste Anhaltspunkte gab, dass die BSE ein potentielles Gesundheitsrisiko für den Menschen darstellen könnte, wurden von der Kommission der EU die ersten Entscheidungen zum Schutz gegen die BSE getroffen. Die Maßnahmen zielten einerseits daraufhin, die BSE beim Rind zu tilgen und die Übertragung der Erkrankung auf andere Tierarten zu verhindern. Andererseits sollte der Konsument vor der Übertragung des Erregers auf den Menschen geschützt werden (HEIM, 1998). Die Rahmen-Verordnung (EU) Nr. 999/2001 des europäischen Parlaments und des Rates mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien wurde im Mai 2001 verkündet. Seitdem ist die Verordnung (EU) Nr. 999/2001 häufig geändert worden, um sie auf neue Entwicklungen und wissenschaftliche Beweise zu justieren.

Sie beinhaltet unter anderem Maßnahmen für die Überwachung von TSE bei Rindern, Schafen und Ziegen, der sicheren Entfernung des spezifizierten Risikomaterials (SRM) und Verbote hinsichtlich der Tiermehlfütterung. Gemäß Artikel 5 der Verordnung (EU) Nr. 999/2001 wird der BSE-Status von Mitgliedstaaten, Drittländern oder eines ihrer Gebiete ("Länder oder Gebiete") anhand einer Klassifizierung in eine von drei Statusklassen festgestellt (EU, 2007a). Diese drei Kategorien wurden eingestuft in Kategorie 1: Länder mit vernachlässigbarem Risiko, Kategorie 2: Länder mit kontrolliertem Risiko und Länder mit unbestimmtem Risiko

(Kategorie 3). Ziel dieser Kategorisierung von Ländern oder Gebieten nach ihrem BSE-Risiko ist es, für jede BSE-Risiko-Kategorie eigene Handelsregelungen festzulegen, um den Schutz der Gesundheit von Mensch und Tier ausreichend gewährleisten zu können. Die eingeführten Sicherheitsmaßnahmen haben das BSE-Risiko in Europa eingedämmt und kontrollierbar gemacht.

Nach amtlicher Feststellung von BSE sollten die in der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 aufgeführten Maßnahmen durchgeführt werden, wie z.B. Beseitigung der Tierkörper, Untersuchungen zur Ermittlung aller gefährdeten Tiere und Einschränkung der innergemeinschaftlichen Verbringung der Tiere und tierischen Erzeugnisse, bei denen ein Risiko festgestellt werden konnte (EU, 2001b).

Weiterhin wurden Maßnahmen im Rahmen des Arbeitsschutzes, wie z.B. Empfehlungen für den Umgang mit spezifiziertem Risikomaterial (SRM) bei der epidemiologischen Überwachung und Untersuchung der Verdachtsfälle sowie spezielle Schulungs- und Schutzmaßnahmen für die Beschäftigten eingeführt (ABAS, 2003). Der Arbeitgeber hat die erforderlichen Schutzmaßnahmen zum Schutz vor TSE-Erregern einschließlich der Schutzeinrichtungen im Rahmen der Gefährdungsbeurteilung festzulegen und zu treffen (§ 5 Arbeitsschutzgesetz und §§ 5 – 8 BioStoffV). Die Beschäftigten haben die erforderlichen Schutzmaßnahmen einzuhalten und Schutzvorrichtungen sowie die persönlichen Schutzausrüstungen bestimmungsgemäß zu verwenden (§ 15 Arbeitsschutzgesetz).

Besonders riskobehaftete Arbeitsplätze, an denen Beschäftigte mit dem Risikomaterial in Berührung kommen können, sind v.a. im Schlachthof bei der Bolzenschussbetäubung, dem Kopfabsetzen, der Kopfbearbeitung, der Entnahme von Gehirnproben, der Rückenmarkabsaugung und der Tierhälftung.

2.4.1 Das Verfütterungsverbot

Nachdem ungenügend erhitztes Fleisch- und Knochenmehl als Übertragungsvektor von BSE identifiziert wurde (WILESMITH et al., 1988), ist die Verfütterung von Säugerproteinen an Wiederkäuer gemeinschaftsweit verboten worden (EU, 1994). Die Verfütterung von Tiermehl und anderen Proteinen von warmblütigen Landtieren ist generell an landwirtschaftliche Nutztiere, die der Lebensmittelgewinnung dienen, verboten (EU, 2000c). Tierkörper und Teile von Tierkörpern verendeter oder nicht zum Zwecke der Gewinnung von Lebensmitteln getöteter Tiere werden nicht zur Herstellung von Futtermitteln für Tiere, die zur Gewinnung von Lebensmitteln bestimmt sind, verwendet (EU, 2001a, 2001f). Bis zur Einführung des Verfütterungsverbotes an alle Nutztiere bestand die Gefahr der Kreuzkontamination zwischen Fleisch-

und Knochenmehlen für Schweine und Geflügel sowie dem Futter für Wiederkäuer (COLLEE und BRADLEY, 1997).

Mit der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 wurden Bestimmungen in der Europäischen Union zur Verfütterung festgelegt, um die Übertragung transmissibler spongiformer Enzephalopatien (TSE) auf Tiere zu verhindern. Diese Vorschriften werden anhand neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse und einer entsprechenden Risikobewertung ständig aktualisiert. Entsprechend wurde der Anhang IV der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 mit Vorschriften zur Tierernährung durch die Verordnung (EG) Nr. 1292/2005 (EU, 2005b) neu gefasst. Demnach ist die Verfütterung von verarbeitetem tierischem Protein, aus Wiederkäuern gewonnene Gelatine, Blutprodukte, hydrolysiertes Protein und Di- und Tricalciumphosphat an Wiederkäuern verboten.

In Deutschland besteht ein Verfütterungsverbot von proteinhaltigen Erzeugnissen und Fetten aus Gewebe warmblütiger Landtiere und von Fischen an alle landwirtschaftlichen Nutztiere, die der Lebensmittelgewinnung dienen. Dieses Verbot gilt nicht für Milch- und Milcherzeugnisse sowie für proteinhaltige Erzeugnisse und Fette aus Geweben von Fischen, die an Fische verfüttert werden sollen (EU, 2000b, 2001a, 2002c). In der Verordnung (EG) Nr. 1774/2002 (EU, 2002c) wird darauf hingewiesen, dass die Praxis der Fütterung von Tieren einer Art mit Eiweiß, das von Tieren derselben Art stammt, ein Seuchenrisiko darstellt und deshalb verboten werden sollte. Die Verordnung (EG) Nr. 1234/2003 besagt, dass tierische Proteine von Nutztieren, die keine Wiederkäuer sind, verboten sind, da sie mit den gängigen Tests nicht von verbotenen Wiederkäuerproteinen unterschieden werden können.

2.4.2 Das spezifizierte Risikomaterial (SRM)

Um das Risiko der BSE-Übertragung auf den Menschen zu minimieren, müssen bei allen Schlachtrindern und kleinen Wiederkäuern ab einem bestimmten Alter bestimmte Gewebe vom Verzehr oder sonstiger Verabreichung ausgeschlossen werden (HÖRNLIMANN und INFANGER, 2001). Daher weist die EU „bestimmte Wiederkäuergewebe“ als spezifiziertes Risikomaterial (SRM) aus, wenn sie auf der Grundlage der TSE-Pathogenese und des Seuchenstatus des Herkunfts- oder Haltungslandes ein Infektionsrisiko aus tiereseuchenrechtlichen Gründen für andere Tiere und aus Verbraucherschutzrechtlichen Gründen für den Menschen darstellen (EU, 2001b). Zusätzlich ist der Begriff des „spezifizierten Risikomaterials“ bei der Risikomaterialentscheidung der Europäischen Kommission vom Lebensalter der Tiere abhängig (BMVEL, 2003). Die festgelegten Lebensalter der Tiere berücksichtigen den frühesten Zeitpunkt, zu dem eine Infektiosität bisher nachgewiesen werden konnte und beinhalten zusätzlich einen zeitlichen Sicherheitszuschlag (BgVV, 2001).

Nach Artikel 8 der VO (EG) 999/2001 sowie dem Anhang III der VO (EG) 727/2007 sind die als spezifizierte Risikomaterialien bezeichneten Tierkörperteile untauglich zu beurteilen und grundsätzlich der Tierkörperbeseitigungsanstalt zuzuführen.

von über 12 Monate alten Rindern

- Schädel ohne Unterkiefer, einschließlich Gehirn und Augen
- Rückenmark

von über 24 Monate alten Rindern

- Wirbelsäule (ausgenommen Schwanzwirbel) Dorn- und Querfortsätze der Hals-, Brust- und Lendenwirbel und Crista mediana sowie Kreuzbeinflügel
- Rückenmarksnerven (Spinalganglien)

von Rindern jeden Alters

- Darm von Duodenum bis Rektum, einschließlich Mesenterium
- Tonsillen (Mandeln)

von Schafen und Ziegen, die über 12 Monate alt sind oder bei denen ein permanenter Schneidezahn das Zahnfleisch durchbrochen hat

- Schädel einschließlich Gehirn und Augen
- Mandeln und Rückenmark

von Schafen und Ziegen jeden Alters

- Milz
- Ileum (Hüftdarm)

In Untersuchungen ist belegt, dass das distale Ileum nach experimenteller oraler Infektion von Schafen mit BSE ca. ab dem vierten Monat p.i. (post infectionem) pathogene Prionen aufweist. Sie sind im lymphatischen System konzentriert, das in diesem Darmabschnitt hauptsächlich als die „PEYERschen Plaques“ bezeichnet wird (SSC, 2002).

2.4.2.1 Die Infektiosität des SRM

Die infektiöse Dosis (ID_{50}) ist die Dosis, die bei 50% der mit den fehlgefalteten Prionen behandelten Tiere einen Krankheitsausbruch hervorruft (SSC, 2000). Beispielsweise wird die orale Dosis infectiosa (ID_{50}) für das Rind mit 1 bis 0,1 g erregerehaltigem Gehirnmateriale angegeben (SSC, 2000). Darm, Knochenmark, Lymphknoten, Milz und Drüsen sind zwar gleichfalls belastet, aber einige Zehnerpotenzen weniger. Gerade beim kleinen Wiederkäuer bilden diese Gewebe eine wichtige Zwischenstation für aufsteigende Prionen, da sie zum

lymphoretikulären System gehören oder Anteile davon aufweisen (HILDEBRANDT et al., 2001). Zur oralen Infektion von Schafen genügte im Einzelfall trotz der hier anzunehmenden Speziesbarriere 0,5 mg BSE-Rinderhirn (FOSTER et al., 1996). Eine erhöhte Infektionsgefahr bei wiederholter Aufnahme geringer TSE-Erregermengen wurde beim Verfüttern von Scrapiehaltigem Material an Hamster beobachtet (DIRINGER et al., 1998). Eine kumulative Wirkung geringster Erregermengen wurde bei intraperitoneal mit mäuseadaptierten Scrapie-Erregern infizierten Mäusen bestätigt. So führte die einmalige intraperitoneale Gabe von $2,5 \times 10^{-4}$ mg infektiösem Mäusehirn bei keiner von elf Mäusen zur Infektion, während die geringere Gesamtdosis von 7×10^{-6} mg, auf 28 wöchentliche Injektionen verteilt, bei neun von 21 Mäusen (43 %) eine Infektion auslöste (JACQUEMOT et al., 2005).

Tabelle 4: Potentielle BSE-Infektiosität von Organen (SSC, 2000).

Infektiosität	Schafe, Ziegen	Rinder
HOCH	Gehirn, Rückenmark, Augen, Spinalganglien, Wirbelsäule (K), Milz, Kopf ohne Zunge (K), Lunge (K)	Gehirn, Rückenmark, Augen, Spinalganglien, Wirbelsäule (K), Dura mater (H, K), Hypophyse (H, K), Kopf ohne Zunge (K), Lunge (K)
MITTEL	Darm vom Duodenum bis Rectum, Mandeln, Plazenta, Uterus, foetales Gewebe (K), Nebenniere, Cerebrospinalflüssigkeit, Lymphknoten	Darm vom Duodenum bis Rectum, Mandeln, Milz, Plazenta, Uterus, foetales Gewebe (K), Nebenniere, Cerebrospinalflüssigkeit, Lymphknoten
NIEDRIG	Leber, Pankreas; Thymus, Knochenmark, Röhrenknochen, Nasenschleimhaut, periphere Nerven	
NICHT NACHGEWIESEN	Skelettmuskel, Herz, Niere, Kolostralmilch, Milch, beim Zerlegen anfallendes Fett, Speicheldrüse, Speichel, Schilddrüse, Euter, Ovarien; Hoden und Nebenhoden, Knorpel, Kollagen, Haut, Haare, Blut, Fibrin, Serum, Harn, Gallenflüssigkeit, Kot	

H: humanmedizinischer Gebrauch

K: hohe Infektiosität ergibt sich aus der Gefahr der Kontamination mit ZNS

Auch wenn die Infektiosität für den Menschen unbekannt ist, schlägt das Scientific Steering Committee (SSC) vor, in allen Ländern mit einem BSE-Risiko die hochinfektiösen Gewebe (Tab. 4) aus menschlicher und tierischer Nahrung zu entfernen (SSC, 2000). Nach dem Scientific Steering Committee (SSC, 1999) wurden drei Beispiele, anhand von Daten aus der

Industrie, für eine BSE-Kontamination errechnet. Somit ging man von fünf bis sieben Tonnen Separatorenfleisch, etwa sieben kg pro Rind und 1000 Tiere in einer Charge aus. Wenn auch nur ein Rind an BSE erkrankt war, so war die gesamte Charge kontaminiert. Dieses Separatorenfleisch wurde nun in Lebensmitteln, für die Pastafüllung (100 %) und für die Hackfleischherstellung (5-10%), verwendet. Damit konnten insgesamt 5 Tonnen Pasta- und 116 Tonnen Hackfleischprodukte hergestellt werden. Etwa 200.000 bis 400.000 Menschen wären einer BSE-Infektiosität ausgesetzt gewesen. Dabei hätte jeder Konsument 0,023 bis 0,043 der ID₅₀ der intrazerebral inokulierten Kälber erhalten. Bei der Herstellung von Paté und Würsten mit etwa 5% Anteil von Gehirn und Rückenmark (700 g pro Rind; 14 kg pro Charge) würden 140 - 280 Konsumenten mit einer ID₅₀ von 25 bis 50 betroffen sein. Bei direktem Verzehr von Gehirn könnten mit je 100 g 5 Personen betroffen sein, die jeweils 1000 der ID₅₀ der intrazerebral inokulierten Kälber erhalten hätten. Diese Szenarien zeigen, welchem Risiko der Mensch ausgesetzt ist, wenn nur ein BSE-infiziertes Rind in die Lebensmittelkette gelangt.

2.4.3 Der BSE-Schnelltest

Die amtliche Untersuchung mittels BSE-Schnelltest ist in der europäischen Gemeinschaft bei allen über 30 Monate alten für den Verzehr geschlachteten Rindern vorgeschrieben. In Deutschland werden zusätzlich die aus besonderem Anlass not- oder krankgeschlachteten, und stichprobenweise auch die die verwendet sind oder getötet wurden getestet (EU, 2001b; BMVEL, 2003, 2006). Ebenfalls erfolgt die Durchführung von stichprobenartigen BSE-Schnelltests bei über 18 Monate alten, zum menschlichen Verzehr oder nicht zum menschlichen Verzehr geschlachteten Schafen und Ziegen (EU, 2001b).

Es können zwar mit dem obligatorischen BSE-Test infizierte Tiere aus der Nahrungskette ferngehalten werden; jedoch beweist ein negativer BSE-Test nicht, dass der Tierkörper frei von BSE-Erregern war, da eine Ausbreitung der Erreger vom Darm bis zum Gehirn entlang der Nervenbahnen und des Rückenmarks Zeit benötigt (BgVV, 2002).

GROSCHUP und KRAMER (2001) sind der Meinung, dass die Infizierung von BSE in den ersten Lebensmonaten stattfindet. Da die Inkubationszeit knapp zwei bis über zehn Jahre, im Durchschnitt 4,5 Jahre beträgt (HÖRNLIMANN und INFANGER, 2001), erkrankten die Rinder häufig zwischen vier und sechs Jahren (GROSCHUP und HAAS, 1994).

Für Schnelltests zur BSE-Überwachung bei Rindern werden folgende Verfahren angewandt:

Das Western-Blotting-Verfahren wird zum Nachweis des Proteinase-K-resistenten Fragments der fehlgefalteten Prionen genutzt. Es nutzt den Antikörper 6H4 und dauert nur wenige Stun-

den. Der Antikörper 6H4 erkennt sowohl das zelluläre als auch das spezifische BSE-Prionprotein. Es wird ausgenutzt, dass das pathogene Prionprotein nach Zugabe des Proteinverdauenden Enzyms (Proteinase K) noch zu einem Teil (Prion^{Sc}) erhalten bleibt, da es resistent (auch PrP^{Res} genannt) gegenüber dem Verdauungsenzym ist, während das normale Prionprotein vollständig abgebaut wird. Die Fragmente PrP^{Res} verbleiben in der Reaktionslösung und sind an dem monoklonalen Antikörper gebunden. Dann wird PrP^{Res} über einen zweiten Antikörper an Enzyme gekoppelt und kann nachgewiesen werden. Der unverwechselbare „Fingerabdruck“ des BSE-Prionproteins zeigt sich in einem charakteristischen Bandmuster (www.prionics.com; www.eurofins.com/food-testing/food-analyses/prionics-check/en).

Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) bezeichnet ein immunologisches Nachweisverfahren, das auf einer enzymatischen Farbreaktion basiert. Hierbei macht man sich die Eigenschaft spezifischer Antikörper zu Nutze, die an den nachzuweisenden Stoff (Antigen) binden. Antikörper oder Antigen werden zuvor mit einem Enzym markiert. Die durch das Enzym katalysierte Reaktion dient als Nachweis für das Vorhandensein des Antigens. Der Sandwich-ELISA verwendet zwei verschiedene monoklonale Antikörper, die beide spezifisch an die nachzuweisende proteinase-K-resistente PrP-Fraktion binden.

Eine weitere sehr sensible Möglichkeit zur Abklärung von BSE-Infektionen ist der Mäuse-Inokulationstest (Maus-Bioassay), bei dem Mäusen möglicherweise infiziertes Gewebematerial, meist Gehirngewebe, inokuliert (intracerebral, oral, intraperitoneal) wird und im Fall der Erkrankung der Mäuse BSE nachgewiesen werden kann. Diese Tests sind aufgrund der langen Inkubationszeiten sehr aufwendig und werden deswegen überwiegend zu Forschungszwecken eingesetzt (GROSCHUP und STOLZE, 2002).

Der Hersteller der Schnelltests muss über ein vom gemeinschaftlichen Referenzlabor genehmigtes Qualitätssicherungssystem verfügen, mit dem gewährleistet wird, dass die Leistungsfähigkeit der Tests unverändert bleibt. Das Testprotokoll hat der Hersteller dem gemeinschaftlichen Referenzlabor vorzulegen. Änderungen an den Schnelltests oder den Testprotokollen dürfen nur nach vorheriger Mitteilung an das gemeinschaftliche Referenzlabor unter der Bedingung vorgenommen werden, dass nach Auffassung des gemeinschaftlichen Referenzlabors durch die Änderung die Messempfindlichkeit, Spezifität oder Zuverlässigkeit des Schnelltests nicht beeinträchtigt wird. Der entsprechende Befund ist der Kommission und den nationalen Referenzlabors mitzuteilen.

In der Entscheidung 253/2006/EG der Kommission vom 14. Februar 2006 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates über Schnelltests und Maßnahmen zur Tilgung von TSE bei Schafen und Ziegen werden im Hinblick auf die

Durchführung der Schnelltests (gemäß Anhang X der Verordnung (EG) Nr. 999/2001) zur BSE-Überwachung bei Rindern folgende Verfahren zur Anwendung zugelassen:

1. Immunblotting-Test auf der Grundlage eines Western-Blotting-Verfahrens zum Nachweis des proteaseresistenten Fragments PrP^{Res} (Prionics-Check Western-Test),
2. Chemilumineszenz-ELISA-Test mit Extraktionsverfahren und ELISA-Technik unter Verwendung eines verstärkten chemilumineszenten Reagens (Enfer-Test & Enfer TSE Kit version 2.0, automatisierte Probenvorbereitung),
3. Immunoassay (Sandwich-Methode) zum PrP^{Res}-Nachweis, durchgeführt nach Denaturierung und Konzentration (Bio-Rad TeSeE-Test),
4. Immunoassay auf Mikrotiterplatte (ELISA) zum Nachweis des proteasere-sistenten Fragments PrP^{Res} mit monoklonalen Antikörpern (Prionics-Check LIA-Test),
5. automatisierter konformationsabhängiger Immunoassay mit Abgleich der Re-aktivität eines Detektions-Antikörpers gegenüber den proteaseempfindlichen und proteaseresistenten PrP^{Sc}-Formen (wobei eine bestimmte Fraktion der proteaseresistenten PrP^{Sc} äquivalent mit PrP^{Res} ist) und den PrP^C (InPro CDI-5-Test),
6. Chemilumineszenz-ELISA-Test zur qualitativen Bestimmung von PrP^{Sc} (Ce-diTect BSE-Test),
7. Immunoassay mit chemischem Polymer zum selektiven PrP^{Sc}-Einfang und monoklonalem Detektions-Antikörper, gerichtet auf konservierte Bezirke des PrP-Moleküls (IDEXX HerdChek BSE Antigen Test Kit, EIA),
8. Chemilumineszenz-Immunoassay auf Mikrotiterplatte zum Nachweis von PrP^{Sc} in Rindergewebe (Institut Pourquier Speed'it BSE),
9. Seitenstrom-Immunoassay mit zwei verschiedenen monoklonalen Antikörpern zum Nachweis proteinase-K-resistenter PrP-Fraktionen (Prionics Check Pri-oSTRIP),
10. zweiseitiger Immunoassay mit zwei verschiedenen monoklonalen Antikörpern, gerichtet auf zwei in hoch entfaltetem Zustand von bovinem PrP^{Sc} präsentierte Epitope (Roboscreen Beta Prion BSE EIA Test Kit),
11. Sandwich-ELISA zum Nachweis von proteinase-K-(PK)-resistentem PrP^{Sc} (Roche Applied Science PrionScreen).

2.4.3.1 Die Probenahme für den BSE-Schnelltest

Nach der BSE-Untersuchungsverordnung erfolgt die Probenahme so, dass eine nachteilige Beeinflussung des Fleisches ausgeschlossen ist. Die Probenahme für den bei geschlachteten Rindern obligatorischen BSE-Schnelltest erfolgt im Schlachtbetrieb mit einem langstieligen scharfen Löffel, der in das Hinterhauptsloch eingeführt wird (SCHÜTT-ABRAHAM, 2002). Die dort entnommenen Teile der Obexregion und die restliche Medulla oblongata werden bei den angewandten BSE-Screening Tests zum Nachweis des PrP^{Sc} verwendet (EU, 2000a). Aus diesen Regionen ist bei den an BSE erkrankten Rindern in einem frühen Stadium der Erkrankung die höchste Konzentration an akkumulierten PrP^{Sc} nachweisbar (WELLS et al., 1989; VAN KEULEN et al., 1995; GROSCHUP und STOLZE, 2002). Die Durchführung der Probenahme und der Labortests sowie die Führung der Nachweise über die betriebseigenen Kontrollen erfolgt entsprechend § 2 nach Maßgabe des Anhanges III Kapitel A Abschnitt I Nr. 1 der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 (BSE-Untersuchungsverordnung).

2.4.3.2 Maßnahmen bei Feststellung von BSE im Test

Wenn bei einem in Deutschland geschlachteten Rind im Rahmen einer Untersuchung nach der BSE-Untersuchungsverordnung (BSE-UntersV) BSE festgestellt wird, dann sind sowohl der im Bestätigungstest BSE-positiv getestete Schlachtkörper als auch alle weiteren Schlachtierkörper, die als verunreinigt angesehen werden können, zu beseitigen. Zusätzlich zu den in Artikel 6 Abs. 1 in Verbindung mit Anhang III Kapitel A Abschnitt I Nr. 6.5 der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 bezeichneten Schlachtkörpern ist das Fleisch als verunreinigt anzusehen, das von allen nach der Schlachtung des Rindes, bei dem BSE nachgewiesen wurde, geschlachteten Rindern stammt. Dies gilt nicht, soweit die Arbeitsgeräte nach der Schlachtung des Rindes, bei dem BSE nachgewiesen wurde, ausgetauscht oder gereinigt und desinfiziert worden sind (§ 4 der BSE-Untersuchungsverordnung).

Wird innerhalb der Mitgliedstaaten ein nach der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 geschlachtetes Tier bei einem Schnelltest gemäß den geltenden Bestimmungen mit positivem Ergebnis getestet, so müssen zusätzlich zu dem positiv getesteten Schlachtkörper zumindest der unmittelbar vorausgehende und die zwei unmittelbar folgenden Schlachtkörper derselben Schlachtlinie vernichtet werden.

Gemäß Anhang VII Artikel 13 der Verordnung (EG) Nr. 727/2007 zur Änderung der Anhänge I, III, VII, und X der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 müssen folgende Punkte nach einem positiv-getesteten Schlachtierkörper geprüft werden:

1. im Falle von Rindern:

- alle übrigen Wiederkäuer im Haltungsbetrieb des Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat;
- sofern sich die Krankheit bei einem weiblichen Tier bestätigt hat, seine Nachkommen, die innerhalb von zwei Jahren vor oder nach dem klinischen Einsetzen der Krankheit geboren wurden;
- alle Tiere der Kohorte des Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat;
- der mögliche Ursprung der Krankheit;
- sonstige Tiere im Haltungsbetrieb des Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat, oder in anderen Haltungsbetrieben, die möglicherweise mit dem TSE-Erreger infiziert wurden oder die gleichen Futtermittel aufgenommen haben oder mit derselben Kontaminationsquelle in Berührung gekommen sind;
- die Verbringung potenziell verunreinigter Futtermittel, sonstigen Materials oder sonstiger Infektionsquellen, über die der TSE-Erreger möglicherweise aus dem oder in den betreffenden Betrieb übertragen wurde;

2. im Falle von Schafen und Ziegen:

- alle anderen Wiederkäuer als Schafe und Ziegen im Haltungsbetrieb des Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat;
- die Elterntiere, soweit sie ermittelt werden können, und im Fall von weiblichen Tieren alle Embryonen, Eizellen und die letzten Nachkommen des weiblichen Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat;
- zusätzlich zu den unter dem vorigen Punkt genannten Tieren alle übrigen Schafe und Ziegen im Haltungsbetrieb des Tieres, bei dem sich die Krankheit bestätigt hat;
- den möglichen Krankheitsursprung und andere Betriebe, in denen Tiere, Embryonen oder Eizellen gehalten oder aufbewahrt werden, die möglicherweise mit dem TSE-Erreger infiziert sind oder dasselbe Futter aufgenommen haben oder mit derselben Kontaminationsquelle in Berührung gekommen sind;
- der Verbringung potenziell verunreinigter Futtermittel, sonstigen Materials oder sonstiger Infektionsquellen, über die der TSE-Erreger möglicherweise aus dem oder in den betreffenden Betrieb übertragen wurde.

2.5 Der Prozeß der Schlachtung und die Fleischgewinnung

Der in Deutschland üblicherweise angewendete Prozeß der Schlachtung und der Fleischgewinnung enthält kritische Phasen, in denen die Gefahr einer Übertragung von spezifiziertem Risikomaterial (SRM) auf Fleisch oder Organe bestehen könnte. Diese liegen vor allem in der Technik der Betäubung und der Häftung der Schlachttierkörper (FRIES, 2002).

Dazu gehört zunächst die penetrierende Bolzenschuss-Betäubung bei Wiederkäuern, bei der mit einer Übertragung von Gehirnmaterial in den Körper gerechnet werden muss (FRIES, 2003; BgVV, 2002) und die Spaltung des Tierkörpers im vollen Rückenmarkskanal mit nachfolgender Entfernung des Rückenmarks durch Absaugen. Ein hohes Kontaminationsrisiko muss demnach bei einem BSE-positiven Rind angenommen werden, da von der im Schlachtprozess unvermeidlicherweise erfolgenden Freisetzung von ZNS-Gewebe ausgegangen werden muss. Je höher die Zahl der geschlachteten BSE-positiven Rinder und die ihnen bis zu einer gründlichen Reinigung und Desinfektion der Schlachtgeräte nachfolgenden Tiere ist, desto höher ist dabei auch das Risiko (BfR, 2007).

Um die Kontamination des Fleisches mit spezifiziertem Risikomaterial beim Sägen in zwei Tierkörperhälften auszuschließen bzw. zu minimieren, wurden neue Schlacht- und Zerlegemethoden erprobt:

- Absaugen des Rückenmarks vor dem Längsspalten
- Entfernung der kompletten Wirbelsäule
- Entbeinung ohne Längsspaltung des Schlachtkörpers.

Die Separierung der potentiell gefährdeten Gewebe in der Fleischgewinnung (SRM) ist eine wirksame Präventivmaßnahme. Viele der anfangs als nicht gefährlich angesehenen Stoffe wurden im Laufe der Zeit als SRM eingestuft und auf diese Weise effektiv aus dem Kreislauf der menschlichen Nahrung entfernt. Gewebeteile, die auch heute nicht als SRM benannt sind und so in den Humankreislauf gelangen, sind zumindest theoretisch als Prionenüberträger vorstellbar (FRIES, 2002). Hierzu zählt der sympathische Grenzstrang mit den Paravertebralganglien. Dieser beginnt mit dem sternförmigen Ganglion (Ggl.) cervicothoracicum (oder stellatum), das in etwa auf Höhe der ersten Rippe auf dem Musculus (M.) longus colli in seiner Fettumhüllung liegt. Da die dazugehörigen Brustgrenzstrangganglien in ihrer Vollzähligkeit nicht leicht erfassbar sind, sollten sie inklusive dem großen Ggl. stellatum durch „scharfes“ Ausschneiden des Fettgewebes, in das sie eingelagert sind, während der Zurichtung des Schlachttierkörpers entfernt werden. Dieses Fettgewebe sollte dann als SRM entsorgt

werden, da eine weitere Verarbeitung ein nicht einzuschätzendes Risiko birgt (BUDA et al., 2002).

Ab dem sechsten Brustwirbeln liegen die Brustgrenzstrangganglien links und rechts der Wirbelsäule ventral so nah an, dass sie mit ihr entsorgt werden. Das letzte Brustgrenzstrangganglion und alle Lendengrenzstrangganglien liegen wieder medial an der inneren Lendenmuskulatur und werden beidseits vom Filetmuskel (M. iliopsoas aus M. psoas major und M.iliacus) flankiert. Medial davon liegt der M. psoas minor, auch Kettenmuskel genannt, da in der Fleischverarbeitung der Grenzstrang als Kette bezeichnet wird. Dorsomedial am letzten liegt direkt neben der Wirbelsäule der Lendengrenzstrang mit relativ unscheinbaren Ganglien im Fettgewebe. Um diese zu beseitigen, sollte mit einem langen Schnitt das Fettgewebe entfernt werden. Im Zusammenhang mit der Wirbelsäule werden das Kreuzbein und die direkt darunter liegenden Kreuzgrenzstrangganglien als SRM entsorgt (BUDA et al., 2002).

2.6 Anatomische Grundlagen

2.6.1 Das autonome (vegetative) Nervensystem

Topographisch lässt sich das Nervensystem in das zentrale (ZNS) und das periphere (PNS) Nervensystem unterteilen. Zum ZNS werden Gehirn und Rückenmark und zum PNS die Nerven und Ganglien gezählt. Ganglien sind Ansammlungen von Nervenzellkörpern (Perikarien) und umgebenden Gliazellen außerhalb des ZNS (BUDA und BUDRAS, 2002).

Die Ganglien werden in sensible (sensible/ sensorische Kopf- und Spinalganglien) und in autonome Ganglien (Kopfganglien, Para- und Prävertebralganglien sowie intramurale Ganglien) unterteilt (BUDA und BUDRAS, 2002).

Das autonome Nervensystem innerviert alle Organe des Körpers mit Ausnahme der Skelettmuskulatur. Es innerviert die glatte Muskulatur in Gefäßen, viszerale Organe, Drüsen und Anteile des Immunsystems und reguliert lebenswichtige Funktionen des Organismus wie Kreislauf, Körpertemperatur und Verdauung (KING, 1999).

Das autonome Nervensystem umfasst drei funktionelle Systeme, den Sympathikus (Pars sympathica) und den Parasympathikus (Pars parasympathica) (KING, 1999) sowie das intramurale System (BÖHME, 2004). Dieses Wandnervensystem besteht aus feinen Nervennetzen, die in den Organen bzw. in den Organwänden (hauptsächlich in der Wand des Magen-Darm-Kanals) liegen und zahlreiche mikroskopisch kleine Ganglien enthalten (BÖHME, 2004).

2.6.2 Das sympathische Nervensystem

Das sympathische Nervensystem wird thorakolumbales System genannt, da sich die Abgänge des Sympathikus aus dem zentralen Nervensystem im Nucleus intermediolateralis des Rückenmarks befinden und sich auf die Thorakal- und Lumbalregion beschränken. Die parasympathischen Abgänge werden kraniokaudales System genannt und begrenzen sich auf einen kranialen Gehirnteil in den Hirnnervenkernen der Nervi oculomotorius, facialis, glossopharyngeus und vagus und einen kaudalen Sakralanteil im Lateralhorn des Sakralmarkes im Bereich der Segmente S₂ bis S₄ (KING, 1999).

Als Paravertebralganglien werden alle Ganglien des sympathischen Grenzstranges vom Kopf mit dem Ganglion cervicale craniale bis zum Ganglion impar des Schwanzwirbels benannt. Sie liegen kaudal der Apertura thoracis cranialis ventrolateral eines jeden Wirbelkörpers und verlaufen parallel zur Wirbelsäule (BÖHME, 2004). Der sympathische Grenzstrang setzt sich beim Rind aus 13 thorakalen (T₁ bis T₁₃), sechs lumbalen (L₁ bis L₆), fünf sakralen (S₁ bis S₅) und mehreren kokzygealen Ganglien zusammen.

Zu den Prävertebralganglien zählen die organnahen sympathischen Ganglien, die zumindest bei der Ratte als paarige Ganglia coeliaca, die kaudolateral der Wurzel der A. coeliaca liegen, paarige Ganglia splanchnica des N. splanchnicus major, unpaares Ganglion mesentericum craniale, Ganglion renale und Ganglion mesentericum caudale vorliegen (QUINSON, 2001). Auch BÖHME (2004) beschreibt, dass die Ganglia coeliacum und mesentericum craniale links und rechts am Ursprung der A. coeliaca bzw. A. mesenterica cranialis gelegen sind. Allerdings können sie auch zwischen den beiden Gefäßen liegen und unter sich, wie mit der Gegenseite, durch kräftige Rami interganglionares verbunden sein oder jederseits zu einem einheitlichen Ganglion verschmolzen sein.

Bei den Wiederkäuern besitzt das kleinere Ganglion coeliacum rundliche bis ovale, das größere, kaudal von der gleichnamigen Arterie gelegene Ganglion mesentericum craniale längliche Gestalt. Unter sich und mit denen der Gegenseite sind die beiden Ganglien durch Nervenzellstränge zu einem knotenartigen Geflecht verbunden (BÖHME, 2004).

Die rostralen Prävertebralganglien der Ratte, Ganglia coeliacum, splanchnicum und mesentericum craniale, enthalten Neurone, die alle Teile des Magen-Darm-Traktes, die Bauchspeicheldrüse und die Milz innervieren (QUINSON, 2001). Die mehr in den kaudal gelegenen Ganglia renale und mesentericum caudale enthaltenen Neurone innervieren den kaudalen Teil des Darmes, kaudales Ileum und Colon (QUINSON, 2001).

Ein efferenter vegetativer Nerv besteht aus einer Kette von zwei Neuronen. Im Ort der Umschaltung unterscheiden sich Sympathikus und Parasympathikus. Allgemein gilt jedoch, dass die präganglionären Fasern markhaltig und die postganglionären (umgeschalteten) Fasern marklos sind. Daher erscheinen die rückenmarksnahen Nerven weiß und die organnahen grau (BÖHME, 2004). Natürlich enthalten die vegetativen Nerven auch afferente Fasern, die markhaltig sind. Sie haben ihren Ursprung in den Eingeweidenrezeptoren (BÖHME, 2004) und ihre Nervenzellkörper liegen im Spinalganglion (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002).

2.6.3 Der Grenzstrang und seine Ganglien

Entsprechend der einzelnen Regionen des Körpers wird der sympathische Grenzstrang in einen Kopfteil (Pars cephalica), Halsteil (Pars cervicalis), Brustteil (Pars thoracica), Bauch- oder Lendenteil (Pars abdominalis), einen Becken- oder Kreuzteil (Pars pelvina) und einen Schwanzteil (Pars caudalis) gegliedert (FISCHER, 1906; BÖHME, 2004).

Der Grenzstrang (Truncus sympathicus) stellt eine paarige, bilateral symmetrische Kette von sympathischen Nervenknoten dar (ASCHERMANN, 1953), die kraniokaudal aufeinander folgen. Die Paravertebralganglien liegen im Brust-, Lenden-, Sakral- und Schwanzbereich ventrolateral jedem Wirbelkörper an und sind durch Rami interganglionares longitudinales miteinander verbunden (BÖHME, 2004). Linker und rechter Grenzstrang sind transversal durch unregelmässig vorkommende Rami transversarii unter den Wirbelkörpern hinweg verbunden (ASCHERMANN, 1953). In kranialer Richtung reicht diese Ganglienkette als Halsgrenzstrang über die Brustwirbelsäule hinaus und liegt den Halswirbelkörpern nicht direkt an (ASCHERMANN, 1953). Stattdessen weist er gegenüber den anderen Abschnitten die Besonderheit auf, dass er in deutlicher Entfernung zur Wirbelsäule mit dem Halsteil des Nervus vagus zum Truncus vagosympathicus verbunden kopfwärts zieht und somit eine segmentale Gliederung vermissen lässt (BÖHME, 2004).

Die Ganglien des Halsgrenzstranges treten in Zwei- oder Dreizahl als Ganglion cervicale craniale, (medium) und caudale auf, wobei das kraniale Halsganglion auf Höhe der Schädelbasis liegt (ASCHERMANN, 1953), während sich das mittlere und kaudale unmittelbar vor dem Brusteingang befinden (BÖHME, 2004). Zwischen dem mittleren und kaudalen Halsgrenzstrangganglion ist der Ramus interganglionaris doppelt ausgebildet. Die beiden Äste umgreifen schlingenartig die Arteria (A.) subclavia und bilden so die Ansa subclavia (BÖHME, 2004).

Das erste Brustganglion, in das sich beide Äste der Ansa subclavia einsenken, liegt beim Rind meist in Höhe des ersten Interkostalraumes (BLIN, 1958), lateral der Trachea und ventrolateral auf der Fläche des Musculus longus colli. Das Ganglion zeigt eine meist platte, unregelmäßige sternförmige Gestalt und eine graurötliche Farbe. Bei der Ziege zeigt sich durch seine Größe und das stete Fehlen eines besonderen Ganglion cervicale caudale, dass in ihm das kaudale Halsganglion und das erste Brustganglion zu einem Ganglion cervicothoracicum bzw. stellatum verschmolzen ist (FISCHER, 1906), während nach BÖHME (2004) beim Rind das Ganglion cervicale caudale eng mit dem ersten Ganglion thoracale verbunden ist, es aber nicht zu einer Verschmelzung kommt.

Als ein Spezifikum für das Ganglion cervicale caudale wird angesehen, dass es einen Ramus communicans griseus an den achten Halsnerven über den Nervus vertebralis entlässt (BÖHME, 2004).

Das Ganglion cervicothoracicum tritt durch Rami communicantes albi mit dem ersten und zweiten Brustsegment des Rückenmarkes und mit einem Ramus interganglionaris mit den folgenden Brustganglien des Grenzstranges in Verbindung.

Vom Ganglion cervicothoracicum (stellatum) werden folgende Nerven abgegeben:

1. Rami communicantes grisei an die ersten vier Brustnerven und den achten (siebten) Halsnerven;
2. der Nervus (N.) vertebralis, der mit der gleichnamigen Arterie und Vene durch den Canalis transversarius der Halswirbel kopfwärts zieht;
3. Nervi (Nn.) cardiaci thoracici;
4. einen oder mehrere Verbindungszweige zum N. laryngeus recurrens;
5. Rami perivasculares an die benachbarten Gefäße;
6. N. vertebralis, der segmentale Äste zum Plexus brachialis entlässt (BÖME, 2004).

Die Pars thoracica des sympathischen Grenzstranges des Rindes besteht jederseits aus 13 Ganglia thoracica, die durch longitudinale Nervenstränge (Rami interganglionares) zu einem Strang verbunden sind. Die beiderseitigen Stränge verlaufen, an ihrer ventralen Fläche von der Pleura costalis überzogen, etwas dorsal und lateral von der Aorta thoracica bzw. Vena azygos sinistra, respektive dextra. Bis in die Gegend der fünften Rippe verlaufen sie am dorsalen Rand des Musculus longus colli, dann an den Rippenköpfchen entlang und gelangen später an die ventrale Fläche der Brustwirbelkörper und kreuzen dabei die Interkostalarterien ventral. Kaudal jeder Rippe befindet sich ein thorakales Ganglion und sie liegen in annähernd regelmäßigen Abständen voneinander entfernt (FISCHER, 1906).

KING (1999) spricht von fünf Segmenten von T₁₁ bis L₂, von denen der Nervus splanchnicus major ab zweigt, indem er von jedem Ganglion thoracicum, mit Ausnahme der letzten zwei bis drei, Fasern erhält und dann aber zunächst medial und parallel vom Grenzstrang verläuft. Er trennt sich erst im hintersten Abschnitt endgültig vom Brustteil des Grenzstranges, beim Rind unmittelbar vor den Zwerchfellpfeilern und tritt als gut isolierbarer Nerv zwischen Zwerchfellpfeiler und medialem Rand des M. psoas minor über (Arcus lumbocostalis) das Zwerchfell in die Bauchhöhle (BÖHME, 2004). Bei den Haustieren zieht der große Eingeweidenerv (N. splanchnicus major) zu den sympathischen prävertebralen Ganglien, dem Ganglion coeliacum und Ganglion mesentericum craniale und enthält bei den Haussäugetieren ein kleines, intermediäres Ganglion splanchnicum (BÖHME, 2004). Das Ganglion coeliacum innerviert hauptsächlich den Magen, Darm und Darmanhangsdrüsen wie Leber und Pankreas und spielt eine bedeutende Rolle bei der Kontrolle der gastrointestinalen Motilität (MAZET et al., 1994). Beim Schaf entspringen 70 – 80 % der efferenten Fasern des N. splanchnicus major aus den Paravertebralganglien Th₅ – Th₁₂, von denen 20 – 30 % erst im Ganglion coeliacum umgeschaltet werden. Die afferenten Fasern ziehen zu den Spinalganglien Th₄ – Th₁₃ (BÖHME, 2004).

Zwei bis drei kleinere Nerven, die bei den Wiederkäuern aus den ersten beiden Ganglia lumbalia hervorgehen und getrennt vom N. splanchnicus major verlaufen, aber auch zum Teil Fasern mit ihm austauschen, werden zusammenfassend als Nervus splanchnicus minor bezeichnet (BÖHME, 2004). Die Nervi splanchnici lumbales führen afferente und efferente zum bzw. über das Ganglion mesentericum caudale laufende Nervenfasern. Bei der Katze wurden insgesamt 4600 afferente, 4600 präganglionäre und 2800 postganglionäre Neurone gezählt (BARON et al., 1985)

Am sympathischen Reflexbogen sind insgesamt vier Neurone beteiligt (Abb. 3):

Das erste Neuron (Abb. 3, 1), ein afferentes Neuron, endet mit seinen Rezeptoren in den Organen. Der Zellkörper liegt als pseudounipolares Perikarion im Spinalganglion vor. Das zentrale Axon führt zum Dorsalhorn des segmentalen Rückenmarkes, wo es eine synaptische Verbindung zum zweiten Neuron (Abb. 3, 2), einem Interneuron, besitzt. Dies führt eine synaptische Verbindung zum dritten Neuron (Abb. 3, 3), dem präganglionären Neuron im Seitenhorn. Das myelinisierte Axon des präganglionären Neurons liegt mit seinem Somata im Lateralhorn des Rückenmarks und verlässt über das Ventralhorn das Rückenmark im Ramus communicans albus. Es bildet mehrere synaptische Verbindungen mit dem vierten, dem

postganglionären Neuron (Abb. 3, 4) im Paravertebralganglion des Grenzstranges (KING, 1999) oder den Prävertebralganglien.

Die Paravertebralganglien des Grenzstranges sind vegetative (autonome) Ganglien, die aus multipolaren Nervenzellen gebildet werden. Sie sind die am häufigsten auftretenden Zellen des Nervengewebes. Diese Form von Nervenzellen entwickelt sich z.B. aus Neuroblasten des Ventral- und des Dorsalhorns im embryonalen Rückenmark. Aus dem Perikarion der Neuroblasten wachsen mehrere Fortsätze aus, die sich vielfach bereits am Ort ihrer Entstehung verzweigen. Die Nervenzellen erhalten ein sternförmiges Aussehen, sie sind multipolar. Man unterscheidet das zentrifugal-efferent leitende Axon und die zentripetal-afferent leitende Dendriten. Die Dendriten übernehmen über Verknüpfungen (Synapsen) aus anliegenden multipolaren Neuronen elektrische Impulse (LIEBICH, 1999).

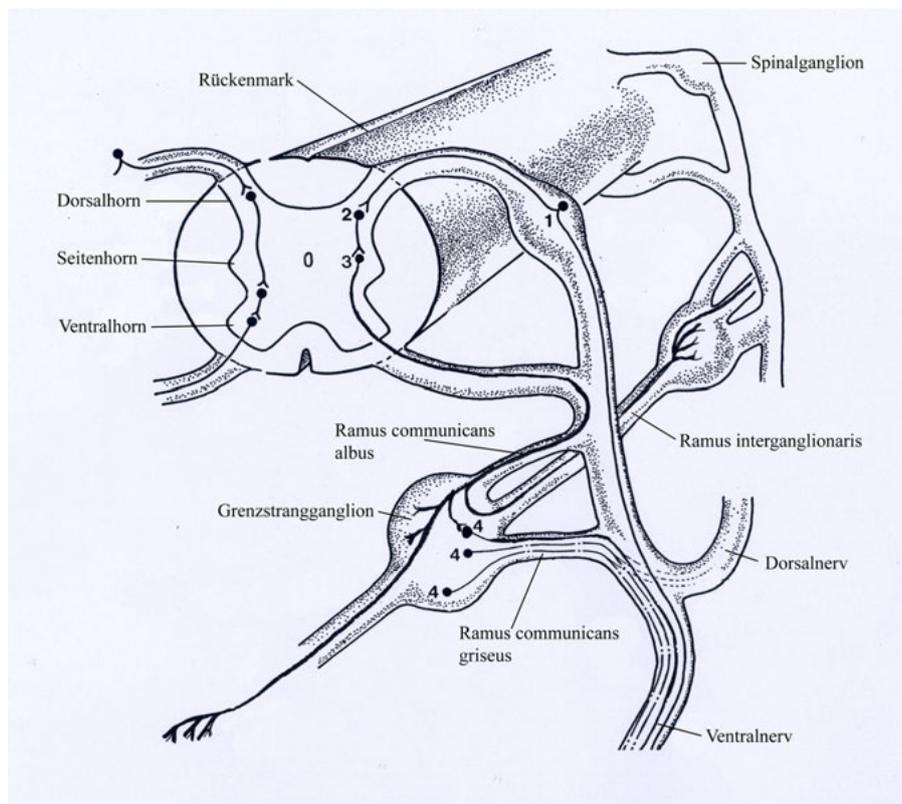


Abbildung 3: Schematische Zeichnung des sympathischen Reflexbogens (KING, 1999).

1 afferentes Neuron, 2 Interneuron, 3 präganglionäres Neuron im Seitenhorn, 4 postganglionäres Neuron im Paravertebralganglion.

Der Grenzstrang fungiert als Verteilerstation für alle präganglionären sympathischen Nervenfasern. Für die synaptische Umschaltung vom prä- auf das postganglionäre Neuron gibt es verschiedene Möglichkeiten:

Erstens kann die Umschaltung von dem prä- auf das postganglionäre Neuron im segmentalen Grenzstrangganglion erfolgen.

Zweitens kann das präganglionäre Neuron den Grenzstrang ohne Umschaltung durchlaufen und wird dann erst in einem der prävertebralen Ganglien umgeschaltet. Zu diesen Ganglien gehören das Ganglion coeliacum, das Ganglion mesentericum craniale und das Ganglion mesentericum caudale.

Drittens können andere präganglionäre Fasern in das segmentale Grenzstrangganglion eintreten. Diese passieren es aber ohne Umschaltung und verlaufen vom Grenzstrang kranial oder kaudal und werden im nächsten oder folgendem kaudalen oder kranialen Grenzstrangganglion auf eine postsynaptische Faser umgeschaltet (Abb.3; KING, 1999). Diese Fasern sind es, die die Grenzstrangganglien als Ramus interganglionares longitudinales in kraniokaudaler Richtung miteinander verbinden. Demzufolge bestehen diese Rami interganglionares longitudinales, die die einzelnen Grenzstrangganglien verbinden, aus den Axonen der präganglionären Neurone des Sympathikus (Abb.3; KING, 1999).

Im peripheren Anteil des autonomen Nervensystems (PNS) beginnen die Endneurone (postganglionäre Neurone) außerhalb des ZNS in den Paravertebralganglien (Abb. 3; KING, 1999) oder, wenn sie diese durchziehen, in den Prävertebralganglien. Ihre synaptischen Endigungen innervieren die Zielorgane. Präganglionäre Neurone enden mit ihren Axonen synaptisch in den Paravertebralganglien an den Zellkörpern der postganglionären Neurone (Abb.3). Präganglionäre Neurone haben ihre Zellkörper im Seitenhorn des ZNS (Abb.3). In den meisten vegetativen Ganglien findet man eine Divergenz eines präganglionären Neurons auf viele postganglionäre Zellen (Abb.3; KING, 1999). BÖHME (2004) beschreibt ebenfalls, dass das Ganglion coeliacum und das Ganglion mesentericum craniale links und rechts am Ursprung der A. coeliaca bzw. A. mesenterica cranialis oder zwischen den beiden Gefäßen ausgebildet sind. Oftmals sind sie unter sich und mit denen der Gegenseite durch kräftige Rami interganglionares verbunden. Sie können aber auch jederseits zu einem einheitlichen Ganglion verschmolzen sein. In diesen Prävertebralganglien enden die Mehrzahl der Nn. splanchnici sowie die Rami coeliaci des N. vagus. In verschiedenen Studien konnten durch je eine Injektion der Magenwand, der Duodenumwand und der Wand des Ileums mit „Fast Blue“ retrograd gekennzeichnete Zellkörper in den sympathischen Grenzstrangganglien und

in den Prävertebralganglien durch Fluoreszenz dargestellt werden (QUINSON, 2001). Sie stellen genau dar, dass sympathische Neuronen, die den Magen-Darm-Trakt, die Milz und das Pankreas innervieren, ihre Zellkörper in sympathischen Grenzstrangganglien haben (Abb. 3; QUINSON, 2001).

Kaudal vom letzten Ganglion thoracale setzt sich der bedeutend schwächer werdende Brustteil des Sympathikus zwischen Wirbelsäule und Zwerchfell in die Bauchhöhle fort und gelangt nunmehr als Bauch- oder Lendenteil, Pars abdominalis an die ventrale Fläche der Lendenwirbelkörper. Dort rückt er der Mittellinie der Wirbelsäule etwas näher und wird vom Musculus iliopsoas, an dessen medialen Rand er beckenwärts läuft, von der ventralen Seite zum Teil bedeckt (FISCHER, 1906). Beim Rind nimmt er in der Regel beidseits sechs Ganglia lumbalia in seine Bahn auf. Oftmals ist die Anzahl nicht konstant, durch Aufspaltung kommen mehr, durch Fusion jedoch auch weniger vor (BÖHME, 2004). Sie sind meist klein und zeigen plattlängliche oder spindelförmige Gestalt (FISCHER, 1906). Die Lendenganglien stehen unter sich durch häufig doppelte Rami interganglionares und durch zahlenmäßig ebenfalls variierende Rami communicantes albi mit den entsprechenden Lendennerven in Verbindung (GOSHAL und GETTY, 1969). Stärkere Äste, die sie entsenden, finden als Nn. splanchnici lumbales direkt Anschluß an den Plexus coeliacus und den Plexus mesentericus cranialis (BÖHME, 2004). Der Plexus coeliacus mit dem Ganglion coeliacum und der Plexus mesentericus cranialis mit dem Ganglion mesentericum craniale sind miteinander zum größten, einheitlichen, vegetativen Nerven- und Gangliengeflecht (Plexus solaris) des Bauchraumes vereinigt (BÖHME, 2004).

Nunmehr tritt der Grenzstrang an die ventrale Fläche des Kreuzbeins und geht damit in seinen Becken- oder Kreuzteil (Pars pelvina) über. Beim Rind finden sich immer fünf Paar Ganglia sacralia, die sich beidseits medial der Foramina sacralia ventralia schwanzwärts befinden und sich hier weitgehend der Medianlinie nähern und darum durch sehr kurze Rami communicantes mit den entsprechenden Ventralästen der somatischen Kreuznerven verbunden sind (BÖHME, 2004). Der verhältnismäßig lange Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen dem letzten Lumbar- (L₆) und dem ersten Sacralganglion (S₁) ist breit und abgeplattet (BÖHME, 2004).

Der Schwanzteil, Pars caudalis, besteht meist aus drei bis fünf paarigen Ganglia caudalia, bis die beidseitigen Grenzstränge zu einem medialen unpaaren Ganglion impar verschmelzen. Letzteres kann im Bereich des dritten, vierten oder fünften Schwanzwirbels gelegen sein.

3 Material und Methoden

3.1 Das Untersuchungsmaterial

Zum Einsatz kamen aus 45 Schlachtrindern isolierte sympathische Grenzstrangganglien. Die Präparation des Grenzstranges zur Gewinnung der Ganglien konzentrierte sich auf die Ganglien des thorakalen, lumbalen und sakralen Bereichs der Wirbelsäule. Die zum Grenzstrang gehörenden zervikalen Ganglien, das Ganglion cervicale craniale und das Ganglion cervicale medium, sind in einer Schlachttierhälfte nicht mehr erhalten. Daher ergibt sich, dass in die Studie das Ganglion stellatum, die thorakalen Ganglien T₂ bis T₁₃, sechs lumbale und fünf sakrale Grenzstrangganglien aufgenommen wurden (Abb. 6). Die Ganglien der Schwanzwirbelsäule konnten nicht genutzt werden, da der Schwanz frühzeitig im Schlachtbetrieb vom Tierkörper abgetrennt wurde.

Von den insgesamt 45 Schlachttieren wurden 40 Tiere im Institut für Fleischhygiene und –technologie und fünf Tiere direkt im Schlachthof Teterow bearbeitet. Die Grenzstrangganglien wurden makroskopisch und morphometrisch untersucht. Für die morphometrische Arbeit konnten nur die fünf Rinder (Tab. 5) aus dem Schlachthof Teterow genutzt werden, da diese so frisch wie möglich fixiert wurden. Hierbei wurden die größtmöglichen Anschnitte der Grenzstrangganglien ausgemessen und die darauf befindlichen Nervenzellkörper (Perikarien) ausgezählt. Drei der fünf Tiere vom Schlachthof Teterow (Tier 1 bis 3, Tab. 5) wurden zusätzlich zu den 40 Rindern aus dem Institut für Fleischhygiene und –technologie für die makroskopische Arbeit genutzt. Demnach wurden von 43 Rindern mittels makroskopischer Techniken Werte über Länge, Breite und Gewicht ermittelt (s. Anhang).

Die 45 Schlachttiere, aus denen die Grenzstrangganglien herauspräpariert wurden, wurden aus dem regulären Schlachtprozess entnommen. Die Gründe der Untauglichkeit waren für die vorliegenden Untersuchungen ohne Bedeutung. Bis auf eines der Rinder (Rind 27, s. Anhang) hatte kein weiteres eine sichtbare Veränderung der Grenzstrangganglien.

Für die Studie wurden bis auf Rind 1 (s. Anhang) nur weibliche Rinder aufgenommen.

3.2 Die makroskopische Untersuchung

Nach der Entnahme der einzelnen Grenzstrangganglien wurden diese im Institut der Veterinär-Anatomie vom umgebendem Fett- und Bindegewebe befreit. Die Rami interganglionares wurden zum Abwiegen der Grenzstrangganglien mit einem Skalpell entfernt. Die Ganglien wurden mit einem Lineal (Einheit in mm) jeweils in ihren größten Ausmaßen von Länge und Breite im rechten Winkel zueinander vermessen (Beispiel s. Abb. 4) und zur Erfassung des Gewichts mit einer Kern-Digitalanalysenwaage (*Fa. Kern & Sohn GmbH, Balingen, Deutschland*) gewogen.

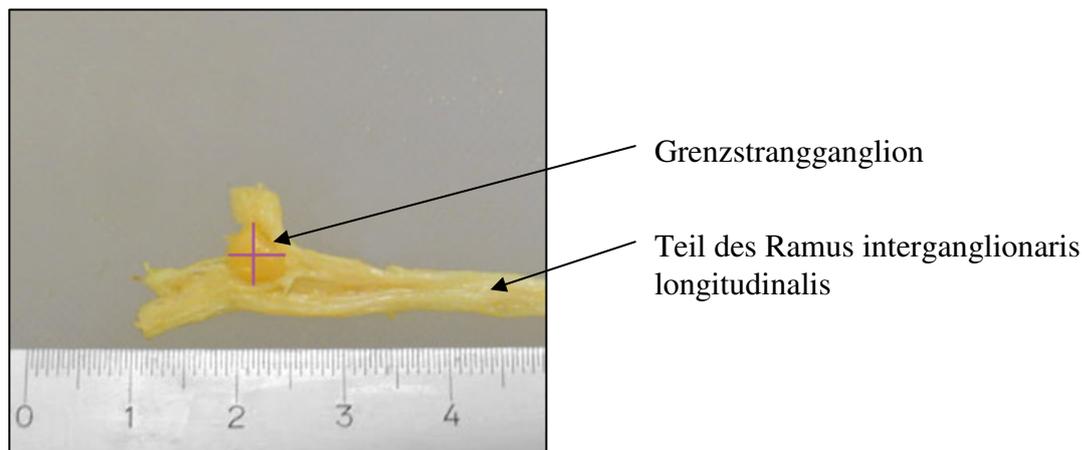


Abbildung 4: Beispiel der Ausmessung eines Grenzstrangganglions

3.3 Die mikroskopische Untersuchung

Für die mikroskopische Untersuchung wurde frisches Probenmaterial benötigt. Von den fünf untauglich deklarierten Rindern (Tab. 5) wurde der Grenzstrang der linken und rechten Körperhälfte direkt während des Schlachtvorganges im Schlachthof Teterow entnommen, um das Material so frisch wie möglich zu erhalten. Die Tiere wurden dafür aus der Schlachtstraße entfernt und für die Präparation abgesondert, um den weiteren Verlauf des Schlachthofes nicht zu beeinträchtigen. Es wurden die gesamten Grenzstrangganglien vom Ganglion stellatum bis zum letzten Sakralganglion beider Tierkörperhälften herauspräpariert und für die histologische Präparation verwendet. Zur mikroskopischen und morphometrischen Auswertung wurden die Ganglien jeweils einer Tierkörperhälfte genutzt.

Tabelle 5: Schlachttag und Alter der fünf Milchkühe, die für die lichtmikroskopische Untersuchung genutzt wurden

Tier	Schlachttag	Alter in Monaten
1	20.05.2004	52
2	17.01.2005	77
3	09.02.2005	72
4	06.04.2005	37
5	20.04.2005	70

3.3.1 Die Fixierung der Grenzstrangganglien

Die Ganglien mit den dazugehörigen Rami interganglionares wurden unmittelbar nach ihrer Entnahme im Schlachthof in je ein verschließbares und zur Identifikation beschriftetes Gefäß verbracht, das eine Fixier-Lösung nach ZAMBONI (ROMEIS, 1989) enthielt.

Nach einer Woche der Fixierung wurden die Proben vom umgebenden Fett- und Bindegewebe befreit und je in eine Einbettkapsel aus Kunststoff verbracht. Ganglien, die zu groß waren, wie z.B. das Ganglion stellatum, wurden nach ihrer Ausmessung mit einem Skalpell geteilt und in zwei verschiedene Einbettkapseln gelegt, die für die spätere Identifikation gekennzeichnet waren. Zur weiteren histologischen Verarbeitung der Ganglien wurden diese eine halbe Stunde unter fließendem Leitungswasser gespült, um sie von der Fixier-Lösung zu befreien.

3.3.1.1 Die Dehydratation und Imprägnierung der Proben

Die Dehydratation und Imprägnierung erfolgte vollautomatisch mit einem Gewebeeinbettungsautomat (Histokinette, *Fa. Shandon, Frankfurt, Deutschland*). Zur Dehydratation wurde eine aufsteigende Alkoholreihe verwendet. Die Imprägnierung erfolgte mit Xylol und diente zur Entfernung des Alkohols und als Lösungsmittel für das Paraffin. Durch eine ständige Auf- und Abwärtsbewegung bei den einzelnen Bädern wurde eine einwandfreie Penetration der eingebrachten Präparate gewährleistet. Die Histokinette wurde mit Hilfe einer elektrischen Uhr gesteuert. Es handelte sich um eine 24 Stunden Uhr, damit die zeitliche Kontrolle während des gesamten Arbeitsablaufs gewährleistet war.

3.3.1.2 Die Paraffineinbettung

Über Nacht im Wärmeschrank bei 60°C im Paraffinbad gelagert, wurden die Proben in Paraffin (*Rotiplast[®]*, *Fa., Roth, Karlsruhe, Deutschland*) mit Hilfe einer Ausgießstation eingebettet. Dazu wurde das pelletförmige Paraffin bei 60°C verflüssigt und in Einbettformen gegossen. Zuerst wurde der Boden der Form mit einer dünnen Schicht flüssigem Paraffin bedeckt, bis diese, etwas abgekühlt, als milchiger Belag erschien. Die Ganglien wurden dann vorsichtig mittig in die angehärtete feine Paraffinschicht gelegt, um ein Wegschwimmen zu verhindern. Zusätzlich erhielten die Präparate dadurch eine zarte Paraffinschicht auf der Oberfläche. Anschließend wurde die Form vollständig mit Paraffin gefüllt, die dazugehörige Einbettkapsel aufgesetzt und zum Aushärten auf eine Kühlplatte gestellt. Erst nach vollständiger Aushärtung des Paraffins konnten die Proben leicht aus der Einbettform gelöst werden.

3.3.1.3 Die Anfertigung von Paraffinschnitten

Mittels eines Schlittenmikrotoms (*Fa., Reichert, Österreich, Nr.303 978*) wurde von den Paraffinblöckchen, mit darin eingebettetem Ganglion, Schnitte mit einer Stärke von 5 µm hergestellt. In einem Wasserbad mit Aqua dest. wurden die feinen Schnitte zunächst gestreckt, da sie durch das Messer gestaucht und gewellt waren. Die Wärme des Wassers wurde auf ca. 35 ° C angewärmt. Der Paraffinschnitt sollte sich entfalten und strecken, ohne dass sich das Paraffin verflüssigt. Die Schnitte wurden aus einem Bereich abgenommen, der die größtmögliche Anschnittfläche des Ganglions garantierte.

3.3.1.4 Das Aufziehen auf Objektträger

Um ein Abschwimmen der Schnitte während der Färbung zu vermeiden, wurden diese auf Objektträger (*Fa. Menzel und Gläser, Braunschweig, Deutschland*) gezogen, die vorher mit 3-Aminopropyltriethoxy-Silane beschichtet wurden. Anschließend trockneten die Schnitte über Nacht im Brutschrank bei 54°C an. Jeder Objektträger wurde mit zwei bis drei Schnitten bestückt.

3.3.1.5 Die histologische Übersichtsfärbung für die morphometrische Untersuchung

Es wurde eine Hämatoxylin-Eosin-Gegenfärbung (H.E.-Färbung) nach MAYER (ROMEIS, 1989) gewählt. Es handelt sich hierbei um eine der gebräuchlichsten Übersichtsfärbungen, da sie nach allen Fixierungen einsetzbar ist.

Prinzip

Bei der H.E.-Färbung färbten sich Zellkerne (saure, basophile Strukturen) blauviolett und Zytoplasma, sowie Bindegewebe (basische, azidophile Strukturen) rötlich an.

Durchführung

Bevor die histologischen Schnitte gefärbt werden konnten, musste zunächst das umgebende Paraffin entfernt werden. Zu diesem Vorlauf wurden zwei Küvetten mit Xylol benötigt, in die die Objektträger für je fünf Minuten getaucht wurden. Dann wurden die Objektträger nacheinander in einer absteigenden Alkoholreihe zunehmender Hydrophilie getaucht. Begonnen wurde mit zweimal reinem 100%igem Alkohol (fünf Minuten), gefolgt von in 96%igem und 70%igem Äthanol (jeweils zwei Minuten). Zuletzt wurden die Objektträger zwei Minuten in destilliertem Wasser gespült.

Die nun entparaffinierten Schnitte wurden zunächst 10 Minuten in einer Hämalaun-Lösung nach MAYER (ROMEIS, 1989) gefärbt, darauf 30 Minuten zum Bläuen in Leitungswasser von ungebundenem Farbstoff befreit, nochmals zwei Minuten mit destilliertem Wasser gespült und abschließend 2 Minuten in 0,1%iger wässriger Eosinlösung gegengefärbt. Nach zweiminütigem Abspülen mit destilliertem Wasser wurden die Präparate in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert, indem sie nacheinander jeweils drei Minuten in 70%igen, 80%igen und 96%igen Alkohol und dann für je fünf Minuten in zweimal 100%igem Alkohol und zweimal in Xylol gestellt wurden. Zum Schluß wurden die noch leicht feuchten, auf dem Objektträger befindlichen Schnitte mit Eukitt (*Fa. Kindler GmbH, Freiburg, Deutschland*) luftdicht unter Deckgläschen (*Fa. Menzel und Gläser, Braunschweig, Deutschland*) eingedeckt. Mit diesem Verfahren wurden pro Ganglion vier Objektträger mit jeweils zwei bis drei Schnitten pro Objektträger angefertigt.

3.4 Die morphometrische Untersuchung

Für die morphometrische Untersuchung zur Bestimmung des Nervenzellgehaltes im größtmöglichen Anschnitt der einzelnen Grenzstrangganglien wurden auf Paraffinschnitten (mithilfe eines Lichtmikroskops bei 200facher Vergrößerung und eines Objektfinders mit Raster) die Perikarien gezählt (s. Abb. 5) und zusätzlich die Gesamtfläche des Anschnittes vermessen. In den verschiedenen Gesichtsfeldern eines Ganglions wurden alle, also auch kalottierte, Nervenzellkörper ausgezählt. Alle weiteren Gesichtsfelder innerhalb des Grenzstrangganglions wurden direkt angrenzend an die jeweils vorigen bestimmt.

In der Abbildung 5 ist das Rasterobjektiv auf dem Objekt deutlich zu erkennen. Um die Gesamtfläche eines Anschnittes zu ermitteln, wurden die einzelnen Gesichtsfelder vermessen und anschließend addiert. Ebenfalls wurden die Perikarien in den einzelnen Gesichtsfeldern

ausgezählt. Die Vorgehensweise des Auszählens der verschiedenen Gesichtsfeldern erfolgte mäanderförmig.

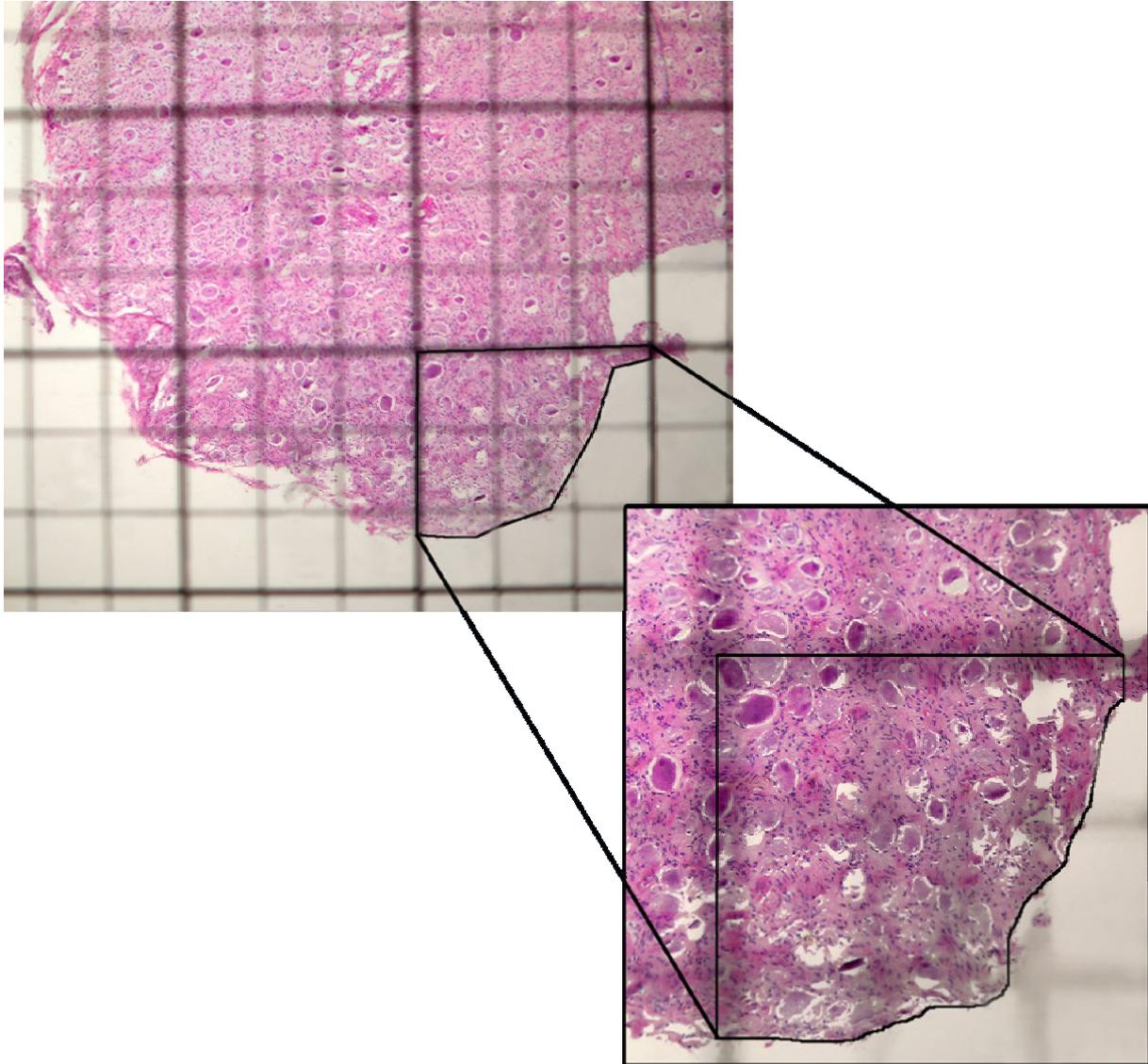


Abbildung 5: Lichtmikroskopischer Ausschnitt einer Anschnittfläche eines Ganglions mit Rasterobjektiv bei 100facher und 200facher Vergrößerung. Färbung Hämatoxylin-Eosin.

3.5 Die statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden zunächst in dem Programm Excel, Version XP (*Fa. Microsoft, Redmond/USA*) erfasst und anschließend mit dem Statistikprogramm SPSS, Version 12.0 (*Fa. SPSS Software GmbH, München, Deutschland*) ausgewertet. Graphisch wurden Einzelwerte dargestellt. Dabei wurden Liniendiagramme gewählt, um die zu einem Tier gehörigen Infor-

mationen über Breite, Länge und Gewicht anzuzeigen. Zusammenfassungen der Daten erfolgten in Form von Tabellen mit Mittelwert, Standardabweichung sowie Minimum und Maximum-Angaben.

Es wurde bei den Graphiken (Abbildungen 9 bis 16) darauf verzichtet, die Tiere in einer Legende zu spezifizieren. Ziel war nicht die einzelnen Tiere zu identifizieren, sondern zu erkennen, ob und in welcher Form das Profil von Breite, Länge und Gewicht der Grenzstrangganglien sich bei allen Tieren ähnelt.

Um die Abbildungen 9 bis 16 untereinander vergleichen zu können, wurde auf die Extremwerte in den Graphiken verzichtet und diese dadurch entzerrt. In den Abbildungen 9 und 10 wurde der Maximalbereich bis 2,00 cm, in den Abbildungen 11 und 12 bis 4,50 cm, in den Abbildungen 13 und 15 bis 3,25 cm und in den Abbildungen 14 und 16 bis 1,00 cm angegeben. Die Maximalwerte wurden in den Tabellen 6 bis 11 zusammengefasst.

4 Eigene Befunde

4.1 Auffindbarkeit der Grenzstrangganglien in den Schlachttieren

Im Schlachttierkörper waren die serösen Häute kurz nach der Schlachtung feucht und glänzend und meist ohne Auflagerungen bzw. ohne Substanzverlust. Die Ganglien des Grenzstranges beginnend mit dem Ganglion stellatum lagen beidseits ventrolateral der Wirbelsäule unter der Serosa. (Abb. 6).

Unterhalb der ersten Rippe lag das Ganglion stellatum im Fettgewebe dem Brustteil des Musculus (M.) longus colli ventrolateral auf. Der M. longus colli reichte vom fünften oder sechsten Brustwirbelkörper bis zum ersten Halswirbel und setzte sich aus kräftigen Muskel-paaren zusammen, die sich an der Ventralseite der Wirbelkörper anlagerten. Kaudal des Ganglion stellatum folgte der thorakale Grenzstrang mit seinen Ganglien T₂ bis T₁₃ und zog lateral des M. longus colli und der Wirbelkörper nach hinten und stand in engem topographischen Bezug zur inneren Lendenmuskulatur. Diese bestand aus den Musculi (Mm.) psoas minor und major und dem M. quadratus lumborum. Während der Grenzstrang kaudalwärts weiterzog, lag er im Fettgewebe und berührte direkt ventral nur den M. psoas minor. Dieser lag ventral des M. psoas major lateral an den Wirbelkörpern. Der M. psoas major lag seitlich an den Körpern der Lendenwirbel und auch an den letzten ein bis zwei Brustwirbeln. Er lag dem M. quadratus lumborum ventral auf und bedeckt diesen größtenteils.

Am Kreuzbein zog der Grenzstrang, der hier verbreitert und abgeflacht war, über das Promontorium. In diesem Abschnitt waren die Grenzstrangganglien unter der serösen Haut sichtbar, medial der Foramina sacralia ventralia.

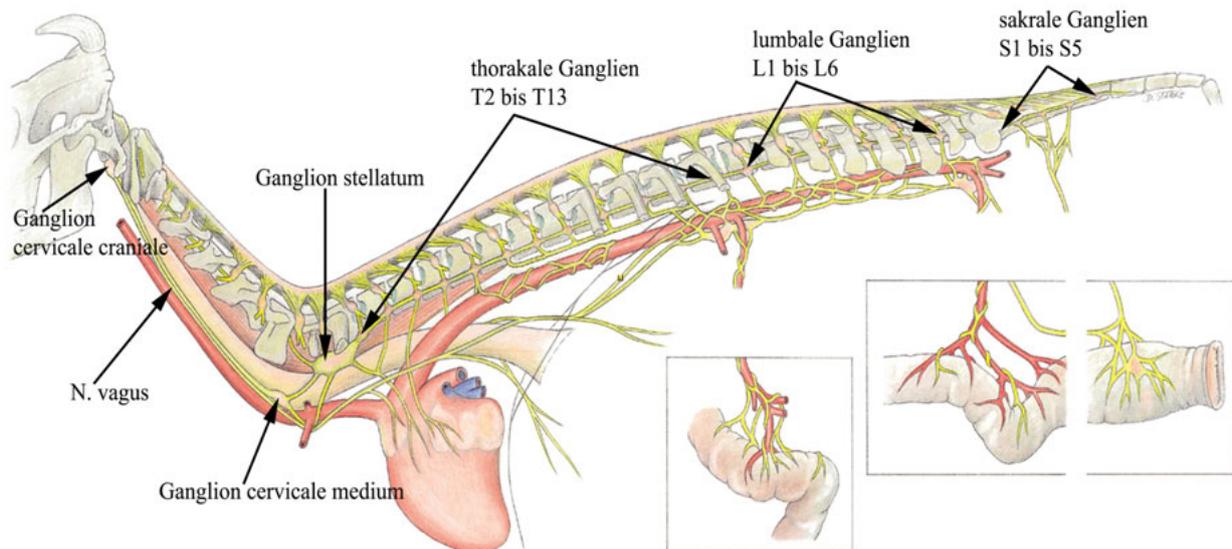


Abbildung 6: Schematische Darstellung der natürlichen Lage des sympathischen Grenzstranges (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002)

4.2 Allgemeiner Ablauf der Grenzstrangpräparation

Bei der Grenzstrangpräparation orientierte man sich am Ganglion stellatum. Durch seine Größe und seine Lage unter der ersten Rippe war es im Schlachttierkörper gut aufzufinden. Unter der Serosa konnte man entlang der gespaltenen Wirbelsäule an manchen Stellen ein Paravertebralganglion oder einen Lymphknoten rosa- bis fleischfarben schimmern sehen. Hier wurden die serösen Häute durchtrennt und zunächst die sichtbaren Grenzstrangganglien und die Rami interganglionares präpariert. Über die Rami interganglionares wurden die weiteren Grenzstrangganglien aufgesucht. Für die Präparation der Grenzstrangganglien mussten Pleura bzw. Peritoneum durchtrennt werden. Das darunter liegende Fettgewebe war vorsichtig zu entfernen. Während der bereits freigelegte Grenzstrang (Abb. 7) mithilfe einer Pinzette straff gehalten wurde, konnte mit einem Skalpell entlang der Verlaufsrichtung kraniokaudal weiter präpariert werden.

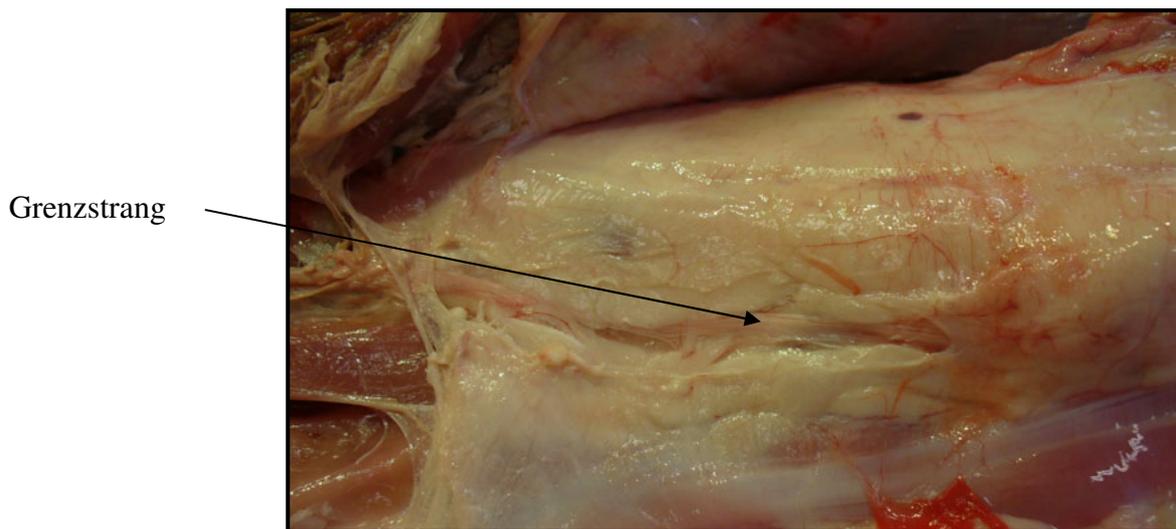


Abbildung 7: Zum Teil präparierter Grenzstrang im Bereich der hinteren thorakalen Grenzstrangganglien T₁₁ – T₁₃. Zu erkennen ist das Fettgewebe, in das der Grenzstrang eingebettet ist und lediglich durchschimmert.

Zwischen den Wirbelkörpern war jeweils ein Grenzstrangganglion zu erwarten. Daher wurde der Ramus interganglionaris verfolgt, bis er in geringer Tiefe in ein rosagelbliches Ganglion überging, das vom umgebenden Bindegewebe gut abzugrenzen war (Abb. 8). Der Nervenknotten besaß eine bindegewebige Kapsel und war selbst von derb-elastischer Festigkeit. Das Ganglion konnte mit der Pinzette gefasst werden, um es vom Untergrund abzuheben. Dies war allerdings nur begrenzt möglich, da jedes Paravertebralganglion über die Rami communicantes albi und grisei mit den segmentalen Rückenmarksnerven verbunden war (Abb.3).

Neben jedem Ganglion lag ein etwa ebenso großer Lymphknoten. Durch seine weichere Konsistenz und rötlichere Farbe war er vom Ganglion zu unterscheiden (Abb. 8). Er besaß keinerlei Verbindung zu den Rami interganglionares und den Rami communicantes albi et grisei und konnte daher leicht aus dem umgebenden Fettgewebe entnommen werden, ohne diese Nervenstränge zu durchtrennen.

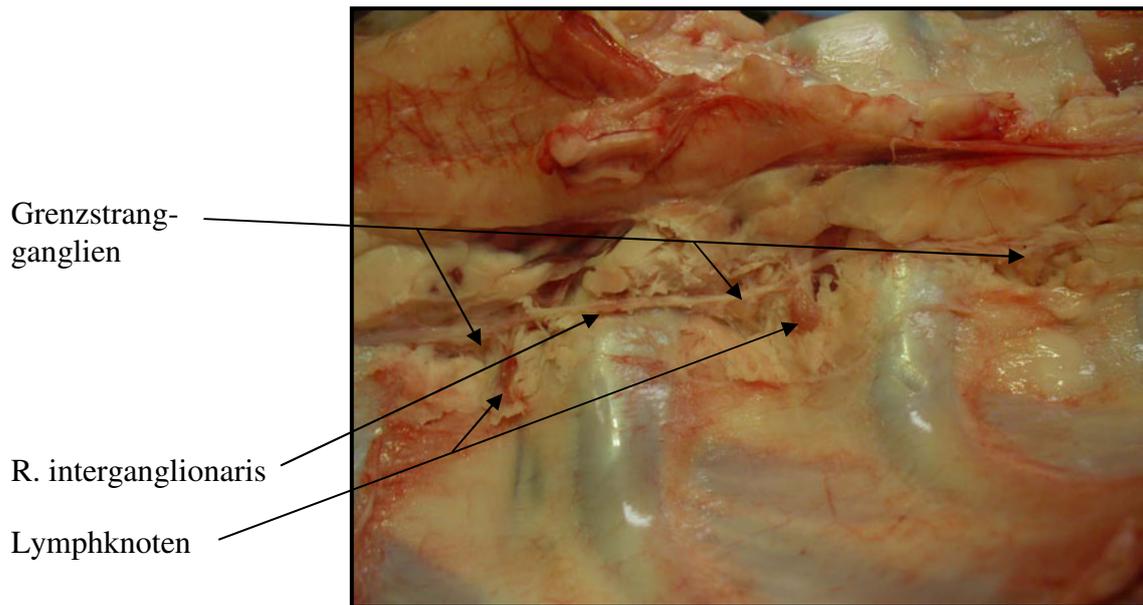


Abbildung 8: Subserosal präparierter Grenzstrang mit Ganglien und Lymphknoten im Bereich der achten und neunten Rippe. Zwischen den Ganglien liegen die Rami interganglionaris.

Die hintereinander gereihten Rami interganglionaris waren weiß und deshalb schwer vom umliegenden Fettgewebe zu unterscheiden. Sie stellten einen breitflächigen bis schmalen abgeplatteten (Abb. 7) oder runden (Abb. 8) Nervenstrang dar.

Die Grenzstrangganglien (Abb. 8) konnten als kleine, abgerundete, hellrosa Knoten auftreten, die gut von den Rami interganglionaris abzubereiten waren. Dies war oft bei den thorakalen Grenzstrangganglien zu erwarten. Bei dem lumbalen Grenzstrang konnten allerdings auch Ganglien auftreten, die schmal und länglich waren und einen fließenden Übergang zu den Rami interganglionaris besaßen, oder sie besaßen eine Keilform, wenn der fließende Übergang nur zum kaudalen Ramus interganglionaris erfolgte.

Oftmals war das zweite thorakale (T_2), selten auch das dritte (T_3) und vierte (T_4) thorakale Ganglion mit dem Ganglion stellatum verschmolzen. Gelegentlich verschmolzen die Lendenganglien, so dass die Anzahl nicht konstant blieb und das letzte Sakralganglion (S_5) war aufgrund der Abtrennung des Schwanzes im Verlauf des Schlachtvorgangs nicht immer vorzufinden. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Konstitutionen der Rinder ergab sich eine unterschiedlichen Menge an Fetteinlagerungen. Dadurch ergab sich auch, welche Ganglien-

zahl gefunden wurde, denn das Fettgewebe erschwerte oder verhinderte ein Auffinden der Ganglien.

4.3 Makroskopische Untersuchung der Grenzstrangganglien

Bei der Erstellung der Graphiken für die Abmessungen von Breite (Abbildungen 9 und 10), Länge (Abbildungen 11 und 12) und Gewicht (Abbildungen 13 bis 16) wurde das Ganglion T₅ der linken Tierkörperhälfte von Rind 27 nicht berücksichtigt: Das Ganglion T₅ wies eine pathologische (kinderfaustgroße) Veränderung auf, die die Ausmaße der Ganglien und der Abbildungen 9 bis 16 weit überschritt. In den Tabellen 6 bis 11 wurden alle aufgenommenen Werte berücksichtigt.

4.3.1 Breite der Grenzstrangganglien

Um den Verlauf der Werte in den Graphiken (Abb. 9 und 10) besser darstellen zu können, wurden diese durch Verzicht von Extremwerten von 2,00 bis 5,00 cm entzerrt. Die in den Graphiken fehlenden maximalen Werte wurden in den Tabellen 6 und 7 berücksichtigt.

Das Ganglion stellatum hatte Ausmessungswerte der Breite links von min. 0,4 cm bis max. 3,00 cm (Tab.6) und rechts von min. 0,5 cm bis max. 5,00 cm (Tab.7). Es war immer das größte Ganglion des Grenzstrangs. Die Mittelwerte der Breite betragen links 1,147 cm und rechts 1,175 cm. Durch Verschmelzungen des zweiten thorakalen Ganglion mit dem Ganglion stellatum wurde das Ganglion T₂ häufig nicht aufgefunden. Die maximale Breite des T₂ war 0,7 cm (Tab.6).

In den vorderen thorakalen Ganglien T₃ bis T₈ kam es zu Schwankungen (Abb. 9), die im Vergleich zu den hinteren thorakalen Ganglien ein erhöhtes Breitenmaß besaßen. Die Mittelwerte dieser Ganglien betragen links zwischen 0,43 cm und 0,55 cm (Tab. 6) und rechts zwischen 0,43 cm und 0,50 cm (Tab. 7). Das Ganglion T₄ zeigte eine höhere Breite (Abb. 9) als das dritte thorakale Ganglion, die maximal bei 1,40 cm lag (Tab. 7).

Ab T₉ bis L₃ war die mittlere Breite der thorakalen Ganglien links zwischen 0,34 cm und 0,39 cm (Tab. 6) und rechts zwischen 0,41cm und 0,33 cm (Tab. 7). Bei den Lendenganglien kam es links bei L₂ und L₃ (Abb.10) und rechts bei L₄ und L₅ (Abb. 9) zu Werten, die sogar einem leichten Abfall der Breite entsprachen. Eine Zunahme der Breite kam in den letzten beiden Lendengrenzstrangganglien von L₅ zu L₆ und auch im ersten Sakralganglion S₁ (Abb. 9 und 10) vor. Danach kam es zu einer gleichmäßigen Abnahme der Breite der Ganglien S₂ bis S₅.

Diese Tendenz war gleichermaßen an den Ganglien der rechten und linken Körperhälfte festzustellen (Abb. 9 und 10).

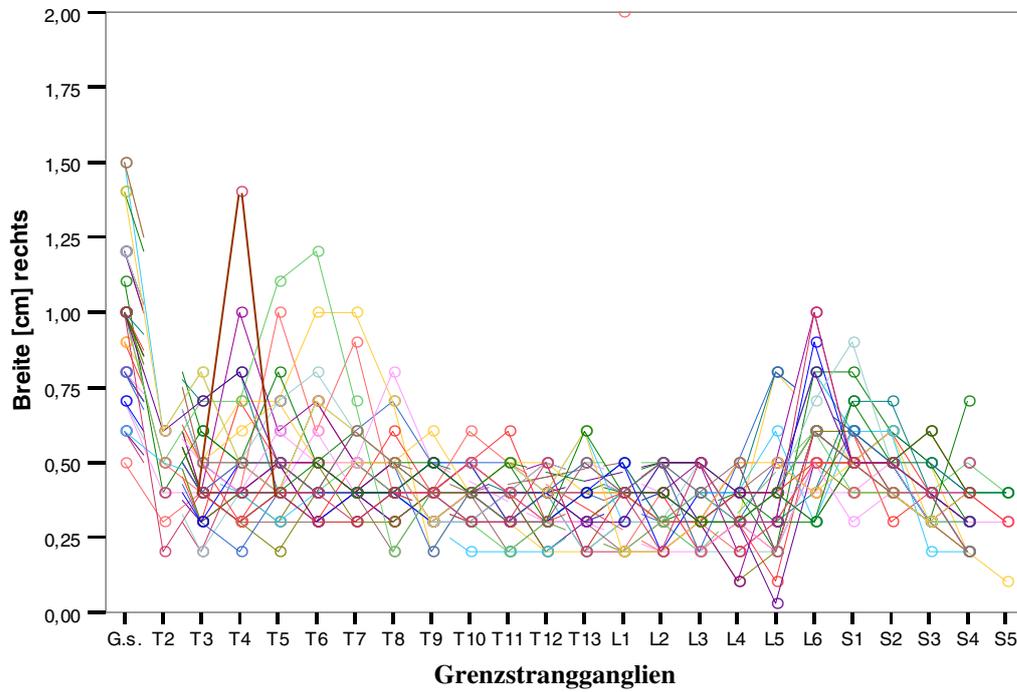


Abbildung 9: Breite in cm der Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften

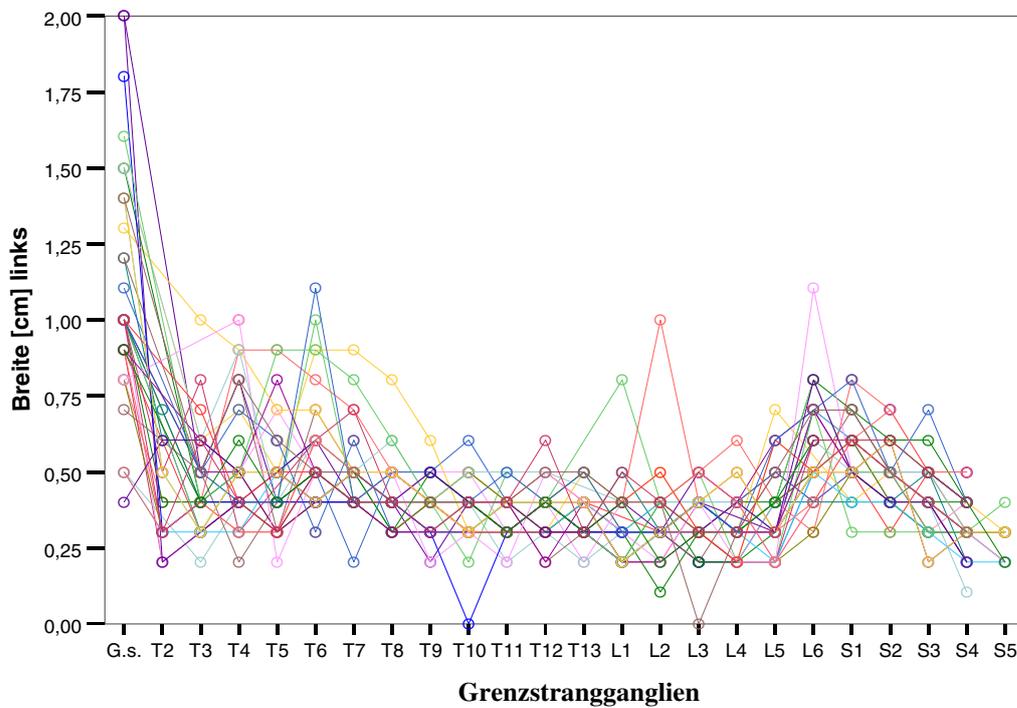


Abbildung 10: Breite in cm der Grenzstrangganglien der linken Körperhälften.

Bei Vergleich der Mittelwerte der Grenzstrangganglien von linker und rechter Körperhälfte (Tab. 6 und 7) wurde eine gleichmäßige Grundtendenz erkennbar. Die Ganglia stellata besaßen eine mittlere Breite von 1,147 cm (Tab. 6) bzw. 1,175 cm (Tab. 7) im Links-Rechts-Vergleich. Nach einem Abfall der Werte von den Ganglien T₂ und T₃ traten an den Brustgrenzstrangganglien T₄ bis T₆ erhöhte Mittelwerte von 0,553 cm bis 0,488 cm auf. Danach fallen die Werte der thorakalen und der lumbalen Ganglien (T₇ bis L₅) bis auf Mittelwerte von 0,318 cm ab. Bei den Ganglien L₆ und S₁ erhöhte sich die Breite und erreichte Werte zwischen 0,529 cm und 0,568 cm und nahm dann wieder gleichmäßig bis zum fünften Sakralganglion S₅ ab (Tab. 6 und 7).

Tabelle 6: Breite in cm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Breite [cm] links					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standardabweichung	min	max
	Untersucht	Fehlend				
G.s.	43	0	1,147	0,5202	0,40	3,00
T2	19	24	0,379	0,1512	0,20	0,70
T3	42	1	0,455	0,1565	0,20	1,00
T4	43	0	0,533	0,2009	0,20	1,00
T5	43	0	0,553	0,6363	0,20	4,50
T6	42	1	0,535	0,1771	0,30	1,10
T7	43	0	0,493	0,1352	0,20	0,90
T8	41	2	0,430	0,0989	0,30	0,80
T9	41	2	0,391	0,0868	0,20	0,60
T10	43	0	0,374	0,1026	0,01	0,60
T11	43	0	0,358	0,0731	0,20	0,50
T12	43	0	0,377	0,0812	0,20	0,60
T13	35	8	0,363	0,0808	0,20	0,50
L1	39	4	0,341	0,1390	0,20	0,80
L2	42	1	0,343	0,1309	0,10	1,00
L3	43	0	0,344	0,1031	0,01	0,50
L4	40	3	0,318	0,0984	0,20	0,60
L5	43	0	0,363	0,1328	0,20	0,70
L6	40	3	0,568	0,1607	0,30	1,10
S1	43	0	0,563	0,1070	0,30	0,80
S2	43	0	0,491	0,0921	0,30	0,70
S3	43	0	0,409	0,1019	0,20	0,70
S4	42	1	0,324	0,0878	0,10	0,50
S5	13	30	0,269	0,0630	0,20	0,40

Tabelle 7: Breite in cm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Breite [cm] rechts					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standardabweichung	min	max
	Untersucht	Fehlend				
G.s.	40	3	1,175	0,7928	0,50	5,00
T2	12	31	0,458	0,1241	0,20	0,60
T3	40	3	0,448	0,1432	0,20	0,80
T4	41	2	0,488	0,2182	0,20	1,40
T5	40	3	0,503	0,1819	0,20	1,10
T6	42	1	0,490	0,1881	0,30	1,20
T7	41	2	0,466	0,1477	0,30	1,00
T8	41	2	0,434	0,1175	0,20	0,80
T9	37	6	0,389	0,0875	0,20	0,60
T10	39	4	0,397	0,0843	0,20	0,60
T11	38	5	0,363	0,0998	0,20	0,60
T12	37	6	0,351	0,0867	0,20	0,50
T13	26	17	0,369	0,1289	0,20	0,60
L1	30	13	0,413	0,3127	0,20	2,00
L2	39	4	0,364	0,1063	0,20	0,50
L3	38	5	0,332	0,1016	0,20	0,50
L4	38	5	0,334	0,1021	0,10	0,50
L5	39	4	0,378	0,1707	0,03	0,80
L6	37	6	0,568	0,1827	0,30	1,00
S1	41	2	0,529	0,1101	0,30	0,90
S2	41	2	0,483	0,0771	0,30	0,70
S3	41	2	0,385	0,0911	0,20	0,60
S4	38	5	0,329	0,1113	0,20	0,70
S5	8	35	0,325	0,1035	0,10	0,40

4.3.2 Länge der Grenzstrangganglien

Aus der subjektiven Sicht eines Betrachters konnte die Länge eines Ganglions an der typischen hellrosa Farbe und ihrer derbelastischen Konsistenz gemessen werden. Die thorakalen Ganglien waren knotenartige Verdickungen, die gut von den Rami interganglionares zu unterscheiden waren. Oftmals waren die thorakalen Ganglien durch die longitudinalen Verbindungen mittels der Rami interganglionares in kraniokaudaler Richtung verlängert. Sie gingen kontinuierlich in die Rami interganglionares über, ihre Form ähnelte einem Keil.

Die Rami communicantes albi und grisei waren hierbei kein Störfaktor. Diese wurden bereits bei der Entnahme der Ganglien aus dem Tierkörper entfernt während beachtet wurde, die Rami interganglionares zu bewahren, um sie auf disseminierte Ganglienzellen (s. unten, S. 85) hin zu untersuchen.

Die Abmessungen der Längenwerte zeigten (Abb. 11 und 12) eine große Streuung auf. Das Ganglion stellatum wies im Vergleich zu den anderen Grenzstrangganglien eine hohe Längenabmessung auf. Die Längenmaße (Abbildungen 11 und 12) der Ganglien der vorderen thorakalen Bereiche ($T_3 - T_6$) waren höher als die der hinteren ($T_7 - T_{13}$). Die lumbalen Grenzstrangganglien (L_1 bis L_6) besaßen durchgehend hohe Längenausmaße und nicht erst in den letzten beiden Ganglien L_5 und L_6 . Das Ganglion s_1 besaß im Mittelwert die höchsten Längenmaße der Sakralganglien mit 1,22 cm (Tab.8) bzw, 1,23 cm (Tab. 9). Die S_4 -Ganglien wiesen ebenfalls hohe Längenmaße auf (Abb. 12).

Von kraniokaudal gesehen zeigten die Grenzstrangganglien vom Ganglion stellatum bis zum Ganglion T_5 eine hohe Streuung, vom Ganglion T_6 bis zum T_{13} lagen die gemessenen Daten wieder dichter zusammen (Abb. 11 und 12). Bei den lumbalen Ganglien L_1 bis L_6 kam es wieder zu einer erhöhten Streuung, und an den sakralen Ganglien S_1 bis S_5 war sie wiederum geringer.

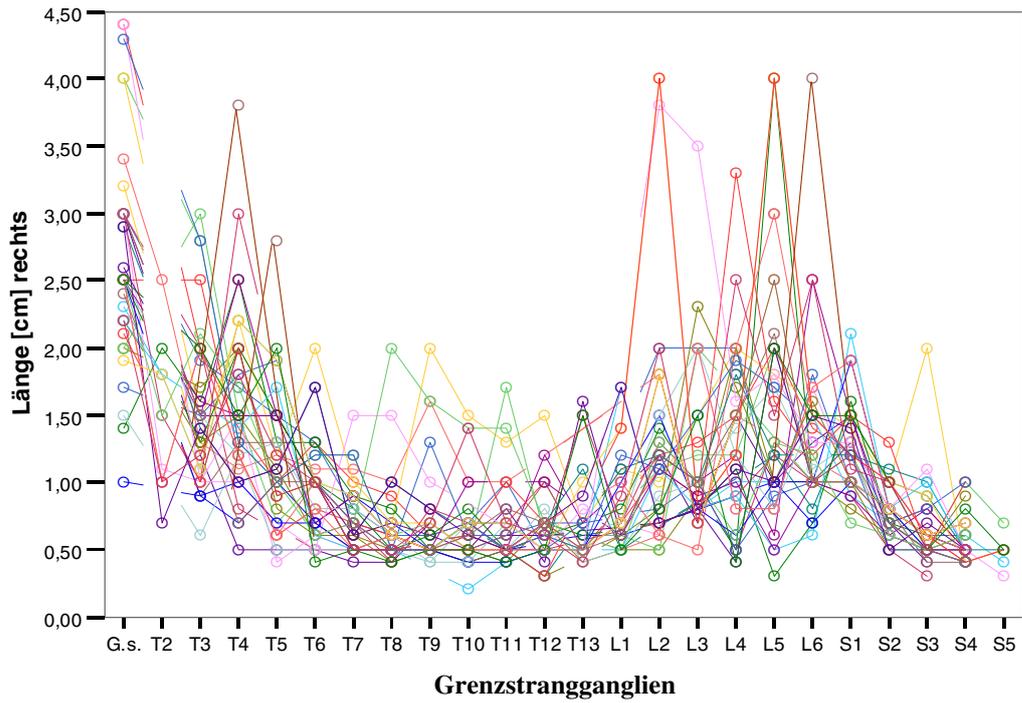


Abbildung 11: Länge in cm der Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften

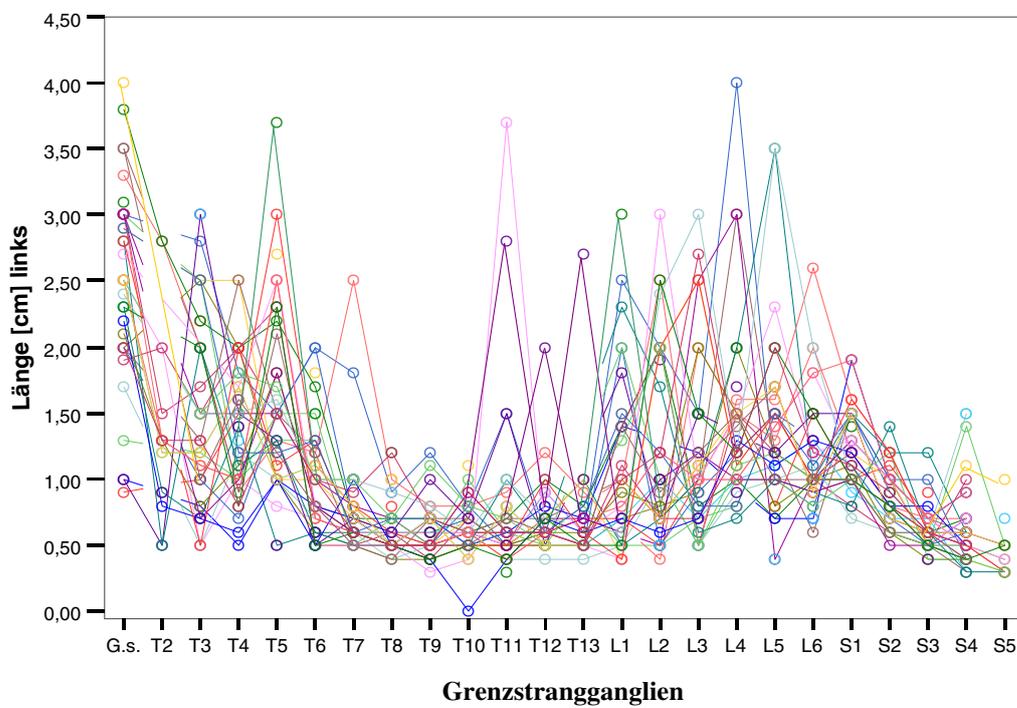


Abbildung 12: Länge in cm der Grenzstrangganglien der linken Körperhälften

Beim Vergleich der Mittelwerte der Länge von linker und rechter Körperhälfte (Tab. 8 und 9) war eine gleichmäßige Grundtendenz zu erkennen. Das Ganglion stellatum wies eine mittlere Länge von 2,81 cm links (Tabelle 8) und 2,78 cm rechts (Tabelle 9) auf und war damit das längste Ganglion im Grenzstrang. Die vorderen thorakalen Ganglien besaßen mit 1,012 cm bis 1,753 cm (T₂ bis T₆; Tab. 8) bzw. mit 1,475 cm bis 1,160 cm (T₂ bis T₅; Tab. 9) höhere Mittelwerte als die darauf folgenden Werte der hinteren thorakalen Ganglien (T_{6/7} bis T₁₃), die einen minimalen Mittelwert von 0,63 cm zeigten (Tab. 8). Die lumbalen Ganglien L₁ bis L₆ und das erste sakrale Ganglion S₁ hatten im Vergleich zu den davor gelagerten thorakalen Ganglien eine höhere mittlere Länge (Tab. 8 und 9). Sie befand sich in einem Messbereich zwischen 1,121 cm und 1,388 cm (Tab. 8) bzw. 1,176 cm und 1,600 cm (Tab.9). Die Mittelwerte der sakralen Ganglien S₂ bis S₅ verkürzten sich gleichmäßig von 0,909 cm auf 0,462 cm (Tab. 8) bzw. von 0,776 auf 0,488 cm (Tab. 9).

Tabelle 8: Länge in cm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Länge [cm] links					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standardabweichung	min	max
	Untersucht	Fehlend				
G.s.	43	0	2,812	1,1885	0,90	6,50
T2	19	24	1,753	1,3533	0,50	6,00
T3	42	1	1,648	1,1154	0,50	7,00
T4	43	0	1,512	0,9803	0,50	7,00
T5	43	0	1,737	0,9691	0,50	6,00
T6	42	1	1,012	0,4425	0,50	2,20
T7	43	0	0,772	0,3667	0,50	2,50
T8	41	2	0,633	0,2020	0,40	1,20
T9	41	2	0,630	0,2273	0,30	1,40
T10	43	0	0,760	0,7743	0,00	5,50
T11	43	0	0,786	0,6251	0,30	3,70
T12	43	0	0,726	0,2735	0,40	2,00
T13	35	8	0,686	0,3874	0,40	2,70
L1	39	4	1,121	0,6342	0,40	3,00
L2	42	1	1,210	0,6749	0,40	3,00
L3	43	0	1,177	0,6604	0,50	3,00
L4	40	3	1,388	0,6699	0,60	4,00
L5	43	0	1,365	0,6365	0,40	3,50
L6	40	3	1,190	0,4088	0,60	2,60
S1	43	0	1,221	0,2782	0,70	1,90
S2	43	0	0,909	0,3564	0,50	2,80
S3	43	0	0,602	0,1566	0,40	1,20
S4	42	1	0,624	0,3043	0,30	1,50
S5	13	30	0,462	0,2022	0,30	1,00

Tabelle 9: Länge in cm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Länge [cm] rechts					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standard-abweichung	min	max
	Unter-sucht	Fehl-end				
G.s.	40	3	2,775	0,9839	1,00	6,50
T2	12	31	1,475	0,5276	0,70	2,50
T3	40	3	1,533	0,5613	0,60	3,00
T4	41	2	1,583	0,6473	0,50	3,80
T5	40	3	1,160	0,5058	0,40	2,80
T6	42	1	0,927	0,3507	0,40	2,00
T7	41	2	0,720	0,2452	0,40	1,50
T8	41	2	0,654	0,3001	0,40	2,00
T9	37	6	0,687	0,3638	0,40	2,00
T10	39	4	0,654	0,2752	0,20	1,50
T11	38	5	0,656	0,2929	0,40	1,70
T12	37	6	0,647	0,2422	0,30	1,50
T13	26	17	0,715	0,3507	0,40	1,60
L1	30	13	0,833	0,3594	0,50	1,70
L2	39	4	1,321	0,8652	0,50	4,00
L3	38	5	1,176	0,6091	0,50	3,50
L4	38	5	1,318	0,6238	0,40	3,30
L5	39	4	1,600	0,9619	0,30	4,00
L6	37	6	1,341	0,6180	0,60	4,00
S1	41	2	1,234	0,3022	0,70	2,10
S2	41	2	0,776	0,1827	0,50	1,30
S3	41	2	0,632	0,2815	0,30	2,00
S4	38	5	0,550	0,1751	0,40	1,00
S5	8	35	0,488	0,1126	0,30	0,70

4.3.3 Gewicht der Grenzstrangganglien

Das Gewicht der Ganglien von rechter und linker Körperhälfte besaß einen sehr ähnlichen Kurvenverlauf (Abb. 13 bis 16). Das Gewicht des Ganglion stellatum konnte stark variieren (Abb. 13 und 15), und die Maximalwerte des Ganglion stellatum lagen links bei 4,56 g (Tabelle 10) und rechts bei 6,78 g (Tabelle 11). Es war damit das schwerste Ganglion des Grenzstranges. Um die Gewichtswerte der Ganglien T₂ bis S₅ besser darlegen zu können, wurden die Abbildungen 14 und 16 ohne das Ganglion stellatum mit ihren Maximalwerten zusammengestellt und dadurch entzerrt.

Bei den vorderen thorakalen Ganglien T₂ bis T₈ lag eine höhere Streuung der Gewichtswerte als bei den folgenden hinteren thorakalen Ganglien T₉ bis T₁₂ (Abb. 14 und 16) vor, die eng beieinander lagen. Ab dem thorakalen Ganglion T₁₃ bis zum zweiten sakralen Ganglion S₂ erhöhte sich die Variabilität und damit die Streuung. Die Gewichtswerte der Ganglien L₅, L₆ und S₁ nahmen, sichtbar in den Abb. 14 und 16 zu. Die Gewichtswerte der Sakralganglien S₃ bis S₅ nahmen kontinuierlich ab und lagen wiederum eng zusammen.

Von kraniokaudal gesehen wiesen die Grenzstrangganglien vom Ganglion stellatum bis zum Ganglion T₇ eine erhöhte Streuung auf. Die hinteren thorakalen und ersten drei lumbalen Ganglien (T₈ bis L₃) hatten ein gleichmäßiges Gewicht und lagen eng beieinander (Abb. 13 bis 16). Das lumbale Ganglion L₆ war ein sehr schweres Ganglion (Abb. 13 bis 16). Die langsame Erhöhung der lumbalen Gewichtswerte bis zum Ganglion L₆ (Abb. 14 und 16) war mit Ausnahmen wie z.B. dem Maximalwert von L₂ von 0,58 g (Tab. 10) bei linker und rechter Körperhälfte gleichmäßig (Abb. 13 bis 16). Ab dem Ganglion S₁ nahm das Gewicht gleichmäßig bis zum letzten Kreuzbeinganglion S₅ ab.

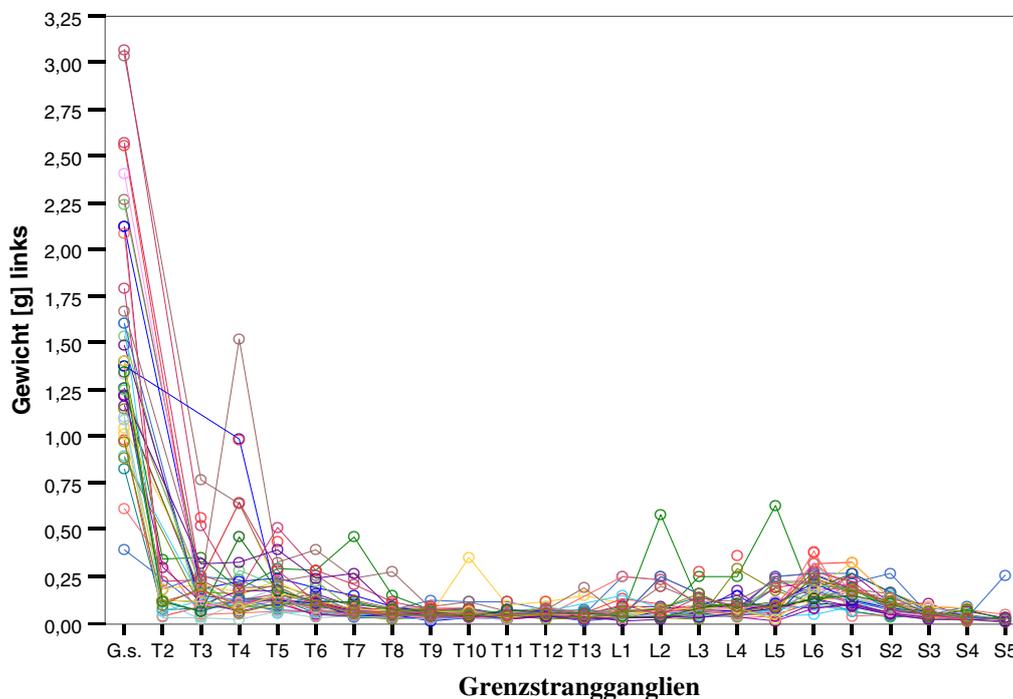


Abbildung 13: Graphische Darstellung des Gewichts in g der Grenzstrangganglien der linken Tierkörperhälften. In der Übersicht sind die Schwankungen erkennbar.

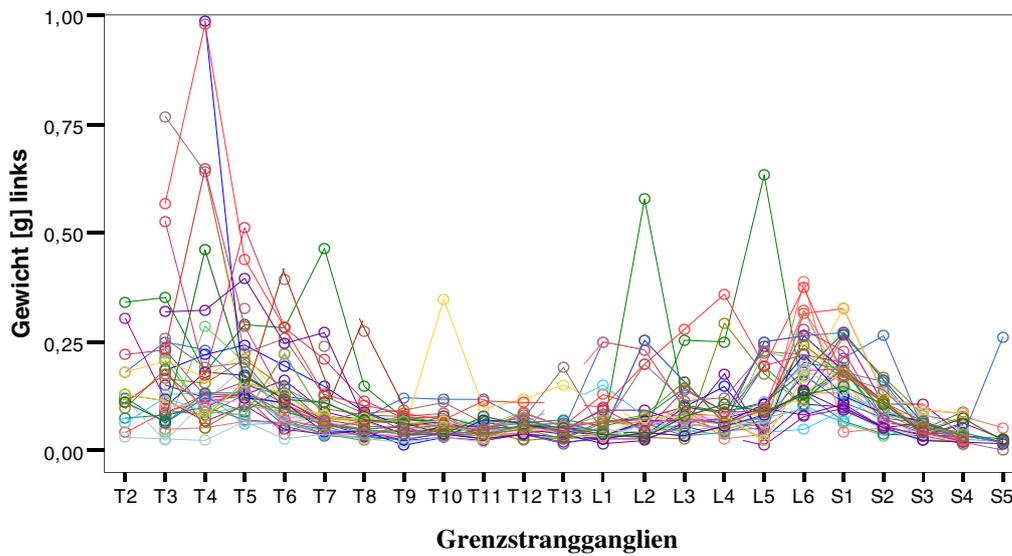


Abbildung 14: Graphische Darstellung des Gewichts in g der Grenzstrangganglien der linken Tierkörperhälfte. Die Ganglia stellata und alle Grenzstrangganglien, die schwerer als 1,00 g wogen (T4 von Rind 15), wurden zur Entzerrung der Abbildung 13 nicht berücksichtigt.

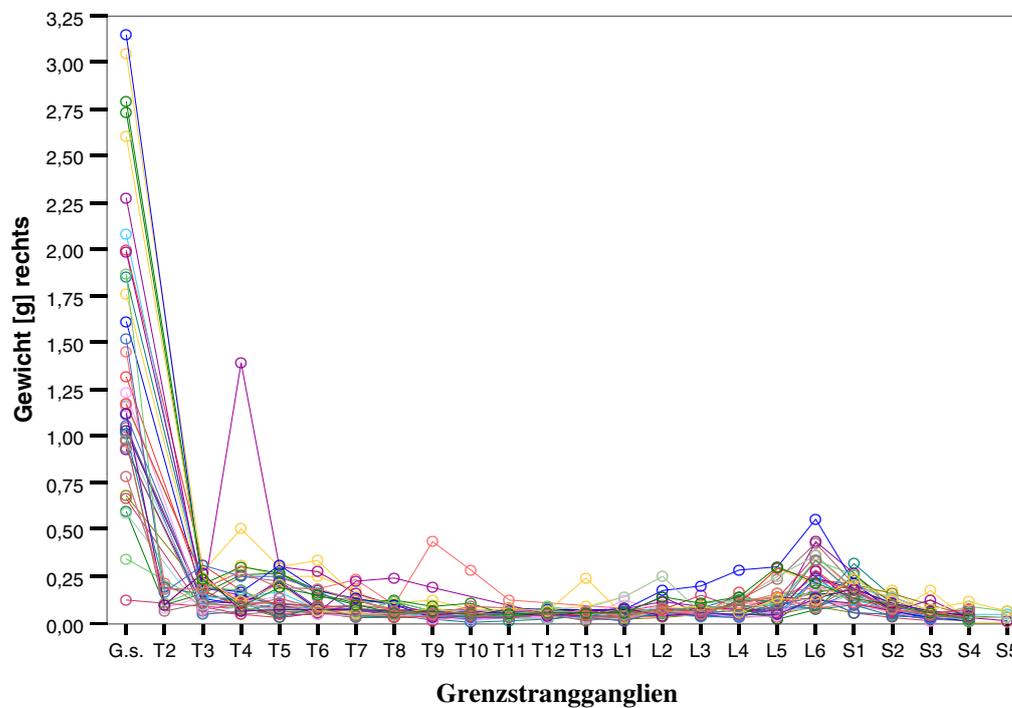


Abbildung 15: Graphische Darstellung des Gewichts in Gramm der Grenzstrangganglien der rechten Tierkörperhälften. In der Übersicht sind die Schwankungen erkennbar.

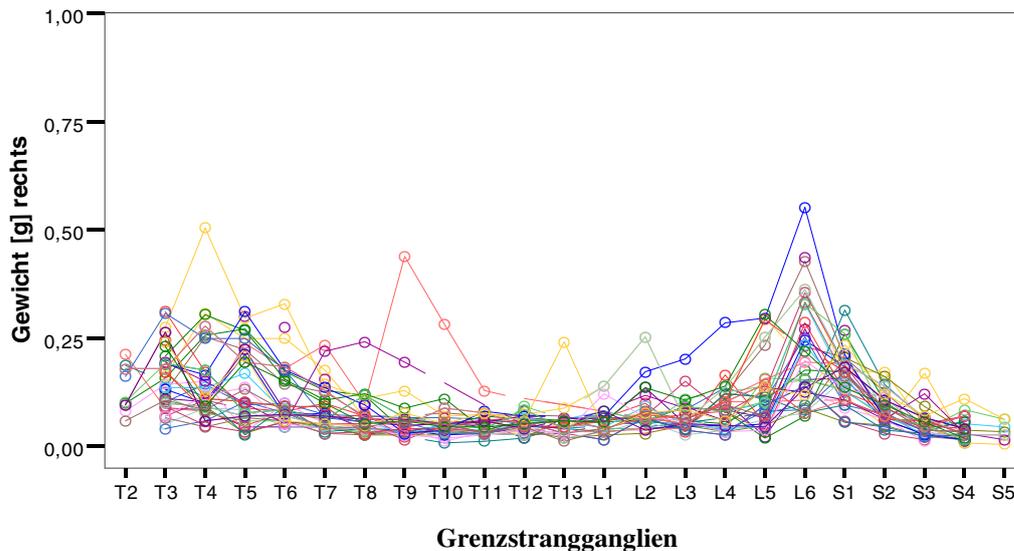


Abbildung 16: Graphische Darstellung des Gewichts in g der Grenzstrangganglien der rechten Tierkörperhälfte. Ganglion stellatum und alle Grenzstrangganglien, die schwerer als 1,00 g wogen, wurden zur Entzerrung der Abbildung 15 nicht berücksichtigt.

Das Ganglion stellatum war mit einem mittleren Gewicht von 1,55 g in der linken Körperhälfte (Tab. 10) und mit 1,53 g in der rechten Körperhälfte (Tab. 11) das schwerste der Grenzstrangganglien. Die Höchstwerte lagen links bei 4,56 g (Tab.10) und rechts bei 6,78 g (Tab.11). Die minimalen Werte waren bei 0,30 g (Tab. 10) und 0,13 g (Tab. 11). Die Ganglien T₂ bis T₆ hatten ein mittleres Gewicht von 0,11 g bis 1,34 g¹. Das Ganglion T₄ hatte einen Mittelwert von 0,252 g (Abb. 13 und 15). Die Höchstwerte dieses Ganglions lagen bei 1,52 g links (Tab.10) und 1,40 g rechts (Tab.11). Von den vorderen Brustganglien bis einschließlich dem Ganglion T₆ lagen die mittleren Gewichtswerte (Tabellen 10 und 11) von der linken Körperhälfte über 0,13 g und von der rechten Körperhälfte über 0,109 g. Ab den hinteren Brust- und den ersten vier Lendenganglien (T₇ bis L₄) lagen die Werte in einem mittleren Bereich zwischen 0,049 g und 0,091 g der linken Körperhälfte (Tab. 10) und der rechten Körperhälfte zwischen 0,048 g und 0,090 g (Tab. 11). Bei den Ganglien L₅, L₆ und S₁ kam es zu einer gleichmäßigen Erhöhung der mittleren Gewichtswerte der linken Körperhälfte von 0,120 g zu 0,164 g (Tab. 10) und der rechten Körperhälfte von 0,121 g zu 0,160 g (Tab. 11).

¹ Dieser hohe Wert ergibt sich, da das pathologische Ganglion T₅ vom Tier 27 mit dem Maximalgewicht von 50,48 g mit einberechnet wurde. Bei Nichtberücksichtigung dieses enormen Ganglions bleiben die mittleren Werte des Gewichts zwischen 0,14 g und 0,25 g.

Vom ersten bis zum letzten Sakralganglion (S₁-S₅) kam es zu einer regelmäßigen Abnahme des mittleren Gewichtes von 0,096 g bis 0,040 g der linken Körperhälfte - mit einer Ausnahme bei S₅ mit einem Maximalgewicht von 0,26 g (Tab. 10) - und von 0,086 g bis 0,035 g der rechten Körperhälfte (Tab. 11).

Tabelle 10: Gewicht in Gramm aller Grenzstrangganglien der linken Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Gewicht [g] links					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standardabweichung	min	max
	Untersucht	Fehlend				
G.s.	43	0	1,555	0,7899	0,295	4,561
T2	19	24	0,140	0,0808	0,029	0,340
T3	42	1	0,182	0,1481	0,023	0,766
T4	43	0	0,252	0,3043	0,024	1,519
T5	43	0	1,344	7,6726	0,059	50,483
T6	42	1	0,130	0,0803	0,027	0,392
T7	43	0	0,093	0,0775	0,034	0,464
T8	41	2	0,067	0,0418	0,021	0,273
T9	41	2	0,054	0,0224	0,011	0,120
T10	43	0	0,062	0,0488	0,029	0,348
T11	43	0	0,049	0,0222	0,018	0,118
T12	43	0	0,056	0,0200	0,024	0,116
T13	35	8	0,051	0,0333	0,016	0,191
L1	39	4	0,066	0,0521	0,014	0,248
L2	42	1	0,090	0,1005	0,024	0,576
L3	43	0	0,087	0,0527	0,025	0,279
L4	40	3	0,091	0,0681	0,026	0,359
L5	43	0	0,120	0,1064	0,011	0,631
L6	40	3	0,192	0,0861	0,049	0,389
S1	43	0	0,164	0,0665	0,042	0,324
S2	43	0	0,096	0,0443	0,034	0,265
S3	43	0	0,052	0,0198	0,023	0,108
S4	42	1	0,038	0,0209	0,013	0,087
S5	13	30	0,040	0,0669	0,002	0,260

Tabelle 11: Gewicht in Gramm aller Grenzstrangganglien der rechten Körperhälften im Mittelwert, Minimum und Maximum; G.s. = Ganglion stellatum

Ganglien	Gewicht [g] rechts					
	Anzahl der Ganglien (N)		Mittelwert	Standard- abweichung	min	max
	Unter- sucht	Fehl- end				
G.s.	40	3	1,531	1,1259	0,125	6,784
T2	12	31	0,132	0,0493	0,061	0,212
T3	40	3	0,159	0,0724	0,043	0,311
T4	41	2	0,185	0,2202	0,045	1,395
T5	40	3	0,141	0,0875	0,027	0,312
T6	42	1	0,109	0,0668	0,046	0,331
T7	41	2	0,090	0,0493	0,030	0,233
T8	41	2	0,066	0,0398	0,026	0,241
T9	37	6	0,063	0,0710	0,016	0,439
T10	39	4	0,055	0,0424	0,008	0,282
T11	38	5	0,048	0,0223	0,012	0,127
T12	37	6	0,051	0,0189	0,018	0,091
T13	26	17	0,053	0,0422	0,014	0,242
L1	30	13	0,059	0,0314	0,016	0,141
L2	39	4	0,081	0,0489	0,030	0,251
L3	38	5	0,069	0,0338	0,026	0,203
L4	38	5	0,089	0,0494	0,026	0,287
L5	39	4	0,121	0,0830	0,019	0,305
L6	37	6	0,213	0,1204	0,072	0,551
S1	41	2	0,160	0,0594	0,055	0,315
S2	41	2	0,086	0,0329	0,029	0,172
S3	41	2	0,050	0,0283	0,012	0,170
S4	38	5	0,035	0,0234	0,008	0,111
S5	8	35	0,035	0,0212	0,006	0,064

4.4 Histologischer Aufbau der Grenzstrangganglien

Die Ganglien des autonomen (vegetativen) Nervensystems werden von Nervenzellen und den Gliazellen (Abb. 17) gebildet. Die Nervenzellen selbst bestehen aus lang gestreckten Fortsätzen (Dendriten, Axonen) und den Perikarien (Zelleib, Abb. 17 und 18). Das Perikarion ist oftmals rund, oval oder polygonal. Der vesikuläre Kern erscheint auffallend deutlich und ist von lockerer, heller Struktur. Ist der Kern erkennbar, so sieht man stets einen Nukleolus (Abb. 18). Die meisten Nervenzellen besitzen mehrere Dendriten und nur ein Axon (Abb. 18). Das Axon ist in der Regel ein sehr langer Fortsatz, der den Nervenzellkörper im Axonhügel (Abb. 18), einem pyramidenförmigen Ursprung, verlässt.

Der Zellkern ist meist rund und euchromatisch (Abb. 18). Im Zytoplasma gibt es Bereiche, in denen vermehrt rER (raues Endoplasmatisches Retikulum) und freie Ribosomen vorhanden sind, so genannte NISSL-Schollen.

Die Räume zwischen den Perikarien, Dendriten und Axonen der Nervenzellen füllen die Gliazellen und Gliazellfortsätze (Abb. 17) aus und dienen somit der räumlichen Trennung. Die spezialisierten Gliazellen, die die Zellkörper der autonomen Ganglienzellen umgeben, sind die Mantelzellen (Abb. 18). Die den Nervenzellfortsätzen zugeordneten Gliazellen heißen Schwann'sche Zellen (LIEBICH, 1999).

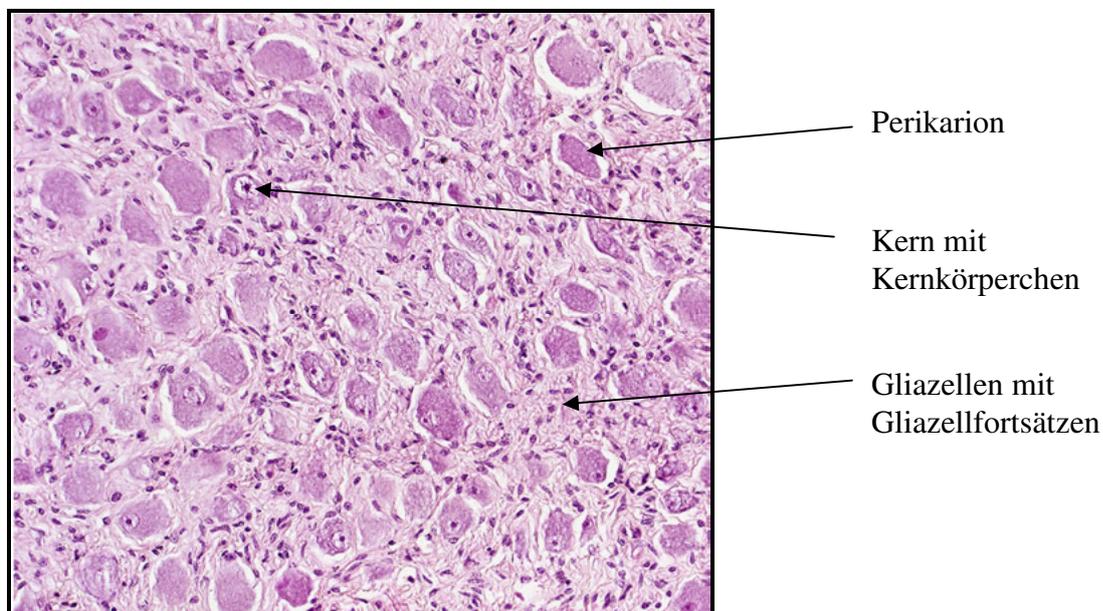


Abbildung 17: Die lichtmikroskopische Aufnahme zeigt einen Ausschnitt der größten Anschnittfläche des **Ganglion stellatum**. Zu sehen sind die verschiedenen Nervenzellen. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 200fach

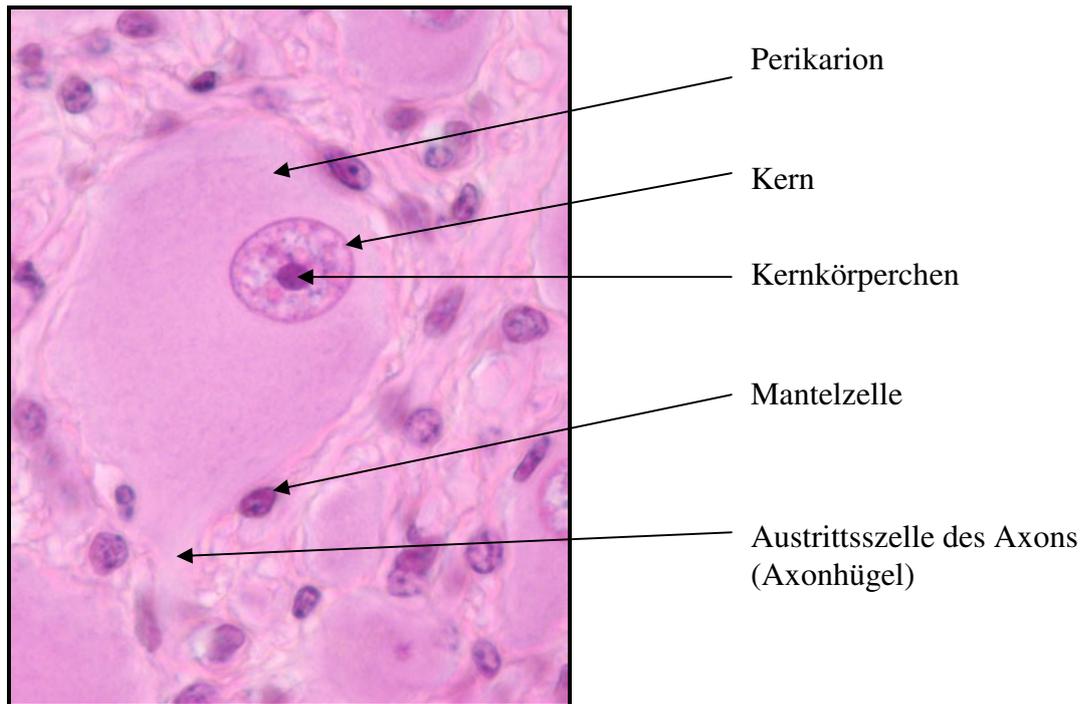


Abbildung 18: Exemplarische lichtmikroskopische Aufnahme einer multipolaren Nervenzelle aus einem Teil eines Grenzstrangganglion eines Rindes mit geringem Schrumpfungsräum (nicht sichtbar). Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 600fach

4.5 Lichtmikroskopisch-morphologische Auswertung der Grenzstrangganglien

Bei der lichtmikroskopischen Untersuchung wurden die Schnittflächen von Sagittalschnitten durch die Grenzstrangganglien von fünf Tierkörperhälften morphometrisch ausgewertet. Von den hergestellten histologischen Schnitten wurde die Anzahl der Nervenzellkörper auf der größten Anschnittfläche ausgezählt.

4.5.1 Allgemeine lichtmikroskopische Betrachtung der Grenzstrangganglien in den unterschiedlichen Wirbelsäulenabschnitten

Durch die verschiedenen Parameter zur Länge, Breite und Gewicht der Ganglien wurden Unterschiede innerhalb der Grenzstrangganglien erkennbar, die lichtmikroskopisch und morphometrisch überprüft wurden. Hierfür wurden aus den verschiedenen Wirbelsäulenbereichen Grenzstrangganglien ausgewählt: Das größte Grenzstrangganglion (Ganglion stellatum), eines der vorderen thorakalen Ganglien (T_4), eines der hinteren thorakalen Ganglien (T_{11}), das größte Lendenganglion (L_6) und eines der Sakralganglien (S_3). Ein weißer peripherer Rand zeugt von einem Schrumpfungsgrad der Perikarien als fixierungsbedingtes Artefakt.

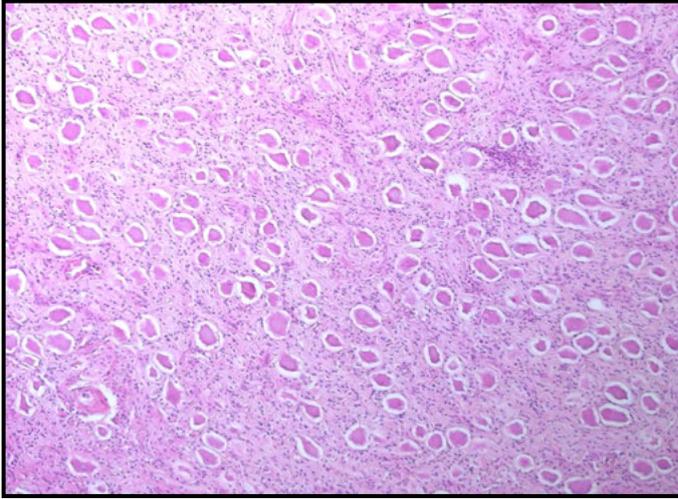


Abbildung 19: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der größten Anschnittfläche des **Ganglion stellatum**. Deutliche Perikarien, die dicht aneinander gelagert und nahezu gleichmäßig verteilt sind. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

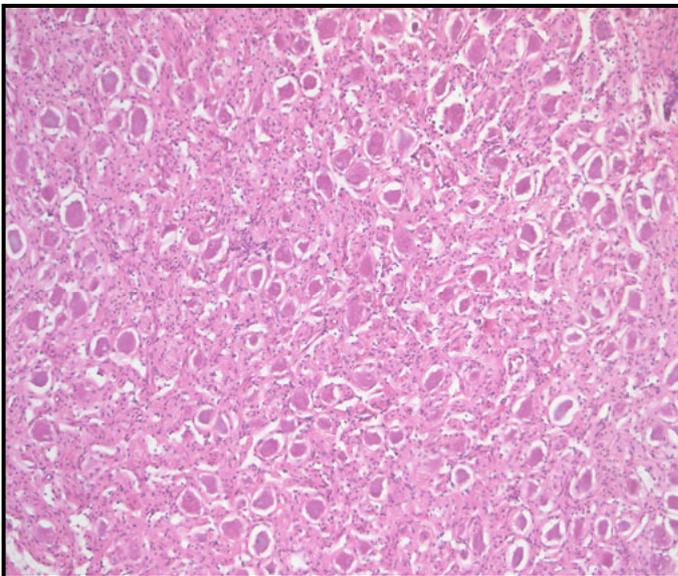


Abbildung 20: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der größten Anschnittfläche des **Ganglion T₄**. Zu sehen ist eine große Anzahl von Perikarien. Diese liegen eng zusammen und erscheinen je nach Anschnitt unterschiedlich groß. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

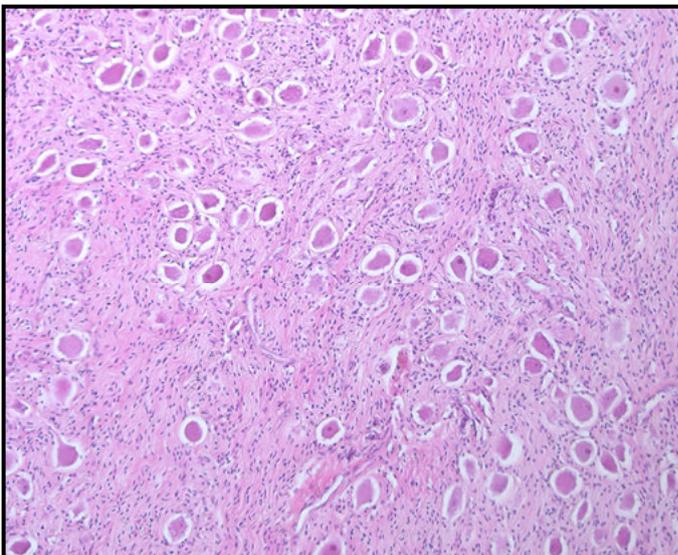


Abbildung 21: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der größten Anschnittfläche des **Ganglion T₁₁**. Die Perikarien der Nervenzellen auf der Anschnittsfläche liegen locker verteilt. Manche Nervenzellkörper liegen in Gruppen zusammen, während andere vereinzelt liegen. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

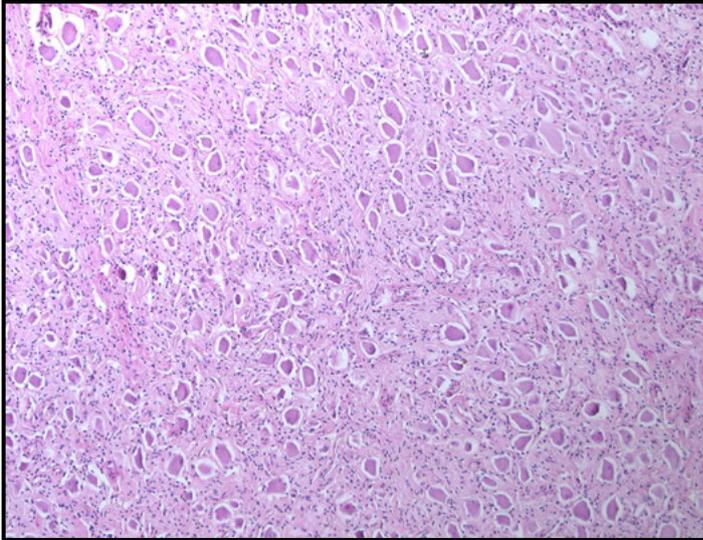


Abbildung 22: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts der größten Anschnittfläche des **Ganglion L₆**. Kleine Nervenzellkörper, die aber in hoher Dichte erscheinen. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

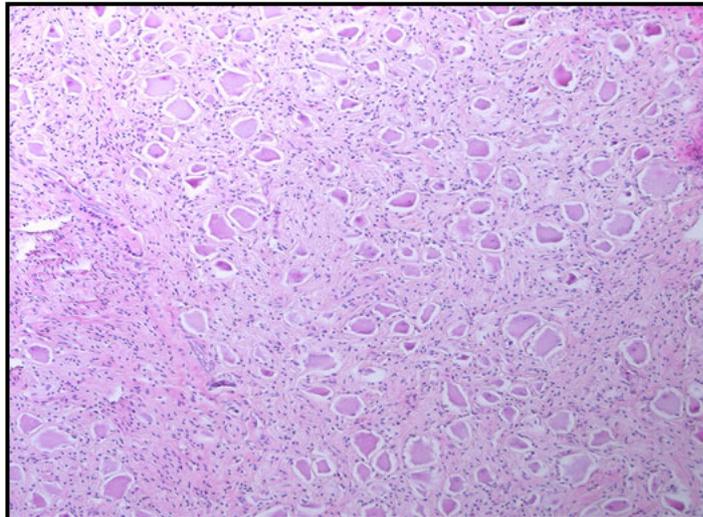


Abbildung 23: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Sagittalschnitts der größten Anschnittfläche des **Ganglion S₃**. Weniger Nervenzellkörper mit gleichzeitiger Erhöhung der Gliazellen als in Abb. 22. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

4.6 Morphometrische Untersuchung der Grenzstrangganglien

Aus der makroskopischen Untersuchung ging hervor, dass die Ganglien der linken und rechten Körperhälfte vergleichbare Werte bezüglich ihrer Breite (Abb. 9 und 10), ihrer Länge (Abb. 11 und 12) und ihres Gewichts (Abb. 13 bis 16) zeigten. Daher wurden für die mikroskopisch-morphometrische Untersuchung nur die Ganglien der linken Körperhälfte ausgewählt. Für diese Untersuchung wurden allein die fünf Tiere genutzt (Tab. 5), da deren Grenzstrangganglien direkt im Schlachthof entfernt und frisch fixiert wurden.

In Tabelle 24 wurden die Werte der größtmöglichen Anschnittfläche [mm²] der einzelnen Ganglien mit der jeweils auf dieser Fläche gezählten Perikarienanzahl zusammengestellt. Zusätzlich wurde die Perikarienanzahl pro einem Quadratmillimeter errechnet, um die verschiedenen Grenzstrangganglien der fünf Tiere besser miteinander vergleichen zu können.

Zur besseren Erklärung wurden die einzelnen Parameter der Tabelle 24 einzeln erläutert.

4.6.1 Perikarien im Anschnitt der Ganglien und pro mm²

Um die Perikarienanzahl in den Grenzstrangganglien zu vergleichen, wurden in Tab. 12 die Anzahl der Perikarien auf dem größtmöglichen Anschnitt der Grenzstrangganglien und die Anzahl Perikarien pro mm² zusammengefasst. Die Ganglien der Rinder 1 bis 5 wurden einzeln oder in Gruppen anhand der Perikarien miteinander verglichen.

Tabelle 12: Anzahl der Perikarien auf dem größtmöglichen Anschnitt der Grenzstrangganglien und die Anzahl Perikarien pro mm²

Ganglien	Rind									
	1		2		3		4		5	
	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl Perikarien pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl Perikarien pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl Perikarien pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl Perikarien pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl Perikarien pro mm ²
G.s.	20181	91,35	11556	46,54	11980	64,62	15594	117,75	18304	81,97
T2					2027	94,72				
T3	1873	91,72	1851	49,76	2542	92,98	1105	60,35	1511	55,80
T4	4226	114,59	4489	36,49	2779	89,85	5443	189,85	963	32,70
T5	2044	182,01	3175	58,03	4424	134,96	2235	115,33	1133	18,94
T6	4715	181,56	1632	74,01	2113	77,68	1775	146,57	1068	24,96
T7	4511	195,96	938	104,45	1712	115,99	2590	197,11	945	24,68
T8	1349	194,38	1194	118,10	1050	106,92	1966	175,69	1458	126,02
T9	2785	178,75	1534	102,40	1321	85,12	2847	183,56	2441	113,43
T10	2404	189,89	833	138,14	1809	153,05	3081	179,13	2222	175,93
T11	199	103,11	2310	119,88	1353	136,39	852	73,70	2582	122,49
T12	5756	173,84	1533	125,04	1562	130,93	2033	203,10	1896	146,41
T13	527	147,21	1206	91,78	1560	135,77	2463	164,20	1239	122,55
L1	0	0,00	1466	72,57	1537	126,92	2150	123,56	1674	182,75
L2	2156	98,36	608	90,61	2806	88,27	960	98,66	1570	194,79
L3	2963	136,80	1514	45,25	2557	100,67	1660	127,89	1840	134,90
L4	2578	109,38	2111	66,55	3147	80,82	3066	95,63	494	78,91
L5	4227	107,83	1830	106,03	1068	77,28	1638	136,84	4608	123,70
L6	4577	150,31	3747	79,30	4582	75,24	4427	149,92	4679	125,01
S1	8672	118,26	4870	75,95	2471	80,51	5456	138,51	5593	95,31
S2	3248	135,67	2582	138,89	2390	90,87	2742	146,08	2988	82,04
S3	4115	334,55	843	85,24	1301	93,80	2838	216,31	1975	127,50
S4	3679	246,58	851	158,77	1852	107,74	2065	181,30	1113	150,41
S5	1295	111,54								

Bei den fünf **Ganglia stellata** wurde eine Anzahl von minimal 11556 Perikarien (Rind 2) bis maximal 20181 Nervenzellkörper (Rind 1) ermittelt (Tab. 12). Bei Rind 3 betrug die ausgezählte Perikarienzahl 11980 und auf einem Quadratmillimeter 64,62 Perikarien. Bei Rind 4 wurde die Gesamtanzahl von 15594 Nervenzellkörper ausgezählt und die höchste Perikarienzahl der **Ganglia stellata** von 117,75 pro mm² errechnet. Die **Ganglia stellata**, die aufgrund ihrer großen Anschnittsfläche eine hohe Anzahl von Nervenzelleibern auf dieser Fläche aufwiesen, besaßen auf einem mm² verglichen mit den vorderen Brustganglien, keine hohen Werte mehr. Ihre Werte lagen bei 91,35 (Rind 1), 46,54 (Rind 2), 64,62 (Rind 3), 117,75 (Rind 4) und 81,97 (Rind 5) Perikarien pro mm² (Tab. 13).

Die **Ganglien T₂** (nur bei Rind 3) und **T₃** zeigten im Vergleich zu den **Ganglia stellata** eine geringere Anzahl der Perikarien (Tab. 12). Von den vorangegangenen, in den **Ganglia stellata** bis zu maximal 20181 gezählten Perikarien wurde an den **Ganglien T₂** und **T₃** ein maximaler Wert von 2542 (**T₃**, Rind 3) und 1851 Perikarien (**T₃**, Rind 2) gemessen. Errechnet wurde hierbei eine Anzahl von 92,98 bzw. 49,76 Perikarien pro mm². Das einzige **Ganglion T₂** (Rind 3) besaß insgesamt 2027 Perikarien und 94,72 Perikarien pro mm².

Das **Ganglion T₄** zeigte bei drei von fünf Tieren eine hohe Anzahl von Perikarien, wie 4226 (Rind 1), 4489 (Rind 2) und sogar 5443 (Rind 4) Nervenzellkörper. Die Anzahl pro mm² betrug für diese drei **Ganglien** 114,59 (Rind 1), 36,49 (Rind 2) und 189,85 (Rind 4) Perikarien. Bei den Rindern 3 und 5 betrug die Anzahl 89,85 und 32,70 Perikarien pro mm². Bei den **Ganglien T₅** (Rind 3), **T₆** (Rind 1) und **T₇** (Rind 1) war es jeweils nur ein Tier, das eine höhere Anzahl an Perikarien von über 4400 Nervenzelleibern auf der Anschnittsfläche aufweist (Tab. 12). Bei der Anzahl pro mm² der drei **Ganglien** wurden bei Rind 1 182,01 (**T₅**), 181,56 (**T₆**) und 195,96 (**T₇**) Perikarien pro mm² und bei Rind 4 115,33 (**T₅**), 146,57 (**T₆**) und 197,11 (**T₇**) Perikarien pro mm² (Tab. 12) errechnet. Bei Rind 5 lagen diese Werte bei 18,94 (**T₅**), 24,96 (**T₆**) und 24,68 (**T₇**) Perikarien pro mm² und waren damit die geringsten Werte bei der Anzahl von Perikarien pro mm².

Die **hinteren Brustgrenzstrangganglien T₈ bis T₁₁** zeigten keine extremen Höchstwerte (Tab. 12). Die Perikarienzahl lag in den **Ganglien T₈** zwischen 1050 (Rind 3) und 1966 (Rind 4), bei **T₉** zwischen 1321 (Rind 3) und 2847 (Rind 4), bei **T₁₀** zwischen 833 (Rind 2) und 3081 (Rind 4) und bei **T₁₁** zwischen 199 (Rind 1) und 2582 (Rind 5) Nervenzelleibern auf der Anschnittsfläche. Das **Ganglion T₁₁** von Rind 1 war sehr klein, die Perikarienzahl lag bei 199, allerdings war der dabei berechnete Wert 103,11 Perikarien pro mm².

Bei dem **Ganglion T₁₂** besaß Rind 1 mit 5756 eine hohe Perikarienzahl und errechneten 173,84 Perikarien pro mm² (Tab. 12). Die Rinder 2, 3, 4 und 5 hatten bei dem gleichen lokali-

sierten Ganglion ausgezählte Perikarien von 1533 (125,04/ mm²), 1562 (130,93/ mm²), 2033 (203,10/ mm²) und 1896 (146,41/ mm²).

Bei dem **Ganglion T₁₃** lag die Perikarienzahl zwischen 527 (Rind 1) und 2463 (Rind 4) Nervenzellkörpern, die Anzahl Perikarien pro mm² lag bis auf Rind 2 (91,78/ mm²) zwischen 122,55 und 164,20 Perikarien pro mm².

Die ersten vier **lumbalen Grenzstrangganglien (L₁ bis L₄)** erreichten ebenfalls wie die meisten thorakalen Ganglien mittlere Werte von 608 (L₂, Rind 2) bis 3147 Perikarien (L₄, Rind 3) auf dem Anschnitt (Tab. 12). Bei dem Ganglion L₁ des Rindes 1 wurden keine Perikarien aufgefunden². Bei der Berechnung der Nervenzellkörper auf einem Quadratmillimeter waren bei Rind 2 die Werte unter 100 Perikarien pro mm², bei Rind 5 waren die Werte von L₁ bis L₃ über und bei L₄ unter 100 pro mm². Bei den Rindern 1, 3 und 4 waren bei den vier Ganglien zwei Werte über und zwei Werte unter 100 Perikarien pro mm².

Die Ganglien **L₅, L₆ und S₁** zeigten hohe Werte in der Anzahl der Perikarien (Tab. 13): Rind 1 4227 (107,83/mm²), 4577 (150,31/mm²), 8672 (118,26/mm²), Rind 2 1830 (106,03/mm²), 3747 (79,30/mm²) und 4870 (75,95/mm²), Rind 3 1068 (77,28/mm²), 4582 (75,24/mm²) und 2471 (80,51/mm²), Rind 4 1638 (136,84/mm²), 4427 (149,92/mm²), 5456 (138,51/mm²) und Rind 5 4608 (123,70/mm²), 4679 (125,01/mm²), 5593 (95,31/mm²).

Tabelle 13: Anzahl Perikarien im Anschnitt und pro mm² der Ganglien L5, L6 und S1 von fünf Rindern

Ganglien	Rind									
	1		2		3		4		5	
	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anzahl PK pro mm ²
L5	4227	107,83	1830	106,03	1068	77,28	1638	136,84	4608	123,70
L6	4577	150,31	3747	79,30	4582	75,24	4427	149,92	4679	125,01
S1	8672	118,26	4870	75,95	2471	80,51	5456	138,51	5593	95,31

Die Perikarienzahlen der **Sakralganglien S₂, S₃, S₄ und S₅** verhielten sich rekursiv (außer Rind 1). Beim Vergleich der Anzahl der Perikarien pro mm² waren bei Rind 1 Höchstwerte von 334,55 (4115; S₃) und 246,58 (3679; S₄) zu erkennen. Die Ganglien von Rind 4 zeigten ebenfalls hohe Werte von 146,08 (2742; S₂), 216,31 (2838; S₃) und 181,30 (2065; S₄) Perikarien pro mm². Rind 2 zeigte Werte von 85,24 bis 158,77, Rind 3 von 90,87 bis 107,74 und Rind 5 von 82,04 bis 150,41 Perikarien pro mm² (Tab. 12).

² Der Anschnitt wies keine Nervenzellen auf. Ausnahmsweise wurde Bindegewebe und kein sympathisches Grenzstrangganglion untersucht.

4.6.1.1 Vergleich der Perikarienzahl pro mm² der Rinder 1 bis 5

Zum Vergleich der Ganglien konnten ebenfalls die Perikarienzahl pro mm² im einzelnen Rind genutzt werden. Hierbei wurde die Schwankungslinie im Rind betrachtet.

Die höchste Anzahl an Nervenzellleibern pro mm² lag bei **Rind 1** bei 334,55 (Ganglion S₃) und 246,58 Perikarien pro mm² (Ganglion S₄). Weitere Werte über 100 Perikarien pro mm² wurden bei Rind 1 zwischen den thorakalen Ganglien T₄ bis T₁₃, den lumbalen Ganglien (L₃ bis L₆) und den gesamten Sakralganglien (S₁ bis S₅) gemessen (Tab. 12).

Bei **Rind 2** lagen die Werte über 100 Perikarien pro mm² zwischen den thorakalen Ganglien T₇ und T₁₂, bei dem lumbalen Ganglion L₅ und den Sakralganglien S₂ und S₄.

Bei **Rind 3** lagen die höheren Werte über 100 Nervenzellkörper pro mm² im thorakalem Bereich (T₅, T₇, T₈ und T₁₀ bis T₁₃), im lumbalem Ganglion L₃ und im Sakralganglion S₄.

Bei **Rind 4** lag die höchste Anzahl pro mm² bei 216,31 (Ganglion S₃) und 203,10 (Ganglion T₁₂). Bei Rind 4 besaßen 18 von 22 Ganglien einen Wert von über 115 Nervenzellkörper pro mm². Die anderen drei Ganglien (T₃, T₁₁ und L₂) besaßen Werte von 60,35, 73,70 und 98,66 Perikarien pro mm². Das Ganglion stellatum besaß ebenfalls einen hohen Wert von 117,75 Perikarien pro mm².

Das **Rind 5** (Tab. 12) besaß mit 150,41 die höchste Anzahl von Perikarien pro mm² im Ganglion S₄ und drei Tiefstwerte von 18,94, 24,96 und 24,68 Perikarien pro mm² in den aufeinander folgenden thorakalen Ganglien T₅, T₆ und T₇. Rind 5 zeigte zwischen den Ganglien T₈ und L₃ und nochmals bei den Ganglien L₅ bis L₆ und S₃ bis S₄ eine höhere Perikarienzahl pro mm².

4.6.2 Vergleich der Anschnittflächen in mm² der Ganglien

Zum Vergleich der Ganglien wurden ebenfalls die Anschnittflächen in mm² (Tab. 14) der einzelnen Ganglien genutzt. Hier werden die Ganglien einzeln oder in Gruppen der Rinder 1 bis 5 dargestellt.

Bei den **Ganglia stellata** wurde eine Fläche von minimal 132,43 mm² (Rind 4) bis maximal 248,31 mm² (Rind 2) ermittelt (Tab. 14). Bei Rind 1 betrug die ausgemessene Fläche 220,92 mm², bei Rind 3 185,39 mm² und bei Rind 5 223,30 mm².

Die **Ganglien T₂** und **T₃** (Tab. 14) zeigten im Vergleich zu den Ganglia stellata eine geringere Flächengröße. Das einzige Ganglion T₂ (Rind 3) besaß eine Fläche von 21,40 mm² im Anschnitt. Bei T₃ wurde eine minimale Fläche von 27,34 mm² (Rind 3) und bei Rind 2 eine maximale Anschnittfläche von 37,20 mm² gemessen.

Die **vorderen Brustgrenzstrangganglien T₄ bis T₇** hatten bei Rind 1 Werte zwischen 11,23 mm² und 36,88 mm², bei Rind 2 zwischen 8,98 mm² und 123,02 mm² (Höchstwert des T₄), bei Rind 3 zwischen 14,76 mm² und 32,78 mm², bei Rind 4 zwischen 12,11 mm² und 28,67 mm² und bei Rind 5 zwischen 29,45 mm² und 59,81 mm².

Bei den **hinteren Brustgrenzstrangganglien T₈ bis T₁₁** waren außer bei Rind 5 keine Werte über 20 mm². Das Ganglion T₁₁ von Rind 1 schien mit einer Fläche von nur 1,93 mm² sehr klein zu sein, allerdings war der dabei berechnete Wert 103,11 Perikarien pro mm². Trotz geringer Größe und Perikarienzahl war der Wert auf einem Quadratmillimeter dieses Ganglions höher als bei den großen Ganglia stellata von Rind 1, 2, 3 und 5. Bei den vier Ganglien von T₈ bis T₁₁ der fünf Tierkörperhälften lagen die Werte bei Rind 1 zwischen 1,93 mm² und 15,58 mm², bei Rind 2 zwischen 6,03 mm² und 19,27 mm², Rind 3 zwischen 9,82 mm² und 15,52 mm², bei Rind 4 zwischen 11,19 mm² und 17,20 mm², Rind 5 zwischen 11,57 mm² und 21,52 mm² (Tab. 14).

Ganglion T₁₂ zeigte bei Rind 1 eine Fläche von 33,11 mm². Die Rinder 2, 3, 4 und 5 hatten bei dem gleichen lokalisierten Ganglion verschiedene Anschnittflächen von minimal 10,01 mm² (Rind 4) bis maximal 12,95 mm² (Rind 5). Bei dem **Ganglion T₁₃** lagen die Flächen zwischen 3,58 mm² (Rind 1) und 15,00 mm² (Rind 4).

Die ersten vier **lumbalen Grenzstrangganglien (L₁ bis L₄)** besaßen Flächen von 6,26 mm² (L₄, Rind 5) bis maximal 38,94 mm² (L₄, Rind 3). Bei dem Ganglion L₁ des Rindes 1 wurden trotz einer ausgemessenen Fläche von 7,74 mm² keine Perikarien aufgefunden. Bei den Ganglien L₅, L₆ und S₁ waren die Flächen bei Rind 1 zwischen 30,45 mm² und 73,33 mm², bei Rind 2 zwischen 17,26 mm² und 64,12 mm², bei Rind 3 zwischen 13,82 mm² und 60,90 mm², bei Rind 4 zwischen 11,97 mm² und 39,39 mm² und bei Rind 5 zwischen 37,25 mm² und 58,68 mm² (Tab. 14).

Die **Sakralganglien S₂, S₃, S₄ und S₅** verhielten sich rekursiv. Bei den Ganglien S₂ wurde ein Maximum von 36,42 mm² (Rind 5) gemessen. S₃ und S₄ verhielten sich weiterhin rückläufig in Bezug auf die gemessene Anschnittfläche.

Tabelle 14: Größtmögliche Anschnittfläche in mm² aller Grenzstrangganglien

Ganglien	Rind				
	1	2	3	4	5
	Anschnittfläche in mm ²				
G.s.	220,92	248,31	185,39	132,43	223,30
T2			21,40		
T3	20,42	37,20	27,34	18,31	27,08
T4	36,88	123,02	30,93	28,67	29,45
T5	11,23	54,71	32,78	19,38	59,81
T6	25,97	22,05	27,20	12,11	42,79
T7	23,02	8,98	14,76	13,14	38,29
T8	6,94	10,11	9,82	11,19	11,57
T9	15,58	14,98	15,52	15,51	21,52
T10	12,66	6,03	11,82	17,20	12,63
T11	1,93	19,27	9,92	11,56	21,08
T12	33,11	12,26	11,93	10,01	12,95
T13	3,58	13,14	11,49	15,00	10,11
L1	7,74	20,20	12,11	17,40	9,16
L2	21,92	6,71	31,79	9,73	8,06
L3	21,66	33,46	25,40	12,98	13,64
L4	23,57	31,72	38,94	32,06	6,26
L5	39,20	17,26	13,82	11,97	37,25
L6	30,45	47,25	60,90	29,53	37,43
S1	73,33	64,12	30,69	39,39	58,68
S2	23,94	18,59	26,30	18,77	36,42
S3	12,30	9,89	13,87	13,12	15,49
S4	14,92	5,36	17,19	11,39	7,40
S5	11,61				

4.6.2.1 Vergleich einzelner bestimmter Ganglien unterschiedlicher Rinder

Im Vergleich der Ganglienflächen eines Wirbelsäulensegmentes verschiedener Rinder wurden bei ungefähr gleicher Fläche eine oftmals gleiche, aber auch unterschiedliche Anzahl von Perikarien gezählt bzw. pro mm² errechnet (Tabelle 25). Exemplarisch wurden Auszüge aus der Tabelle 25 dargestellt.

Bei dem thorakalen **Ganglion T₈** wurde eine Fläche von 11,19 mm² mit 1966 Perikarien (Rind 4) und bei Rind 5 eine Fläche von 11,57 mm² und 1458 Perikarien ermittelt. Die dabei errechneten Werte waren 175,69 und 126,02 Perikarien pro mm².

Das **Ganglion T₉** (Tab. 15) von Rind 3 und 4 hat je eine Fläche von 15,52 mm² bzw. 15,51 mm², die Perikarienzahl beträgt bei Rind 3 1321 (85,12 Perikarien pro mm²) und bei Rind 4 2847 Perikarien (183,56 Perikarien pro mm²). Verglichen mit Rind 1 hat das Ganglion T₉ eine

Fläche von 15,58 mm² mit 2785 Perikarien (178,75 Perikarien pro mm²) und mit Rind 5 eine größere Fläche von 21,52 mm², aber eine ähnliche Anzahl von 2441 Perikarien (113,43 Perikarien pro mm²).

Tabelle 15: Vergleich von Ganglion T₉ der Rinder 1 bis 5 (Auszug aus Tab. 25)

T ₉	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
Rind 1	2785	15,58	178,75
Rind 2	1534	14,98	102,40
Rind 3	1321	15,52	85,12
Rind 4	2847	15,51	183,56
Rind 5	2441	21,52	113,43

Das **Ganglion T₁₀** des Rindes 1 hatte eine Fläche von 12,66 mm² und 2404 Perikarien und bei Rind 5 eine Fläche von 12,63 mm² mit 2222 Perikarien. Ähnlich waren die Werte von 189,89 (Rind 1) und 175,93 (Rind 5) Perikarien pro mm².

Das **Ganglion T₁₂** (siehe Tabelle 16) zeigte bei Rind 2 eine Fläche von 12,26 mm² mit 1533 Perikarien und 125,04 Perikarien pro mm², bei Rind 3 eine Fläche von 11,93 mm² mit 1562 Perikarien und 130,93 Perikarien pro mm² und bei Rind 5 eine Fläche von 12,95 mm² mit 1896 Perikarien und 146,41 Perikarien pro mm².

Tabelle 16: Vergleich von Ganglion T₁₂ der Rinder 2, 3 und 5 (Auszug aus Tab. 25)

T ₁₂	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
Rind 2	1533	12,26	125,04
Rind 3	1562	11,93	130,93
Rind 5	1896	12,95	146,41

Bei **Ganglion L₃** (Tab. 17) wurden bei Rind 4 eine Fläche von 12,98 mm² mit 1660 Perikarien und 127,89 Perikarien pro mm² und bei Rind 5 eine Fläche von 13,64 mm² und 1840 Perikarien und 134,90 Perikarien pro mm² ermittelt. Bei Rind 1 lag die errechnete Anzahl Perikarien bei 136,80 pro mm², die Fläche betrug dabei 21,66 mm² und die absolute Anzahl bei 2963 Perikarien.

Tabelle 17: Vergleich von Ganglion L₃ der Rinder 1, 4 und 5 (Auszug aus Tab. 25)

L ₃	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
Rind 1	2963	21,66	136,80
Rind 4	1660	12,98	127,89
Rind 5	1840	13,64	134,90

Das **Ganglion S₃** hatte bei Rind 3 eine Fläche von 13,87 mm² mit 1301 Perikarien und 93,80 Perikarien pro mm² und bei Rind 4 eine Fläche von 13,12 mm² mit 2838 Perikarien und 216,31 Perikarien pro mm².

4.6.2.2 Vergleich verschiedener Ganglien unterschiedlicher Rinder

Eine weitere Möglichkeit des Vergleichs von Ganglien war die nahezu gleichgroße Anschnittfläche, die jedoch meist bei verschiedenen Ganglien unterschiedlicher Rinder vorlag.

Bei einer weiteren Gegenüberstellung von etwa gleichgroßen Flächen (siehe Tabelle 18) zeigte **Rind 2** im Ganglion S₃ eine Fläche von 9,89 mm² mit einer Anzahl von 843 Perikarien, pro mm² 85,24 Perikarien, das **Rind 3** im Ganglion T₈ eine Fläche von 9,82 mm² und 1050 Perikarien, pro mm² 106,92 Perikarien, das **Rind 4** im Ganglion L₂ eine Fläche von 9,73 mm² und eine Anzahl von 960 Perikarien, pro mm² 98,66 Perikarien und das **Rind 5** im Ganglion L₁ eine Fläche von 9,16 mm² und eine Anzahl von 1674 Perikarien, pro mm² 182,75 Perikarien.

Tabelle 18: Vergleich verschiedener Ganglien der Rinder 2 bis 5 (Auszug aus Tab. 25)

	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
Rind 2; S3	843	9,89	85,24
Rind 3; T8	1050	9,82	106,92
Rind 4; L2	960	9,73	98,66
Rind 5; L1	1674	9,16	182,75

In Tabelle 19 zeigte **Rind 1** am Ganglion T₈ eine Fläche von 6,94 mm² mit einer Anzahl von 1349 Perikarien, pro mm² besaß dieses Ganglion 194,38 Perikarien. **Rind 2** besaß im Ganglion L₂ eine Fläche von 6,71 mm² mit 608 Perikarien und 90,61 Perikarien pro mm² und das Ganglion L₄ von **Rind 5** hatte eine Fläche von 6,26 mm² und eine wesentlich geringere Anzahl von nur 494 Perikarien und 78,91 Perikarien pro mm².

Tabelle 19: Vergleich verschiedener Ganglien der Rinder 1, 2 und 5 (Auszug aus Tab. 25)

	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
Rind 1; T 8	1349	6,94	194,38
Rind 2; L2	608	6,71	90,61
Rind 5; L4	494	6,26	78,91

4.6.2.3 Vergleich verschiedener Ganglien eines Rindes

Es gab auch Beispiele, in denen ungefähr gleichgroße Anschnittsflächen eine ungefähr gleichgroße Anzahl an Perikarien zeigten. Diese Ganglien waren allerdings von einer Rinderhälfte und lagen im Körper in kraniokaudaler Richtung direkt nebeneinander.

Bei **Rind 1** wurde im Ganglion L₂ eine Flächengröße von 21,92 mm² mit 2156 Perikarien und 98,36 Perikarien pro mm² und im Ganglion L₃ eine Fläche von 21,66 mm² mit 2963 Perikarien und 136,80 Perikarien pro mm² gemessen (Tab. 20).

Tabelle 20: Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 1 (Auszug aus Tab. 25)

Rind 1	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
L 2	2156	21,92	98,36
L 3	2963	21,66	136,80

Rind 2 zeigte an den Ganglien T₁₂ und T₁₃ eine Fläche von 12,26mm² bzw. 13,14mm² mit einer Anzahl von 1533 bzw. 1206 Nervenzellkörper. Die errechneten Werte betragen demnach 125,04 bzw. 91,78 Perikarien pro mm² (Tab. 21).

Tabelle 21: Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 2 (Auszug aus Tab. 25)

Rind 2	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
T 12	1533	12,26	125,04
T 13	1206	13,14	91,78

Bei **Rind 3** (siehe Tabelle 23) hatten die Ganglien T₁₂, T₁₃ und L₁ gemessene Flächen von 11,93 mm², 11,49 mm² bzw. 12,11 mm² und dabei eine Anzahl von 1562, 1560 bzw. 1537 Nervenzellkörper. Pro mm² hatten diese Ganglien eine Perikarienzahl von 130,93, 135,77 und 126,92.

Vergleicht man diese Ganglien nach der Perikarienzahl pro mm², so kann man zusätzlich die Ganglien T₁₁ und T₅ des gleichen Tieres hinzunehmen. Das Ganglion T₁₁ besitzt eine Anschnittsfläche von 9,92 mm² mit 1353 Perikarien, pro mm² besitzt es 136,39 Perikarien. Das Ganglion T₅ allerdings hat eine wesentlich größere Anschnittsfläche von 32,78 mm² und 4424 Perikarien. Pro mm² sind dies aber 134,96 Perikarien und kann damit mit den vorherigen Ganglien gleichgesetzt werden.

Tabelle 22: Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 3 (Auszug aus Tabelle 25)

Rind 3	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
T 5	4424	32,78	134,96
T 11	1353	9,92	136,39
T 12	1562	11,93	130,93
T 13	1560	11,49	135,77
L 1	1537	12,11	126,92

Bei **Rind 4** (Tab. 23) zeigten die verschiedenen Ganglien T₈, T₁₁, L₅ und S₄ eine Fläche von 11,19 mm² (T₈), 11,56 mm² (T₁₁), 11,97 mm² (L₅) bzw. 11,39 mm² (S₄) mit der Anzahl von 1966, 852, 1638 bzw. 2065 Perikarien. Die errechneten Werte betragen demnach 175,69 (T₈), 73,70 (T₁₁), 136,84 (L₅) und 181,30 (S₄) Perikarien pro mm².

Tabelle 23: Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 4 (Auszug aus Tabelle 25)

Rind 4	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
T 8	1966	11,19	175,69
T 11	852	11,56	73,70
L 5	1638	11,97	136,84
S 4	2065	11,39	181,30

Bei **Rind 5** (siehe Tabelle 24) hatten die Ganglien L₅ und L₆ ausgemessene Flächen von 37,25 mm² bzw. 37,43 mm² und dabei eine Anzahl von 4608 bzw. 4679 Nervenzellkörper. Die Perikarienzahl betrug bei den Ganglien 123,70 bzw. 125,01 Perikarien pro mm². Ausgehend von der Perikarienzahl pro mm² könnten bei Rind 5 das Ganglion T₈ mit 126,02 Perikarien pro mm² und einer Gesamtanschnittfläche von 11,57 mm² und 1458 Perikarien, das Ganglion T₁₁ mit einer Anschnittfläche von 21,08 mm² und 2582 Perikarien und 122,49 Perikarien pro mm², das Ganglion T₁₃ mit 10,11 mm² Anschnittfläche und 1239 Perikarien und 122,55 Perikarien pro mm² und das Ganglion S₃ mit einer Fläche von 15,49 mm² und 1975 Perikarien und 127,50 Perikarien pro mm² miteinander verglichen werden.

Tabelle 24: Vergleich verschiedener Ganglien des Rindes 5 (Auszug aus Tabelle 25)

Rind 5	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
T 8	1458	11,57	126,02
T 11	2582	21,08	122,49
L 5	4608	37,25	123,70
L 6	4679	37,43	125,01
T 13	1239	10,11	122,55
S 3	1975	15,49	127,50

Tabelle 25: Anzahl der Perikarien auf einer Anschnittfläche in mm² und auf einem Quadratmillimeter aller Ganglien von fünf Rinderhälften

Ganglien	Rind														
	1			2			3			4			5		
	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl PK pro mm ²
G.s.	20181	220,92	91,35	11556	248,31	46,54	11980	185,39	64,62	15594	132,43	117,75	18304	223,30	81,97
T2							2027	21,40	94,72						
T3	1873	20,42	91,72	1851	37,20	49,76	2542	27,34	92,98	1105	18,31	60,35	1511	27,08	55,80
T4	4226	36,88	114,59	4489	123,02	36,49	2779	30,93	89,85	5443	28,67	189,85	963	29,45	32,70
T5	2044	11,23	182,01	3175	54,71	58,03	4424	32,78	134,96	2235	19,38	115,33	1133	59,81	18,94
T6	4715	25,97	181,56	1632	22,05	74,01	2113	27,20	77,68	1775	12,11	146,57	1068	42,79	24,96
T7	4511	23,02	195,96	938	8,98	104,45	1712	14,76	115,99	2590	13,14	197,11	945	38,29	24,68
T8	1349	6,94	194,38	1194	10,11	118,10	1050	9,82	106,92	1966	11,19	175,69	1458	11,57	126,02
T9	2785	15,58	178,75	1534	14,98	102,40	1321	15,52	85,12	2847	15,51	183,56	2441	21,52	113,43
T10	2404	12,66	189,89	833	6,03	138,14	1809	11,82	153,05	3081	17,20	179,13	2222	12,63	175,93
T11	199	1,93	103,11	2310	19,27	119,88	1353	9,92	136,39	852	11,56	73,70	2582	21,08	122,49
T12	5756	33,11	173,84	1533	12,26	125,04	1562	11,93	130,93	2033	10,01	203,10	1896	12,95	146,41
T13	527	3,58	147,21	1206	13,14	91,78	1560	11,49	135,77	2463	15,00	164,20	1239	10,11	122,55
L1	0	7,74	0,00	1466	20,20	72,57	1537	12,11	126,92	2150	17,40	123,56	1674	9,16	182,75
L2	2156	21,92	98,36	608	6,71	90,61	2806	31,79	88,27	960	9,73	98,66	1570	8,06	194,79
L3	2963	21,66	136,80	1514	33,46	45,25	2557	25,40	100,67	1660	12,98	127,89	1840	13,64	134,90
L4	2578	23,57	109,38	2111	31,72	66,55	3147	38,94	80,82	3066	32,06	95,63	494	6,26	78,91
L5	4227	39,20	107,83	1830	17,26	106,03	1068	13,82	77,28	1638	11,97	136,84	4608	37,25	123,70
L6	4577	30,45	150,31	3747	47,25	79,30	4582	60,90	75,24	4427	29,53	149,92	4679	37,43	125,01
S1	8672	73,33	118,26	4870	64,12	75,95	2471	30,69	80,51	5456	39,39	138,51	5593	58,68	95,31
S2	3248	23,94	135,67	2582	18,59	138,89	2390	26,30	90,87	2742	18,77	146,08	2988	36,42	82,04
S3	4115	12,30	334,55	843	9,89	85,24	1301	13,87	93,80	2838	13,12	216,31	1975	15,49	127,50
S4	3679	14,92	246,58	851	5,36	158,77	1852	17,19	107,74	2065	11,39	181,30	1113	7,40	150,41
S5	1295	11,61	111,54												

4.7 Disseminierte Ganglienzellen in den Rami interganglionares longitudinales

Als disseminierte Ganglienzellen werden Nervenzellleiber definiert, die außerhalb eines Grenzstrangganglions aufzufinden sind. Diese „versprengten“ Ganglienzellen lagen im Ramus interganglionaris longitudinalis. Aufgrund der Länge dieser Rami interganglionares longitudinales war es nicht durchführbar, den gesamten Strang, der sich zwischen zwei Grenzstrangganglien erstreckt, einzubetten und histologische Schnitte anzufertigen. Daher wurde exemplarisch ein Teil aus den Rami interganglionares longitudinales für diese Zwecke genutzt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Rami interganglionares longitudinales der fünf Tiere genutzt, von denen bereits die Grenzstrangganglien mikroskopisch aufgearbeitet wurden. Makroskopisch konnte weder durch Farbe noch durch Konsistenz an den Rami interganglionares longitudinales ermittelt werden, ob disseminierte Ganglien vorhanden sind. Lichtmikroskopisch konnte festgestellt werden, dass Nervenzellkörper in den vorderen thorakalen (T₅, T₆, T₇) und in den lumbalen Ganglien (L₂, L₃, L₄) verstärkt auftraten. Die Anzahl und Verbreitung bzw. Lage dieser Nervenzellleiber im Ramus interganglionaris longitudinalis waren in manchen diffus verteilt und sahen, dem Anschnitt nach, einem Paravertebralganglion ähnlich (Abb. 24). In anderen Rami interganglionares longitudinales lagen die Perikarien gebündelt und peripher (Abb. 25). In manchen Rami interganglionares longitudinales konnten nur einige versprengte Nervenzellkörper betrachtet werden (Abb. 26). Durch die lichtmikroskopische Betrachtung der Rami interganglionares auf diese Perikarien wurde aufgedeckt, dass es keine Regelmäßigkeit für das Auftreten der disseminierten Ganglienzellen gibt.

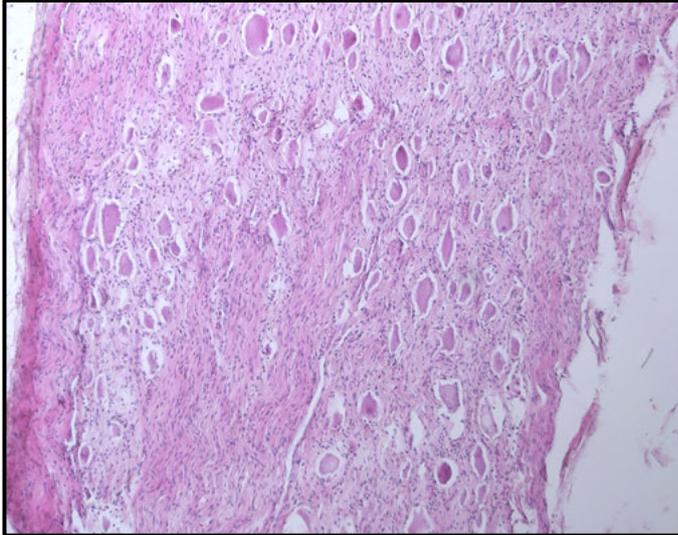


Abbildung 24: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts des Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den Ganglien L₂ und L₃. Die Nervenzellkörper sind zahlreich und diffus verteilt. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

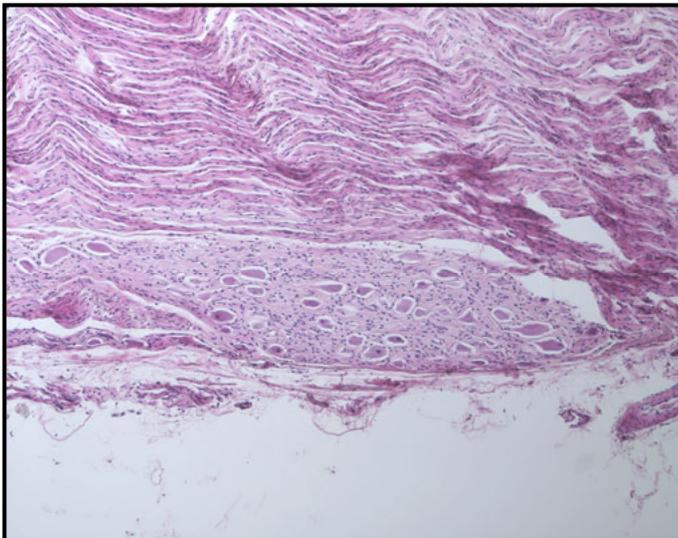


Abbildung 25: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts des Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den Ganglien L₅ und L₆. Die Nervenzellkörper sind gebündelt und liegen peripher. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

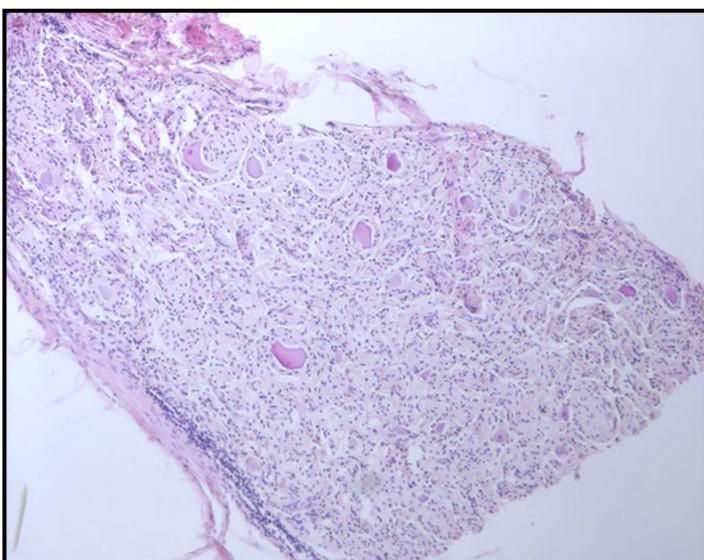


Abbildung 26: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Ausschnitts des Ramus interganglionaris longitudinalis zwischen den thorakalen Ganglien T₆ und T₇. Es sind nur wenige Nervenzellkörper sichtbar. Färbung Hämatoxylin-Eosin; Vergr. 100fach

5 Diskussion

5.1 Diskussion des Materials

5.1.1 Auswahl des Tiermaterials

Im Schlachthof wird nach routinemäßiger Abtrennung der distalen Gliedmaßen, Enthäutung, Dekapitation und Eviszeration der Schlachttierkörper in kraniokaudaler Richtung mittig der Wirbelsäule in eine rechte und linke Hälfte gespalten. Nach Vorliegen aller Untersuchungsergebnisse einschließlich der BSE-Untersuchungsergebnisse, ggf. bakteriologischer Untersuchungen und der Rückstandsuntersuchung wird das geschlachtete Tier als „tauglich“ oder „untauglich“ beurteilt. Die für die vorliegende Untersuchung der Grenzstrangganglien erforderliche Präparation beanspruchte die bearbeiteten Muskeln und umgebenden Gewebe sehr stark. Besonders war das kostbare Filetstück davon betroffen, und so wurde die Auswahl des Tiermaterials auf untauglich beurteilte Schlachttierkörper beschränkt.

Aus praktischen und finanziellen Erwägungen wurde die Untersuchung größtenteils auf Rinderhälften beschränkt, die zu Lehrzwecken im Institut für Fleischhygiene und –technologie zur Verfügung standen.

Die fünf Schlachtrinder, deren Grenzstrangganglien für die lichtmikroskopische und morphometrische Untersuchung genutzt wurden, kamen direkt vom Schlachtbetrieb Teterow. Da die Präparation des Grenzstranges eine erhebliche Zeit in Anspruch nahm, mussten die Rinderhälften aus dem Schlachtgang entfernt werden, um diesen nicht zu beeinträchtigen. So konnte das Material so frisch wie möglich entnommen und in die Fixier-Lösung gebracht werden.

In der vorliegenden Studie wurden überwiegend Milchkühe, die ausgewachsen waren und für den BSE-Test herangezogen wurden genutzt. Über ihre Herkunft und Haltungsbedingungen ist nichts bekannt. Eine Schlachtkörperhälfte stammte von einem Bullen von 1 ½ Jahren (Rind 1, s. Anhang).

5.1.2 Auswahl der Ganglien

Aufgrund der oralen Infektion im BSE-Geschehen bestand bislang die Frage, wie die pathogenen Prion-Proteine (PrP^{Sc}) vom Magen-Darm-Trakt zu ihrem Zielort, dem Gehirn, vordrin-

gen. Da die normalen zellulären Prion-Proteine (PrP^C) bevorzugt auf den Zelloberflächen von Neuronen, Gliazellen und Zellen des lymphoretikulären Systems exprimiert werden (AGUZZI, 2002; RIEK et al., 1996, 1997), scheint es, dass sich die pathogenen Prionen mit einer Art „Dominoeffekt“ entlang des autonomen Nervengewebes bis zum Rückenmark „fortbewegen“. Weitere relevante Gewebe, die zur Infektionsroute der BSE -vom distalen Ileum bis zum ZNS- gehören, sind neben dem sympathischen und parasymphatischen Nervensystem auch der Magen-Darm-Trakt mit dazugehörigen Lymphknoten, Tonsillen, Retropharyngeallymphknoten und die Milz (HOFFMANN et al., 2007). Die Nervenzellkörper der sympathischen Grenzstrangganglien sind „zwischen“ dem Magen-Darm-Trakt und dem Rückenmark als so genannte „Durchgangswasserstraße“ lokalisiert. Diese autonomen Nerven nehmen in Untersuchungen bei Schafen und Hamstern, die mit Scrapie infiziert wurden, eine bedeutende Stellung in der TSE-Forschung ein (McBRIDE und BEEKES, 1999; McBRIDE et al., 2001; RECKZEH et al., 2007). Der gesamte Grenzstrang besteht aus jeweils einem zervikalen, thorakalen, lumbalen, sakralen und kokzygealen Teil (BÖHME, 2004). Die Einzelganglien des zervikalen Teils, das Ganglion cervicale craniale und das Ganglion cervicale medium, sind während des Schlachtganges bereits entfernt worden und konnten daher für die Untersuchung nicht hinzugezogen werden. Das Ganglion stellatum ist in der vorderen Brustkorböffnung, ventral der Wirbelsäule, unter der ersten Rippe lokalisiert und im Schlachttierkörper erhalten. Kaudal vom Ganglion stellatum wurden daher beidseits der Wirbelsäule weitere 12 thorakale, sechs lumbale und fünf sakrale Grenzstrangganglien im jeweiligen Wirbelsäulenabschnitt entnommen und untersucht. Während des Schlachtganges wird der Schwanz bereits sehr frühzeitig vom Tierkörper entfernt. Daher ergab es sich nicht, dass die Grenzstrangganglien des Schwanzes, die sich zu einem Ganglion impar (BÖHME, 2004) vereinigen, untersucht werden konnten.

5.1.2.1 Verlust einiger Grenzstrangganglien

Durch die verschiedenen physiologischen Konstitutionen der Schlachtrinder war der Gesamtfettgehalt von Tier zu Tier unterschiedlich. Aufgrund des hohen Fettgehaltes waren manche Grenzstrangganglien schwer bis gar nicht auffindbar.

Das Ganglion stellatum konnte bei drei Tierkörpern nicht aufgefunden werden (Tab. 25). Im Verlauf der nach kranial gerichteten Präparation wurde ein abgeschnittener Nervenstumpf aufgefunden. Im Zuge der Entfernung der Halseingeweide und des anhaftenden Fettgewebes wurde bei diesen Tieren vermutlich auch das Ganglion stellatum entnommen.

In der Untersuchung zeigte sich durch die Größe des Ganglion stellatum und das stete Fehlen des ersten thorakalen Ganglions (T₁) als eigenständiger Nervenknotten, dass beide zu einem Ganglion cervicothoracicum bzw. stellatum verschmolzen waren. In den Untersuchungen fehlte auch oft das zweite thorakale Ganglion T₂ als selbständiger Nervenknotten (Tab.25), da es ebenfalls mit dem Ganglion stellatum verschmolzen war. BÖHME (2004) beschreibt, dass beim Rind das Ganglion cervicale caudale eng mit dem ersten Ganglion thoracale verbunden ist, es aber nicht zu einer Verschmelzung kommen soll. Bei dem lumbalen Grenzstrang waren in der Regel sechs Grenzstrangganglien ausgebildet, jedoch wurden manche Ganglien nicht aufgefunden (Tab. 26). Laut Böhme (2004) kann es zur Fusion der einzelnen Ganglien und Verringerung der Gesamtanzahl kommen. Es ist nicht ersichtlich, dass die lumbalen Ganglien, wie das Ganglion stellatum, durch Verschmelzung an Größe und Gewicht gewinnen konnten. Da bei den 43 Schlachttieren (s. Anhang) immer verschiedene Ganglien fehlten (Tab. 26), konnten diese dennoch makroskopisch untersucht herangezogen und miteinander verglichen werden.

Tabelle 26: Fehlende Grenzstrangganglien der linken und rechten Körperhälfte von insgesamt 43 makroskopisch untersuchten Schlachttieren

Ganglien	Fehlende Ganglien von insgesamt 43 Schlachttieren	
	linke Körperhälfte	rechte Körperhälfte
G.s.	0	3
T2	24	31
T3	1	3
T4	0	2
T5	0	3
T6	1	1
T7	0	2
T8	2	2
T9	2	6
T10	0	4
T11	0	5
T12	0	6
T13	8	17
L1	4	13
L2	1	4
L3	0	5
L4	3	5
L5	0	4
L6	3	6
S1	0	2
S2	0	2
S3	0	2
S4	1	5
S5	30	35

5.2 Diskussion der Methodik

5.2.1 Identifikation der Grenzstrangganglien

Die Identifikation der Grenzstrangganglien erfolgte während der Präparation anhand makroskopischer Kriterien: Lage, Aussehen, Beschaffenheit sowie Zuflüsse bzw. Abgänge der Ganglien.

Das Ganglion stellatum war das größte Ganglion. Es lag unterhalb der ersten Rippe und war aufgrund der vielen Abgänge sternförmig und daher makroskopisch eindeutig zu identifizieren. Die nachfolgenden thorakalen Ganglien waren klein und unauffällig. Hierbei könnte es aufgrund der Lage, der Größe und der derb-elastischen Konsistenz zu einer Verwechslung mit den in der Nachbarschaft liegenden Lymphknoten kommen (Abb. 8). Durch die Farbe der Lymphknoten, die etwas kräftiger als das Zartrosa der Ganglien war, konnte die Identifikation vorgenommen werden. Weiterhin war wichtig, dass das Grenzstrangganglion in kranialer und kaudaler Richtung einen Ramus interganglionaris abführte und in medialer Richtung die Rami communicantes albi und grisei abgab bzw. empfang. Der Ramus interganglionaris zog in die Ganglien und schien somit in diese überzugehen. Sowohl von der Farbe als auch von der Konsistenz waren Ganglion und Ramus interganglionaris gut zu unterscheiden. Während die Ganglien rosa-gelblich bis fleischfarben erschienen, waren die Rami interganglionares meist eindeutig weiß. Ohne die Durchtrennung dieser Rami konnte das Ganglion nicht aus dem Schlachttierkörper entnommen werden, während der Lymphknoten nach Durchtrennung der kleinen und zarten ab- und zuführenden Gefäße leicht aus dem Fettgewebe gelöst werden konnte. Nach der Entnahme konnte mit Pinzette und Skalpell das Ganglion von seiner Hülle, einer bindegewebigen Kapsel, befreit werden. Die thorakalen Grenzstrangganglien waren kleine, runde bis abgeflachte, linsenförmige Knoten. Auch BÖHME (2004) beschreibt sie als makroskopisch sehr undeutlich erkennbare Ganglien.

Da bei dem Ganglion L₁ vom Rind 1 (Tab. 25) keine Nervenzellkörper gefunden und gezählt werden konnten, liegt die Annahme nahe, dass das herauspräparierte und untersuchte Objekt kein Grenzstrangganglion war. Die histologisch untersuchte und gemessene Fläche von 7,74 mm² repräsentiert demnach Binde- und kein Nervengewebe.

5.2.2 Makroskopische Untersuchung der Grenzstrangganglien

Die makroskopische Vermessung in Länge und Breite im rechten Winkel zueinander war sehr subjektiv. Die Abmessung der Länge war schwieriger als die Abmessung der Breite. Die

Grenzstrangganglien in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten besaßen eine unterschiedliche Form und es war wiederholt schwierig, eine klare Grenze zwischen dem Ganglion einerseits und dem jeweiligen Ramus interganglionaris andererseits zu bestimmen. Die Grenze wurde anhand der derb-elastischen und knotigen Konsistenz des Ganglions und der verschiedenen Farbvarianten von Ganglion (rosa-gelblich) und dem Ramus interganglionaris (weiß) gesetzt. Bei der Präparation waren die großen Ganglien, Ganglion stellatum und die Ganglien L₆ und S₁ sehr deutlich sichtbar und daher leicht aufzufinden und zu entnehmen. Das Ganglion stellatum und die thorakalen Grenzstrangganglien waren leicht zu definieren, da ihre Größe bzw. Form eine deutliche Abgrenzung zum Ramus interganglionaris zeigte, während manche lumbalen Ganglien durch ihre Kegelform in den Ramus interganglionaris „nahtlos“ übergegangen waren. Nach Durchtrennung der Rami communicantes albi und grisei, die keine Beeinflussung auf die Breitenabmessung hatten, konnten die Rami interganglionares ebenfalls mit dem Skalpell von den Ganglien getrennt und diese vermessen und gewogen werden. Die Lendenganglien waren anhand des Filets verborgen und mussten zunächst frei präpariert werden. Die ersten vier Grenzstrangganglien der Lendenwirbelsäule (L₁ bis L₄) waren schmaler, aber dafür länger als die thorakalen Ganglien. Die Graphiken der Länge (Abb. 11 und 12) zeigten viele Schwankungen, da die Länge nicht eindeutig auszumachen war. Die maximale Länge eines Lendenganglions konnte durchaus 4,00 cm erreichen (Tab. 8 und 9). Die Ganglien gingen undeutlich in den jeweiligen Ramus interganglionaris über. Farbe und Konsistenz blieben am Übergang erhalten, weshalb diese nur ungenau voneinander abzugrenzen waren. Die letzten beiden Lendenganglien (L₅ und L₆) waren im Vergleich zu den vorderen Lendenganglien eindeutig groß und rund. Da aber auch diese Lendenganglien sich am Filetstück befanden, konnten sie zur Vereinfachung des Auffindens über den breiten, sehr gut sichtbaren Ramus interganglionaris - vom ersten sakralen Ganglion (S₁) ausgehend - lokalisiert werden. Die Grenzstrangganglien des Kreuzbeines (S₁ bis S₄) lagen der Wirbelsäule auf und waren unter dem Peritoneum deutlich sichtbar.

5.2.3 Morphometrische Untersuchung der Grenzstrangganglien

Da bei der makroskopischen Betrachtung die Grenzstrangganglien von linker und rechter Körperhälfte sich nahezu gleich verhielten, wurde bei der weiteren lichtmikroskopisch-morphometrischen Untersuchung zur Vereinfachung der Datenerstellung die linke Seite der fünf Schlachtrinder genutzt. Von diesen fünf Rinderhälften wurden - je nach Vorfinden - alle Grenzstrangganglien vom Ganglion stellatum bis zum fünften Sakralganglion pro Tierhälfte histologisch aufgearbeitet und Paraffinschnitte angefertigt.

Die morphometrische Untersuchung bestand darin, während der lichtmikroskopischen Betrachtung die Nervenzellkörper auf dem größtmöglichen Anschnitt eines Ganglions zu erfassen (Tab. 25). Sie bestand nicht aus der Vermessung der einzelnen Nervenzellkörper, da jede Zelle einem gewissen Schrumpfungsgrad unterlag und ein Schrumpfungsraum um das Perikarion entstand (Abb. 17). Dieser Schrumpfungsraum kann aus verschiedenen Gründen entstanden sein. Nervenzellen sind aufgrund ihres hohen Wassergehalts sehr empfindlich und verlieren postmortal schnell Wasser. Die als untauglich beurteilten Rinderhälften wurden aus dem fortlaufenden Schlachtgang entfernt und für die Präparation der Grenzstrangganglien bereitgestellt. Die Ganglien wurden demnach so schnell wie möglich entnommen, wobei allerdings von der Schlachtung der Kühe bis zur Häftung der Tierkörper bereits 20 bis 30 Minuten vergangen sein könnten. Verschiedene Faktoren, wie Stillstand der Schlachtstraße, Umhängen der Rinderhälften auf ein geeignetes Gefährt und Aufsuchen einer Räumlichkeit, in der die Präparation stattfinden konnte, verzögerte die postmortale Zeitspanne bis zur Probenentnahme nochmals um fünf bis zehn Minuten. Zusätzlich nimmt die Präparation des gesamten Grenzstranges und der Ganglien beider Tierkörperhälften eine Zeit von ca. zwei Stunden in Anspruch, weshalb manche Ganglien nach einer halben Stunde entnommen werden konnten, andere aber erst bis zu zwei Stunden später. Um die Grenzstrangganglien für die weitere Verarbeitung der Paraffineinbettung und der Anfertigung von histologischen Schnitten nutzen zu können, mussten diese fixiert werden. Alle Ganglien wurden mit derselben Fixationslösung nach ZAMBONI (ROMEIS, 1989) fixiert, welche vor der Anwendung frisch angesetzt wurde und auf ihren pH-Wert kontrolliert wurde. Die Fixierung der einzelnen Ganglien trat zeitlich - je nach Präparationsaufwand - sehr unterschiedlich ein. Der Schrumpfungsraum um die Nervenzellkörper kann demnach bedingt durch die zeitliche Verzögerung und den Verlust von Wasser vom Tod bis zur Fixation eingetreten sein, oder durch die Fixierung selbst. Da die Proben einer identischen Behandlung unterzogen wurden, können diese trotz der erheblichen Schrumpfung miteinander verglichen werden.

5.2.3.1 Erfassung der Nervenzellkörper auf der größtmöglichen Anschnittfläche der Grenzstrangganglien

Um vergleichbare Werte der einzelnen Grenzstrangganglien zu erhalten, wurden diese in 5 µm dicken Sagittalschnitten histologisch aufbereitet. So konnte die Fläche (in mm²) im größten Anschnitt vermessen und die darin enthaltenen Nervenzellkörper gezählt werden. Von den fünf Tierkörperhälften konnten somit die einzelnen Grenzstrangganglien in der Fläche und Perikarienzahl untereinander verglichen (Tab. 25) bzw. Zu- und Abnahme der jeweiligen Faktoren erkannt werden. Es wurden hierbei alle sichtbaren Ganglienzellen pro

Gesichtsfeld gezählt. Entscheidend war nicht die sichtbare Größe der Perikarien, sondern die absolute Zahl auf dem jeweiligen Anschnitt. Anhand beider Faktoren von Flächengröße und Perikarienzahl wurde die Berechnung der Perikarienzahl auf nur einem Quadratmillimeter erstellt, um den Vergleich der einzelnen Ganglien zu vereinfachen (Tab. 25). Naturgemäß konnten die einzelnen Perikarien innerhalb eines Schnittes nicht alle mittig angeschnitten werden, so dass manche Zellen im Sagittalschnitt ihre größten Ausmaße zeigten, andere aber nur kalottiert waren.

5.3 Diskussion der eigenen Befunde

5.3.1 Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung der Grenzstrangganglien

Die Übersichtsgraphiken zu Breite, Länge und Gewicht der Ganglien (Abb. 9 bis 16) zeigen bei dem Ganglion stellatum enorme Schwankungen bezüglich des Minimal- und Maximalwertes. Ebenfalls sind die höheren gemessenen Werte der Ganglien L₅, L₆ und S₁ sehr deutlich sichtbar.

5.3.1.1 Breite der Grenzstrangganglien

Bei der Vermessung der größtmöglichen Breite ist eine gleichmäßige Linie in den Abbildungen 9 und 10 zu erkennen. Das Ganglion stellatum unterlag extremen Schwankungen, dennoch war es in jedem individuellen Grenzstrang das breiteste Ganglion. Die minimale Breite betrug in der linken 0,40 cm und in der rechten Körperhälfte 0,50 cm, während die Maximalbreite links 3,00 cm und rechts 5,00 cm besaß (Tab. 6 und 7). Der Mittelwert betrug links 1,147 cm und rechts 1,175 cm (Tab. 16). Das zweite thorakale Ganglion (T₂) fiel durch häufiges Fehlen (Tab. 26) bedingt durch Verschmelzungen mit dem Ganglion stellatum oder durch seine geringe Breite auf. Die wenigen Abweichungen, die bei der Vermessung der Breite in den Abbildungen 9 und 10 offensichtlich auftraten, wurden vor allem im vorderen Bereich des thorakalen Grenzstranges ermittelt (Ganglion stellatum bis zum Ganglion T₈). Die mittlere Breite in diesem Bereich (T₃ bis T₆) nimmt zunächst zu und bleibt dann in den hinteren thorakalen und vorderen lumbalen Grenzstrangganglien konstant (T₇ bis L₄; Tab. 16). Die Ganglien L₆ und S₁ sind wiederum durch ihre besonders beachtliche Breite makroskopisch auffällig. Ab dem zweiten sakralen Ganglion (S₂) reduziert sich die gemessene Breite wieder.

5.3.1.2 Länge der Grenzstrangganglien

Bei der Vermessung der größtmöglichen Länge ist in den Abb. 11 und 12 eine ähnliche Kurve dargestellt wie in den Graphiken der Breite (Abb. 9 und 10).

Das Ganglion stellatum unterlag ebenfalls bezüglich der Länge großen Schwankungen. Das zweite thorakale Ganglion war, wenn es aufgefunden werden konnte, ein makroskopisch kurzes Ganglion. Die folgenden vorderen thorakalen Ganglien T₃ bis T₇ zeigten im Gegensatz zu den hinteren thorakalen Ganglien T₈ bis T₁₃ höhere Längenmaße. Auch die Lendenganglien L₁ bis L₆ waren vermehrt in kaudaler Richtung verlängert, so dass sie eine Keilform erreichten und es im Lumbalbereich zu großen Längenunterschieden kam. Dadurch entstanden auch die vielen Schwankungen in den Werten (Abbildungen 11 und 12). Durch die Ausdehnung dieser Ganglien in den so genannten Ramus interganglionaris könnte es zu einer Verlagerung von Nervenzellkörpern kommen, die dann als disseminierte Ganglienzellen auftreten.

Im Gegensatz zu den graphischen Werten bezüglich der Breite (Abb. 9 und 10) und des Gewichts (Abb. 13 und 16), bei denen die Ganglien L₆ und S₁ ungefähr die gleichen Werte aufweisen, ist entsprechend der Messung der Länge (Abb. 11 und 12) das Ganglion S₁ deutlich kürzer als das letzte Lendenganglion L₆. Nach dem ersten sakralen Ganglion S₁ wurden die Ganglien bis zum letzten sakralen Ganglion S₅ stetig kürzer.

5.3.1.3 Gewicht der Grenzstrangganglien

Anhand der Labordigitalwaage konnten die Gewichte der Ganglien genau festgestellt werden. Die einzelnen Ganglia stellata hatten sehr unterschiedliche Gewichte, dennoch waren diese immer schwerer als die übrigen, dazugehörigen Grenzstrangganglien. Das zweite thorakale Ganglion T₂ war, wenn vorhanden (Tab. 25), sehr leicht. Große Schwankungen lagen, wie bei den Messungen von Länge und Breite, vor allem bei den vorderen thorakalen Ganglien (T₃ bis T_{8/9}) vor, die auch im Ganzen viel schwerer als die hinteren thorakalen Ganglien sind (Tab. 10 und 11). Eine deutliche Gewichtszunahme ist beim thorakalen Ganglien T₄ erkennbar (links: 1,52 g und rechts: 1,40 g). Weitere Schwankungen und Gewichtszunahmen sind dann wieder unter den Lendenganglien (Abb. 13 bis 16 und Tab. 26).

Die Lendenganglien L₅ und L₆ und das erste Sakralganglion S₁ sind makroskopisch schon durch ihre Breite auffällig und zeigen entsprechend auch bei der Gewichtsermittlung, dass sie den großen und schweren Ganglien des Grenzstrangs zu zurechnen sind (Tab. 10, 11 und 27).

Tabelle 27: Mittelwerte von Breite [cm], Länge [cm] und Gewicht [g] der Grenzstrangganglien

Ganglien	Mittelwert Breite links	Mittelwert Breite rechts	Mittelwert Länge links	Mittelwert Länge rechts	Mittelwert Gewicht links	Mittelwert Gewicht rechts
G.s.	1,147	1,175	2,812	2,775	1,555	1,531
T2	0,379	0,458	1,753	1,475	0,140	0,132
T3	0,455	0,448	1,648	1,533	0,182	0,159
T4	0,533	0,488	1,512	1,583	0,252	0,185
T5	0,553	0,503	1,737	1,160	1,344	0,141
T6	0,535	0,490	1,012	0,927	0,130	0,109
T7	0,493	0,466	0,772	0,720	0,093	0,090
T8	0,430	0,434	0,633	0,654	0,067	0,066
T9	0,391	0,389	0,630	0,687	0,054	0,063
T10	0,374	0,397	0,760	0,654	0,062	0,055
T11	0,358	0,363	0,786	0,656	0,049	0,048
T12	0,377	0,351	0,726	0,647	0,056	0,051
T13	0,363	0,369	0,686	0,715	0,051	0,053
L1	0,341	0,413	1,121	0,833	0,066	0,059
L2	0,343	0,364	1,210	1,321	0,090	0,081
L3	0,344	0,332	1,177	1,176	0,087	0,069
L4	0,318	0,334	1,388	1,318	0,091	0,089
L5	0,363	0,378	1,365	1,600	0,120	0,121
L6	0,568	0,568	1,190	1,341	0,192	0,213
S1	0,563	0,529	1,221	1,234	0,164	0,160
S2	0,491	0,483	0,909	0,776	0,096	0,086
S3	0,409	0,385	0,602	0,632	0,052	0,050
S4	0,324	0,329	0,624	0,550	0,038	0,035
S5	0,269	0,325	0,462	0,488	0,040	0,035

5.3.1.4 Möglichkeit der Schwankungslinie innerhalb des Grenzstranges

In der Gesamtbetrachtung der makroskopischen Untersuchung der Grenzstrangganglien ist ein Zusammenhang zwischen gemessener Länge und Breite und dem ermitteltem Gewicht zu erkennen. Demnach ist zu erwarten, dass ein makroskopisch großes Ganglion, wie z.B. das Ganglion stellatum, auch eine hohe Anzahl an Perikarien auf dem Anschnitt aufweist. Umgekehrt sind bei kleinen Ganglien, z.B. die hinteren thorakalen Ganglien, die Angaben von Länge, Breite, Gewicht und Anzahl der Perikarien gering.

Das sehr große Ganglion stellatum (Tab. 27) und das Ganglion cervicale medium befinden sich in einem Bereich in dem auch das Rückenmark erweitert ist, der sogenannten Intumes-

centia cervicalis (Intumescentia = Anschwellung). In diesem vorderen thorakalen Abschnitt unterlagen auch die untersuchten Ganglien T₃ bis T₈ großen Schwankungen (Abb. 9 bis 16) und besaßen höhere Mittelwerte von Länge, Breite und vor allem Gewicht (Tab. 27). Diese Vergrößerung des Rückenmarks und auch der Grenzstrangganglien erklären sich durch die zahlreichen entspringenden Nervenfasern für die Innervation der Brusthöhlenorgane und zur Versorgung von Kopf, Hals und Vorderextremitäten (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002).

Die Mittelwerte der hinteren thorakalen Ganglien T₇ bis T₁₂ sind bezüglich Breite, Länge und Gewicht (Tab. 27) geringer als die zuvor beschriebenen. Der N. splanchnicus major zweigt aus diesen hinteren Brustganglien ab. Dieser verläuft zunächst parallel zum Grenzstrang und erhält von diesen thorakalen Ganglien Fasern, um dann als makroskopisch gut zu isolierender Nerv in das Ganglion coeliacum oder in den Plexus coeliacus überzugehen. In diesem „großen Eingeweidenerv“, wie der N. splanchnicus major ebenfalls genannt wird, ist ein kleines, intermediäres Ganglion splanchnicum eingelagert (BÖHME, 2004). Die vom Rückenmark kommenden markhaltigen präsynaptischen ersten Neurone ziehen überwiegend ohne synaptische Umschaltung durch die Grenzstrangganglien, und die meisten Neurone werden dann in diesem Ganglion splanchnicum oder in den Prävertebralganglien umgeschaltet (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002). Sie durchlaufen demnach die Grenzstrangganglien ohne Unterbrechung. Indem über den N. splanchnicus major bereits viele Fasern für den Eingeweidebereich der vorderen Bauchhöhle abgeführt werden, erklärt sich, dass die weiter kaudal liegenden Brustgrenzstrangganglien ein weniger großes Versorgungsgebiet haben. In ihnen ereignen sich weniger Umschaltungen, weshalb sie weniger Nervenzellkörper benötigen und demzufolge makroskopisch eher unauffällig sind.

Die vorderen Lumbalganglien (L₁ bis L₄) sind ebenfalls klein, was die Folge der in die Länge ausgedehnten Ganglien und der daraus resultierenden Verlagerung der Nervenzellkörper (disseminierte Ganglien in den Rami interganglionares) sein kann. Obendrein gehen Fasern aus diesen Paravertebralganglien für den N. splanchnicus minor hervor. Der N. splanchnicus minor besteht ebenfalls aus markhaltigen, präganglionären Fasern, die in den Prävertebralganglien umgeschaltet werden. Dementsprechend sind das Versorgungsgebiet dieser Grenzstrangganglien und die Zahl der Umschaltungen geringer als in den nachfolgenden Lumbalganglien L₅ und L₆ und dem ersten Sakralganglion. Diese zuletzt genannten Ganglien sind erwartungsgemäß auffällig groß, zumal sie im Bereich der Intumescentia lumbalis (L₃ – S₁) liegen. So bezeichnet man die Anschwellung (= Intumescentia) der Lenden- und Kreuzbeinsegmente des Rückenmarks. Diese Vergrößerung des Rückenmarks und auch der Grenz-

strangganglien erklären sich durch die in diesem Bereich entspringenden, vielen Nervenfasern für die Innervation der Haut und der quergestreiften Muskulatur der hinteren Extremitäten und der Bauchwand, der glatten Muskulatur und der nervalen Versorgung der Milchdrüse (Euter). Diese sowie die postganglionären, sympathischen Axone für die Beckengliedmaßen treten nach BÖHME (2004) vom sympathischen Grenzstrang ausgehend als Plexus perivascularis proximal an die Gefäße heran und ziehen mit diesen nach distal. Außerdem zeigt eine Studie bei Pferden von BUDA und BUDRAS (2005), dass bei der Präparation des ventralen Sakralbereichs der Beckengliedmaßen eindeutige Zuflüsse (Rami communicantes grisei) vom sakralen Teil des sympathischen Grenzstrangs zum N. ischiadicus führen. Die sympathische Innervation der Gliedmaßen des Pferdes reicht mit der A. und V. digitalis palmaris medialis bis in den Zehenbereich hinein (SPILLNER et al., 2007). Zum anderen treten bei Haustieren Rami communicantes grisei aus dem Ganglion stellatum bzw. aus dem Beckenteil des Grenzstranges in die proximalen Anfangsabschnitte der Gliedmaßen, um als vasoregulatorische Nervenfasern auf die begleitenden Blutgefäße überzutreten (KING, 1999).

5.3.2 Ergebnisse der morphometrischen Untersuchung

In Tabelle 25 wird die Anzahl der Perikarien, die auf der größtmöglichen Anschnittfläche (in mm²) des jeweiligen Ganglions gezählt und auf einem Quadratmillimeter berechnet wurde, gelistet. Da die zellulären Prionen (PrP^C) auf der Zelloberfläche der Nervenzelleiber ihre Funktionen ausüben (OESCH et al., 1985; HARRIS, 1999), werden auch die pathogenen Prionen (PrP^{Sc}) dort und im Zuge des Zellmembran-Recycling durch Endozytose (vesikulären Transport) in den Lysosomen der Nervenzellen vermutet (HÖRNLIMANN et al., 2001). Es kann davon ausgegangen werden, je mehr Nervenzellkörper in einem Ganglion lokalisiert sind, desto mehr zelluläre, also physiologische Prionen können sich dort aufhalten. Entsprechend der Hypothese des Dominoeffekts, dass sich unter Beeinflussung von pathogenen Prionproteinen die zellulären Prionen umfalten, können diese Ereignisse in den sympathischen Paravertebralganglien stattfinden. Demzufolge kann sich in einem Schlachttierkörper ein BSE-Restrisiko in den Grenzstrangganglien verbergen.

Von der Anzahl der Nervenzellkörper auf dem histologischen Anschnitt kann nicht auf die Gesamtanzahl der Nervenzellkörper in einem Ganglion geschlossen werden, da nur ein kleiner Ausschnitt des Gesamtganglions genutzt wurde. Anhand der gemessenen Daten (Länge, Breite, Gewicht und Flächengröße des Anschnitts) kann nicht auf das Volumen der Grenzstrangganglien geschlossen, und auf eine Hochrechnung der Perikarienzahl im Gesamtganglion muss verzichtet werden. Um die verschiedenen Ganglien dennoch miteinander

vergleichen zu können, wurde anhand der gemessenen Fläche und die dazu gehörige Anzahl von Nervenzellkörpern die Anzahl Perikarien pro mm² Fläche errechnet.

5.3.2.1 Größe der Anschnittfläche in Relation zur Anzahl ihrer Perikarien

Beim Vergleich der Ganglien mit annähernd gleicher Fläche und gleichem Wirbelkörpersegment in einem oder mehreren Rindern (Kap. 4.6.2.1, 4.6.2.2 und 4.6.2.3) ist zu erkennen, dass die Anzahl der Nervenzellkörper auf diesen Flächen stark variiert. Im Verlauf des Grenzstranges sind die Schwankungen von Anschnittfläche und Perikarienzahl der Ganglien innerhalb eines Rindes sehr gut erkennbar (Tab. 28). Dieser Kurvenverlauf ist unter den fünf Rindern ähnlich (Kap. 4.6.1):

Das **Ganglion stellatum** ist mit Abstand das größte Ganglion. Schon makroskopisch in Breite, Länge und Gewicht (Tab. 6 bis 11) zeigt es auch morphometrisch die höchsten Werte. Hier und in den vorderen thorakalen Ganglien erfolgen Umschaltungen von prae- auf postganglionäre Nervenbahnen für die thorakalen Eingeweide und die Schultergliedmaßen. Hieraus erklären sich hohe Perikarienzahlen in den thorakalen Ganglien T₄ und T₅, mit Ausnahmen auch noch T₆ und T₇.

Die Ganglien **T₂ und T₃**, die oftmals auch mit dem Ganglion stellatum verschmolzen sein können, haben auf ihrem kleinen Anschnitt eine geringere Anzahl von Nervenzellkörpern als das kranial liegende Ganglion stellatum bzw. die folgenden Ganglien. Die thorakalen Ganglien **T₄, T₅, T₆** und einmal auch **T₇** konnten große Ganglienanschnitte mit einer großen Perikarienzahl aufweisen. Die größte Fläche besitzt neben den fünf Ganglia stellata das **Ganglion T₄** (Rind 2; Tab. 28). Ebenfalls zeigte es im Vergleich zu den anderen vorderen Brustgrenzstrangganglien eine deutliche Erhöhung der Perikarienzahl im Anschnitt. Bei drei von fünf Tieren besaß dieses Ganglion 4226 (Rind 1), 4489 (Rind 2) und sogar 5443 (Rind 4) Nervenzellkörper auf der größtmöglichen Anschnittfläche. Diese Erhöhung der Werte war nicht nur bei der Anzahl der Perikarien zu sehen. Auch in der Breite (Abbildung 9), Länge (Abbildungen 11) und Gewicht (Abbildungen 13 und 15) gab es einen Anstieg am Ganglion T₄.

Hier lässt sich eine Korrelation zur Intumescentia cervicalis und der Nervenzellanzahl im Anschnitt zur Häufigkeit der Umschaltungen (markhaltig/ marklos) im Ganglion ausmachen. Demnach besitzen die vorderen Grenzstrangganglien erwartungsgemäß viele Ganglienzellen, die für die Innervation der Schultergliedmaßen und ebenso für die Brusteingeweide auf die Axone der Nervi (Nn.) cardiaci und pulmonales umgeschaltet werden.

Ab dem Ganglion T₇ entlassen die **hinteren thorakalen Ganglien** Fasern, die sich als N. splanchnicus major manifestieren (BÖHME, 2004). Dies spiegelt sich in Breite, Länge, Gewicht (Tab. 6 bis 11) und morphometrisch in der Perikarienzahl und der Flächengröße (mit Ausnahmen) wieder (Tab. 28). Die Ganglien werden klein und nahezu linsenförmig, die Fläche kann auf 1,93 mm² zurückgehen (Rind 1, T₁₁, Tab. 28), die Perikarienzahl verringert sich auf 199 Nervenzellkörper auf der Anschnittsfläche.

Auch hier ist die Korrelation von der Perikarienzahl und der Flächengröße zur Zahl der Umschaltungen (markhaltig/marklos) zu sehen. Da die Umschaltungen vornehmlich in den abdominal liegenden Prävertebralganglien, Ganglion coeliacum, Ganglion mesentericum craniales und Ganglion mesentericum caudalis stattfinden, werden in den hinteren Bauch- und Lendenganglien insgesamt weniger Perikarien für Umschaltungen benötigt. Entsprechend sind die Grenzstrangganglien kleiner und die Ausmessung der Anschnitte geringer.

Bei der makroskopischen Untersuchung erkennt man eine deutliche Zunahme von Länge, Breite und Gewicht der Ganglien **L₅, L₆ und S₁**, die sich auch in der morphometrischen Auswertung (Tab. 25) widerspiegelt. Deutlich ist bei zwei der fünf Rinder im Ganglion L₅ die Erhöhung der Perikarienzahl auf 4227 (Rind 1, Tab. 28) und 4608 (Rind 5). Auch bei L₆ ist die erhöhte Perikarienzahl feststellbar, die bei 3747 (Rind 2) bzw. 4679 (Rind 5) liegt, obwohl sich die Fläche nicht ganz so stark erhöht hat (29,53 mm² bis 47,25 mm²) und einen Ausreißer bei 60,90 mm² (Rind 3) aufweist. Anhand der großen Perikarienzahl ist ein Zusammenhang des Gangliengewichts mit der Anzahl der Perikarien und der Intumescentia lumbales gegeben.

Für die Abschätzung des BSE-Risikos der sympathischen Grenzstrangganglien bedeutet dies, dass bei aller Variabilität die Größe des Ganglions und dadurch die Höhe der Perikarienzahl entscheidend sind.

Tabelle 28: Anschnittfläche in mm² der Ganglien mit der jeweiligen Anzahl der Perikarien von fünf Schlachtrindern (Auszug aus Tab. 25)

Ganglien	Rind									
	1		2		3		4		5	
	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²	Anzahl Perikarien (PK)	Anschnittfläche in mm ²
G.s.	20181	220,92	11556	248,31	11980	185,39	15594	132,43	18304	223,30
T2					2027	21,40				
T3	1873	20,42	1851	37,20	2542	27,34	1105	18,31	1511	27,08
T4	4226	36,88	4489	123,02	2779	30,93	5443	28,67	963	29,45
T5	2044	11,23	3175	54,71	4424	32,78	2235	19,38	1133	59,81
T6	4715	25,97	1632	22,05	2113	27,20	1775	12,11	1068	42,79
T7	4511	23,02	938	8,98	1712	14,76	2590	13,14	945	38,29
T8	1349	6,94	1194	10,11	1050	9,82	1966	11,19	1458	11,57
T9	2785	15,58	1534	14,98	1321	15,52	2847	15,51	2441	21,52
T10	2404	12,66	833	6,03	1809	11,82	3081	17,20	2222	12,63
T11	199	1,93	2310	19,27	1353	9,92	852	11,56	2582	21,08
T12	5756	33,11	1533	12,26	1562	11,93	2033	10,01	1896	12,95
T13	527	3,58	1206	13,14	1560	11,49	2463	15,00	1239	10,11
L1	0	7,74	1466	20,20	1537	12,11	2150	17,40	1674	9,16
L2	2156	21,92	608	6,71	2806	31,79	960	9,73	1570	8,06
L3	2963	21,66	1514	33,46	2557	25,40	1660	12,98	1840	13,64
L4	2578	23,57	2111	31,72	3147	38,94	3066	32,06	494	6,26
L5	4227	39,20	1830	17,26	1068	13,82	1638	11,97	4608	37,25
L6	4577	30,45	3747	47,25	4582	60,90	4427	29,53	4679	37,43
S1	8672	73,33	4870	64,12	2471	30,69	5456	39,39	5593	58,68
S2	3248	23,94	2582	18,59	2390	26,30	2742	18,77	2988	36,42
S3	4115	12,30	843	9,89	1301	13,87	2838	13,12	1975	15,49
S4	3679	14,92	851	5,36	1852	17,19	2065	11,39	1113	7,40
S5	1295	11,61								

5.3.3 Disseminierte Ganglienzellen in den Rami interganglionares longitudinales

Bei der lichtmikroskopischen Untersuchung der Rami interganglionares longitudinales waren deutlich Nervenzellleiber zu erkennen (Abb. 24 bis 26). Nach KING (1999) treten präganglionäre Fasern in ein segmentales Grenzstrangganglion ein, passieren es aber ohne Umschaltung und verlaufen im Grenzstrang kranial oder kaudal und werden im nächsten oder folgenden kaudalen oder kranialen Grenzstrangganglion auf eine postsynaptische Faser umgeschaltet. Diese Fasern sind es, die die Grenzstrangganglien als Ramus interganglionaris longitudinalis in kraniokaudaler Richtung miteinander verbinden. Demzufolge bestehen diese Rami interganglionares longitudinales, die die einzelnen Grenzstrangganglien verbinden, aus den Axonen der präganglionären Neuronen des Sympathikus (KING, 1999). Die eigenen Untersuchungen zeigten jedoch, dass neben den Nervenfasern auch noch versprengte (disseminierte) Ganglienzellen in den Rami interganglionares longitudinales vorhanden waren (Abbildungen

24 bis 26). Diese disseminierten Ganglienzellen waren makroskopisch nicht erkennbar, erst lichtmikroskopisch waren Nervenzellkörper zu erkennen.

In den lumbalen Rami interganglionares longitudinales waren im Vergleich zu den hinteren thorakalen Rami interganglionares longitudinales wesentlich mehr disseminierte Nervenzellkörper aufgefunden worden. In großen Mengen wurden Perikarien zwischen den Ganglien L₂ zu L₃, L₃ zu L₄, L₄ zu L₅, L₅ zu L₆ und L₆ zu S₁ gesichtet.

Ebenfalls in den vorderen thorakalen Rami interganglionares zwischen den Ganglien T₂ zu T₃, T₄ zu T₅, T₅ zu T₆ und T₆ zu T₇ wurden teilweise nur einzelne Perikarien gesehen.

Eine Studie von KALECZYC und Mitarbeitern (2006) beschreibt, dass relativ viele Neurone ebenfalls im parasymphathischem N. vagus eines Schweins aufzufinden waren. Hierbei wurden von vier Schweinen der linke und rechte Truncus vago-sympathicus und die vollständigen Segmente der thorakalen und abdominalen Vagusnerven untersucht. Durch diesen Nachweis und durch die eigenen Befunde dieser Untersuchung scheint auch von den autonomen Nervenfasern ein potentielles BSE-Risiko auszugehen, da sich dort aufgrund der Nervenzellen pathogenes Prion-Potein befinden könnte.

5.3.4 Entfernung der Grenzstrangganglien im Zerlegebetrieb

Nach PISKE (2006), die die Handhabung des Nervengewebes im routinemäßigen Zerlegeprozess der Zerlegebetriebe berücksichtigte, verblieb das **Ganglion stellatum** nur selten am Muskelfleisch oder der Wirbelsäule. Der Grund hierfür könnte in der sehr häufigen Verwertung des Musculus longus colli und des dem Muskel anhaftenden Binde- und Fettgewebes liegen, bei deren Ablösen das Ganglion stellatum mit entfernt wurde.

Die sehr viel kleineren **Brustgrenzstrangganglien T₂ - T₆** verblieben häufiger an der Wirbelsäule, was durch ihre Lage zu erklären ist. Zum großen Teil wurden sie allerdings auch vom Knochen gelöst.

Die **hinteren Thorakalganglien (T₇ - T₁₃)** liegen in einem Bereich, der kein verwertbares Muskelfleisch enthält. Sie verblieben daher beim Zerlegen fast immer am Knochen.

Die **Lendengrenzstrangganglien (L₁ - L₆)** liegen inmitten des Binde- und Fettgewebes zwischen dem Filet und seiner Hülle. Sie wurden immer von der Wirbelsäule gelöst. Meistens wurden sie beim Herausnehmen des Filets von diesem getrennt und mit der restlichen Filetkette in die Behältnisse für "Verarbeitungsfleisch", "Talg- sonstiges" oder "Talg- Lebensmittel" gegeben. In einigen Fällen verblieben sie am ungeputzten Filet und wurden mit diesem an den Kunden bzw. für den Export abgegeben.

Die **Sakralganglien (S₁ - S₅)** liegen unter dem Peritoneum direkt am Kreuzbein. Sie verblieben beim Zerlegen daher fast immer an der Wirbelsäule.

Um ein eventuelles BSE-Risiko abschätzen zu können, wurde von PISKE (2006) verfolgt, welche der Grenzstrangganglien den Weg in die Lebensmittelkette genommen haben (Tab. 29).

Tabelle 29: Übersicht über den Verbleib der Abschnitte* (PISKE, 2006)

	Ganglion stellatum	Ganglien T2-T6	Ganglien T7-T13	Ganglien L1-L6	Ganglien S1-S5	Mittelwert
Lebensmittel ¹	46,05	39,19	7,46	69,39	5,17	33,45
SRM	1,32	21,62	80,10	0	64,94	33,60
Sonstiges ²	52,63	39,19	12,44	30,61	29,88	32,95

1) Summe aus „Verarbeitungsfleisch“, „sonstiges Lebensmittelfleisch“, „Lebensmittelfett“ und „Lebensmittelknochen“

2) Summe aus „Knochen-TBA“, „Talg- sonstiges“ und „Knochen-Industrie“

*) alle Angaben in %

Ein Großteil der hinteren Brustgrenzstrangganglien und der Kreuzganglien gelangte bereits bei der heute durchgeführten Zerlegetechnik in das SRM. Auch etwa jedes fünfte vordere Brustgrenzstrangganglion wurde als SRM entsorgt. Niemals hingegen kamen die Lendengrenzstrangganglien ins SRM, auch das Ganglion stellatum wurde fast nie als SRM abgegeben (PISKE, 2006).

5.3.5 Potentielles BSE-Infektionsrisiko der Perikarien

TSE-Erreger replizieren sich nach oraler Aufnahme und steigen sowohl im lymphatischen und nervalen autonomen Gewebe des Dünndarms als auch über die Bahnen des autonomen Nervensystems (Parasympathicus und Sympathicus) zum Gehirn und zum Rückenmark auf (GLATZEL und AGUZZI, 2000). Grundsätzlich muss davon ausgegangen werden, dass BSE-Erreger (PrP^{Sc}) bei infizierten Rindern im autonomen Nervensystem, welches den Magen-Darm-Trakt mit dem Zentralnervensystem verbindet, vorkommen und sich insbesondere in den darin eingeschlossenen Ganglien vermehren könnten (BgVV, 2002). Eine Studie über

BSE-infizierte Rinder belegte, dass pathogene Prionen sich über zwei Wege des autonomen Nervensystems vom Magen-Darm-Trakt zum Gehirn ausbreiten können, zum einen sympathisch über die Prävertebralganglien (Ganglia mesentericum und coeliacum) und den N. splanchnicus major zum thorakalen Rückenmark und zum anderen parasympathisch über den N. vagus zur Obexregion (HOFFMANN et al., 2007). In einer Scrapie-Untersuchung von insgesamt 169 Schafen und sechs Ziegen wurden im Schnelltest 129 Schafe und die sechs Ziegen in der Obexregion als TSE negativ getestet. Durch Folgeuntersuchungen wurde jedoch aufgedeckt, dass sich in 13 Schafen pathogene Prionen im lymphoretikulären System befanden. Bei sechs Schafen wurde das pathogene Prion PrP^{Sc} ebenfalls in den Ganglia coeliacum und mesentericum entdeckt (RECKZEH et al., 2007). Das BgVV (2002) empfiehlt aus Gründen des vorbeugenden Verbraucherschutzes auf allen Stufen der Fleischgewinnung und –verarbeitung, sichtbares Nerven- und Lymphgewebe von der Muskulatur und den Organen zu entfernen und unschädlich zu beseitigen. Aus Gründen der Handhabung und der Wirtschaftlichkeit sollte dies soweit wie möglich zusammen mit dem SRM stattfinden. Darüber hinaus sollten die Ganglien des sympathischen Grenzstrangs (Paravertebralganglien), die im Fettgewebe am ventralen Wirbelsäulenrand liegen und bei der Entnahme des Filetmuskels an diesem verbleiben können, beachtet und als potentiell erregerhaltiges Material entfernt werden. Durch Trimmen entferntes potentiell nervengewebshaltiges Körperhöhlenfetts sollte allerdings als SRM unschädlich beseitigt werden (PISKE, 2006).

FOSTER und Mitarbeiter (2001) untersuchten Schafe, die sich im Endstadium einer experimentell eingeleiteten BSE-Infektion befanden. In ihnen wurden pathogene Prionproteine (PrP^{Sc}) in deutlichen und teilweise hohen Konzentrationen in nahezu allen untersuchten Teilen des lymphatischen Systems sowie in schwachen bis deutlichen Konzentrationen auch in Teilen des peripheren Nervensystems gefunden. Zu diesen gehörten der N. vagus (bei drei von sechs untersuchten Schafen positiv) und das Ganglion coeliacum (bei zwei von zwei untersuchten Schafen positiv). Keine PrP^{Sc}-Anfärbung zeigte sich hingegen bei somatischen Nerven, im N. radialis und im N. ischiadicus (jeweils sieben untersuchte Schafe). Diese somatischen Nerven enthalten zwar postganglionäre sympathische Anteile (SPILLNER et al., 2007), sind aber eher als Sackgasse zu bezeichnen, die keine direkte Verbindung zum Magen-Darm-Trakt haben, weshalb das BSE-Risiko dieser Nerven als gering zu sehen ist.

Durch das Auftreten von Perikarien in den vegetativen Rami interganglionares longitudinales können diese sowohl zelluläres (PrPC) als auch pathologisches Prion-Protein (PrPSc) einschließen. Daher scheint ein BSE-Restrisiko durch pathogene Prion-Proteine bei disseminierten Ganglienzellen in autonomen Nervensträngen zu bestehen. Damit verteilt sich das Risiko,

das nicht mehr nur allein in den Ganglien sondern auch dazwischen, in den Rami interganglionares longitudinales, also in den Nervenfaserbündeln, liegt. Aus diesem Grund ist die Eliminierung des gesamten Grenzstranges am Filet sehr wichtig und nicht nur die Entfernung der einzelnen Ganglien. Die Rami communicantes albi und grisei, die die Verbindung zu den segmentalen Rückenmarksnerven bilden (s. Abb. 3), können nicht gezielt entfernt werden. Jedoch werden sie überwiegend mit der Wirbelsäule verworfen.

5.3.5.1 Einschätzung des BSE-Risikos für den Verbraucher

Eine Abschätzung der Exposition des Menschen gegenüber BSE-Infektiosität und des damit verbundenen Erkrankungs- oder Infektionsrisikos ist sehr schwierig, da nicht bekannt ist, welche Erregermengen beim Menschen zur Infektion führen können. Weiterhin spielen, nach Angaben des Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM, 2005), die Speziesbarriere, die Herkunft und Haltung des Rindes, die Art des verwendeten Ausgangsmaterials, die Inaktivierung der pathologischen Prionen, die Menge des zur Herstellung einer Lebensmittelportion verwendeten Ausgangsmaterials, Anzahl der verzehrten Portionen pro Jahr und die Applikationsart (oral oder z.B. durch Blutkonserven) eine Rolle.

Das Scientific Steering Committee (SSC, 2000) gibt die orale infektiöse Dosis (ID_{50}) für das Rind mit 1-0,1 g erregerehaltigem Gehirnmaterial an. Das Bundesamt für Veterinärwesen stellte fest, dass bereits ein Tausendstel Gramm hochverseuchtes Gewebe für eine Ansteckung des Rindes genügt, weshalb auch die Grenzstrangganglien und die Nervenzellen in den Rami interganglionares longitudinales zu beachten sind (BVET, 2004). Zudem wurde deutlich, dass mit dem Sterilisationsverfahren nicht alle BSE-Erreger restlos ausgeschaltet werden. Mindestens eine Millionen Mal geringer als im Gehirn zeigt sich die Erregerkonzentration in Milch, Fleisch und Blut, mit denen sich im Tierexperiment auch bei Applikation von Material BSE-kranker Rinder direkt ins Nagerhirn keine Krankheit auslösen ließ (HILDEBRANDT et al., 2001).

5.3.5.2 BSE-Restrisiko vom Schwanz der Rinder

Da für die Studie Schlachttierkörper von Rindern zur Verfügung standen, wurde die Untersuchung des Grenzstranges vom Ganglion stellatum bis zum letzten Sakralganglion geführt. Die Ganglien des Rinderschwanzes konnten nicht berücksichtigt werden, da der Schwanz frühzeitig in der Schlachtstraße vom Tierkörper entfernt wurde.

Der Schwanz vom Rind wird z.B. für Ochsenchwanzsuppe genutzt, wobei es sich nicht um einen Ochsen handeln muss. Es wird kein Unterschied gemacht, ob es sich um ein männliches

oder weibliches Rind handelt. Es könnten Rinderschwänze von älteren Tieren genutzt werden, die an BSE erkrankt sind und falsch negativ getestet worden sind. Grenzstrangganglien, die auf dem Infektionsweg liegen, besitzen ein großes BSE-Restrisiko, bei anderen, die auf „Nebenwegen“ oder in „Sackgassen“ liegen, wie die Schwanzganglien, besteht ein geringeres BSE-Risiko.

Die sympathischen Axone an den Gliedmaßen können als sogenannte „Sackgassen“ bezeichnet werden, da als Ausgangspunkt für die Schultergliedmasse das Ganglion stellatum und für die Beckengliedmaße das kaudale Ende des Lendengrenzstranges genannt wird (BUDRAS und WÜNSCHE, 2002; SPILLNER et al., 2007).

5.3.6 Empfehlungen für den Verbraucherschutz

So lange ante mortem BSE-Tests nicht zur Verfügung stehen, muss dafür Sorge getragen werden, dass die als Prionenüberträgermaterial zu vermuteten Gewebe umfassend aus der Humanernährungskette herausgehalten werden.

Aufgrund der überwiegend auf Untersuchungen an Versuchstieren gestützten theoretischen Überlegungen zur Pathogenese von TSE-Erkrankungen besteht hinreichender Verdacht, dass auch der BSE-Erreger entlang der Bahnen des autonomen Nervensystems in das Gehirn aufsteigen. McBRIDE und BEEKES (1999) haben Scrapie-Untersuchungen an Hamstern durchgeführt, die eine deutliche Involvierung des autonomen Nervensystems bezüglich des Prionen-Transports beweisen. Das infektiöse Agens (PrP^{Sc}) nutzt autonome Ganglien und den N. splanchnicus major, um zum thorakalen Rückenmark und/ oder den N. vagus, um zur Obexregion zu gelangen (McBRIDE et al., 2001). Eben solche Ergebnisse haben HOFFMANN et al. (2007) mit einer Untersuchung bei BSE-infizierten Rindern erarbeitet. Hieraus resultieren Empfehlungen, dieses Nervengewebe aus Gründen des vorbeugenden Verbraucherschutzes so weit wie möglich aus der Lebensmittelkette zu entfernen. Dies könnte geschehen, indem sichtbares Nervengewebe der Körperhöhlen von Rindern generell als für den menschlichen Genuss untauglich beurteilt würde (BgVV, 2002).

Der von den Baueingeweiden zur Speiseröhre verlaufende und zusammen mit dieser den Brust- und Halsbereich durchziehende N. vagus wird bei der Schlachtung größtenteils zusammen mit den Hals-, Brust- und Baueingeweiden aus dem Schlachttierkörper entnommen. Eine partielle Entfernung der Fasern des N. vagus von den zum menschlichen Genuss oder als Heimtierfutter bestimmten Organen ist durch Entfernen (Trimmen) des sichtbaren äußerlich anhaftenden Nerven- und Fettgewebes möglich.

5.3.6.1 Kopfbearbeitung

Die Bearbeitung des abgesetzten Kopfes hat schon aus Hygienegründen abseits der Schlachtlinie und von dieser abgeschirmt zu erfolgen. Bei Beachtung dieser Vorgaben geht von dem Kopf kein Risiko einer ZNS-Verschleppung auf die Schlachtkörper aus (BfR, 2003b).

Wegen des Risikos einer Verunreinigung mit dem BSE-Erreger darf nach einer Verordnung der Europäischen Union das Fleisch von den Köpfen geschlachteter Rinder (Rinderbackenfleisch), die über 12 Monate alt sind, nur in Zerlegungsbetrieben gewonnen werden, die hierfür eine spezielle Zulassung besitzen. Diese Zulassung darf nach deutschem Recht von den zuständigen Veterinärbehörden der Bundesländer nur erteilt werden, wenn sichergestellt ist, dass eine Verunreinigung des Fleisches mit spezifiziertem Risikomaterial nach dem Stand der Wissenschaft und Technik bei der Gewinnung und Bearbeitung der Köpfe vermieden wird, d.h. wenn Hirn- und Rückenmarksgewebe bzw. Hirnflüssigkeit (Liquor) nicht mit dem Kopffleisch in Berührung kommen (BfR, 2003a).

5.3.6.2 Separatorenfleisch

In der seit 1.1.2006 gültigen Verordnung (EG) Nr. 853/2004 wird Separatorenfleisch in Anhang I Nr. 1.14 als ein Erzeugnis definiert, „das durch Ablösung des an fleischtragenden Knochen nach dem Entbeinen bzw. des an den Geflügelschlachtkörpern haftenden Fleisches auf maschinelle Weise so gewonnen wird, dass die Struktur der Muskelfasern sich auflöst oder verändert wird" (BfR, 2006a). Als Ausgangsmaterialien für die Herstellung von Separatorenfleisch dienen bei Säugetieren vor allem die Wirbelsäule, der Schultergürtel und die Rippen, da diese Knochen nach dem manuellen Ablösen der großen Fleischteile einen besonders hohen Anteil an Restfleisch enthalten. Jedoch sind die Nerven, die zwischen den Rückenwirbeln aus dem Rückenmarkskanal austreten, und den Wirbeln anliegenden Spinalganglien bei Rindern im Alter von über 12 Monaten als spezifiziertes Risikomaterial (SRM) eingestuft (BgVV, 2001). Im Zusammenhang mit BSE wurde die Gewinnung von Separatorenfleisch kritisch bewertet, da beim Ablösen des Restfleisches vom Knochen unter hohem Druck Bestandteile von Hirn und Rückenmark und damit Prionen in das Separatorenfleisch gelangen können. Seit dem 1. Oktober 2000 ist daher die Verwendung von Rinder-, Schaf- und Ziegenknochen zur Gewinnung von Separatorenfleisch verboten (Artikel 4 der Verordnung (EG) Nr. 2000/418). Bei der Verwendung von Separatorenfleisch von anderen Tieren besteht eine Kennzeichnungspflicht auf der Verpackung. Grundsätzlich kann in Deutschland Separatorenfleisch in Brüh- und Kochwürsten entsprechend den Vorgaben der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse eingesetzt werden (BVL, 2005). Jedoch verzichtet die deut-

sche Fleischindustrie seit 2001 freiwillig auf den Einsatz von Separatorenfleisch anderer Tierarten.

5.3.7 Schlussfolgerung

Solange die bovine spongiforme Enzephalopathie in den Rinderbeständen nicht getilgt ist und die verfügbaren Schnelltests eine BSE-Infektion erst im Spätstadium der Inkubation anzeigen, gelangen unerkannt infizierte Rinder in die Lebensmittelkette (BfR, 2006). Bei der Expositionsabschätzung für den Verbraucher sind folgende Kriterien zu berücksichtigen:

- die Zahl der bei der Schlachtung mittels BSE-Test als infiziert erkannten Tiere,
- die bei diesen im Zentralnervensystem zu erwartenden Erregerkonzentrationen,
- die Zahl der nachfolgenden Tiere, die vor der Schlachtung in direktem Kontakt zum infiziertem Tier standen oder über die Verwendung der gleichen Schlachtgeräte oder das Schlachtpersonal kontaminiert werden könnten und bei der Fleischuntersuchung evtl. tauglich beurteilt würden,
- Art und Ausmaß der möglichen Kontamination dieser Schlachtkörper,
- Art und Menge des davon als Lebensmittel in den Verkehr gelangenden Gewebes,
- Möglichkeit der Weitergabe oberflächlicher Kontaminationen mit BSE-Erregern an andere Lebensmittel bei Transport, Lagerung und Weiterverarbeitung,
- Häufigkeit des Verzehrs dieser Gewebe durch den Verbraucher,
- die dabei aufgenommene Erregermenge und
- die minimale Infektionsdosis für den Menschen (BfR, 2003b).

Essentiell für eine solche Abschätzung des humanen Expositionsrisikos sind die Kenntnisse über das Vorhandensein und die Gehalte des BSE-Erregers in den verschiedenen bovinen Materialien. Auch wenn die primäre Gefahr von BSE gegenwärtig gemildert erscheint, muss dennoch mit neuen Gefahren gerechnet werden. Z.B. wenn Scrapie die Artenschanke überwindet oder BSE-Erreger beim Schaf oder (wie erfolgt) bei der Ziege nachgewiesen werden.

In Betrieben mit großer Kapazität, die die Mehrheit der deutschen Rindfleischproduktion darstellen, sollte die Zerlegung der Rinderhälften vereinheitlicht werden. Insbesondere könnte durch eine Änderung der Schnittführung bei der Fleischzerlegung (HILDEBRANDT et al., 2002b; PISKE, 2006) die Gewinnung ganglienfreien Muskelfleisches schon bei der Schlachtung und Fleischzerlegung gefördert werden.

Das Ganglion stellatum sollte auf Grund seiner Größe und entsprechend den Möglichkeiten der praktischen Umsetzbarkeit zumindest als SRM deklariert werden. Eine gezielte Entfer-

nung dieses Ganglions im Zusammenhang mit dem Absaugen von Sägerückständen und Fettgewebe scheint möglich und sollte auf Praxistauglichkeit überprüft werden.

Für die Ganglien des Brust- (T_2 - T_{13}) und des Kreuzbereiches (S_1 - S_5) scheint es ausreichend zu sein, Vorschriften zu formulieren, die eine Entfernung der anhaftenden Muskulatur und eine standardisierten Säugung der Querfortsätze von den Wirbelknochen zur Folge haben (PISKE, 2006).

Die Lendenganglien (L_1 - L_6) sind aufgrund ihrer Lage im so genannten „Filet-Ketten-Fett“, dem Binde- und Fettgewebe des Filetstückes optisch meist nur mit geübtem Auge auffindbar. Der letzte Brustwirbel und die gesamte Lendenwirbelsäule werden beidseits von der Filetmuskulatur flankiert (HILDEBRANDT et al., 2002b). Daher können diese Ganglien in der Praxis nicht zuverlässig entfernt werden (PISKE, 2006). Im DLG-Informationsheft (HILDEBRANDT et al., 2002b) wird die gezielte Entfernung des kompletten „Filet-Ketten-Fettes“ empfohlen und beschrieben, wobei die Wirtschaftlichkeit in diesem Fall in Frage gestellt werden muss. Das von diesen Ganglien ausgehende BSE-Restrisiko wird daher aus wirtschaftlichen Erwägungen in Kauf genommen (PISKE, 2006).

Solange BSE nicht getilgt ist und mit Neuinfektionen gerechnet werden muss, bietet die frühzeitige Entnahme der als SRM bezeichneten Gewebe dem Verbraucher EU-weit den wichtigsten und bei unerkannt BSE-infizierten Rindern den einzigen Schutz vor einem Kontakt mit dem Erreger. Deshalb empfiehlt das BfR die routinemäßige Vernichtung des als SRM bezeichneten Gewebematerials aller Rinder beizubehalten, die über ein Jahr alt sind (BfR, 2005a).

Der sympathische Grenzstrang mit seinen Ganglien samt Zu- und Abflüssen wurde bisher nicht als spezifiziertes Risikomaterial eingestuft. Seine Nähe zu wertvollen Fleischpartien, wie dem Filetstück sollte ihn jedoch als Risikomaterial bewerten. Wird von einem „worst-case-scenario“ ausgegangen, kann ein mit BSE infiziertes Schlachtrind trotz Labortest als falsch-negativ beurteilt und in die menschliche Nahrungskette gelangen.

Die Entfernung und unschädliche Beseitigung dieser Teile könnte auf allen Stufen der Fleischgewinnung und -verarbeitung erfolgen. Das BgVV (2002) rät daher zu intensiver Personalschulung und zur Erstellung detaillierter Arbeitsanweisungen, da sie in diesem Zusammenhang einen wesentlichen Beitrag zur Reduzierung des ggf. vom autonomen Nervensystem für den Verbraucher ausgehenden Risikos erbringen könnten. Das Personal in den fleischverarbeitenden Betrieben hat eine hohe Verantwortung und muss bezüglich der BSE und des potenziellen Gewebematerials sehr gut geschult und informiert werden, wozu diese

vorliegende Arbeit eine Grundlage darstellt. Eine Änderung der Zerlegetechnik wäre über die Schulung und Einarbeitung der die Zerlegung überwachenden Personen möglich, wie etwa der Hygienebeauftragten oder der Zerlegeleiter.

5.3.8 Abschließende Betrachtung

Das vom Grenzstrang ausgehende Risiko ist besonders beachtlich, da er im Infektionsweg, vom Magen-Darm-Trakt zum Rückenmark, integriert ist. „Nebenwege“ und „Sackgassen“ (Schwanzgrenzstrang und perivaskuläre sympathische Geflechte an den Gliedmaßen) dürften im Hinblick auf das BSE-Risiko weniger risikobehaftet sein. Verschiedene Kriterien der Grenzstrangganglien, wie Breite, Länge und Gewicht zeigen, dass der Grenzstrang einen nahezu gleichmäßigen Kurvenverlauf in den unterschiedlichen Rindern zeigt (Abb. 9 bis 16).

Beispielhaft verdeutlicht Tabelle 30 im Vergleich des Gewichts mit der Perikarienzahl der Paraffinschnitte diesen Kurvenverlauf. Das Ganglion stellatum hat das höchste Gewicht der Ganglien, es ist das größte im Grenzstrang, seine Anzahl an Perikarien im Anschnitt wurde von keinem anderen Grenzstrangganglion übertroffen. Die vorderen thorakalen Ganglien sind zu den hinteren Grenzstrangganglien schwerer, auch die Anzahl der Perikarien im Anschnitt sind bei den vorderen Ganglien höher. Die ersten vier Lumbalganglien zeigen keine deutliche Erhöhung beider Kriterien, erst ab dem Ganglion L₅ und besonders bei den Ganglien L₆ und S₁ sind sowohl Gewicht als auch die Perikarienzahl deutlich gestiegen. Während nun das Gewicht wieder zurückgeht, bleibt die Anzahl der Perikarien in den Sakralganglien erhöht.

Größe und Perikarienzahl der Grenzstrangganglien hängen folglich zusammenlassen und anhand von einem hohem Gewicht lässt sich auf eine hohe Perikariendichte schließen. Ebenso zeigt ein schweres Ganglion hohe Ausmaße in Länge und Breite (Tab. 27).

In den autonomen Nervenbahnen sind zusätzlich die disseminierten Ganglienzellen von Bedeutung, besonders wenn auch sie im Infektionsweg liegen. Die Gesamtheit des autonomen Nervensystems kann in einem Schlacht- bzw. Zerlegebetrieb nicht vollständig erfasst und aus der Nahrungskette entfernt werden.

Tabelle 30: Mittelwerte des Gewichts in Gramm von 43 Rindern und die Anzahl der Perikarien im Anschnitt der Ganglien von fünf Rinderhälften

Ganglien	Mittelwert Gewicht links	Mittelwert Gewicht rechts	Anzahl Perikarien Tier 1	Anzahl Perikarien Tier 2	Anzahl Perikarien Tier 3	Anzahl Perikarien Tier4	Anzahl Perikarien Tier5
G.s.	1,555	1,531	20181	11556	11980	15594	18304
T2	0,140	0,132			2027		
T3	0,182	0,159	1873	1851	2542	1105	1511
T4	0,252	0,185	4226	4489	2779	5443	963
T5	1,344	0,141	2044	3175	4424	2235	1133
T6	0,130	0,109	4715	1632	2113	1775	1068
T7	0,093	0,090	4511	938	1712	2590	945
T8	0,067	0,066	1349	1194	1050	1966	1458
T9	0,054	0,063	2785	1534	1321	2847	2441
T10	0,062	0,055	2404	833	1809	3081	2222
T11	0,049	0,048	199	2310	1353	852	2582
T12	0,056	0,051	5756	1533	1562	2033	1896
T13	0,051	0,053	527	1206	1560	2463	1239
L1	0,066	0,059	0	1466	1537	2150	1674
L2	0,090	0,081	2156	608	2806	960	1570
L3	0,087	0,069	2963	1514	2557	1660	1840
L4	0,091	0,089	2578	2111	3147	3066	494
L5	0,120	0,121	4227	1830	1068	1638	4608
L6	0,192	0,213	4577	3747	4582	4427	4679
S1	0,164	0,160	8672	4870	2471	5456	5593
S2	0,096	0,086	3248	2582	2390	2742	2988
S3	0,052	0,050	4115	843	1301	2838	1975
S4	0,038	0,035	3679	851	1852	2065	1113
S5	0,040	0,035	1295				

6 Zusammenfassung

Im BSE-Geschehen breiten sich, nach der Fütterungshypothese, die pathogenen Prionen vom Magen-Darm-Trakt über das periphere Nervensystem zum Gehirn aus. In der EU unterliegen für den Verzehr geschlachtete Rinder über 30 Monate einem BSE-Schnelltest. Die Entnahme der Probe erfolgt in der Obexregion des Stammhirnbereichs. Aufgrund des langen Transferwegs kann sich das BSE-Agens trotz negativen Tests in den Rindern befinden. Diese unerkannten BSE-infizierten Schlachtrinder stellen ein Risiko für den Verbraucher dar. Daher werden bestimmte Gewebe, die als möglicher Transferweg der Prionen gelten, in der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 als spezifizierte Risikomaterialien (SRM) definiert und nach der Schlachtung entfernt und vernichtet. Jedoch verbleiben Nervengewebe im Schlachtkörper, die nicht unter diese Reglementierung fallen, aber dennoch als Pfad für Prione zutreffen. Hierzu zählt der sympathische Grenzstrang mit seinen Ganglien als Teil des autonomen Nervensystems. Zunächst wurde die anatomische Lage beschrieben, um dann makroskopisch Länge, Breite und Gewicht zu erfassen. Diese Werte gaben Aufschluss auf die mittleren Maße der verschiedenen Ganglien und im Verlauf des Grenzstranges. Morphometrisch wurde der größtmögliche Anschnitt eines Ganglions vermessen und die darin befindliche Anzahl von Nervenzellkörpern (Perikarien) gezählt. Auf deren Zelloberfläche werden die Prionen exprimiert. Die Ganglien mit der höheren Perikarienzahl im Anschnitt können demnach ein höheres BSE-Restrisiko tragen. Größe, Gewicht und Perikarienzahl eines Grenzstrangganglions korrelierten miteinander. Das größte Ganglion, Ganglion stellatum, war auch das Schwerste und hatte eine hohe Anzahl an Perikarien auf dem Anschnitt. Während die vorderen thorakalen Ganglien ebenfalls hohe Werte hatten, waren die hinteren Brustgrenzstrangganglien und die ersten vier Lendenganglien kleiner und leichter und hatten nicht so eine hohe Perikarienzahl. Die Werte der Ganglien L₅, L₆ und S₁ waren bezüglich der Breite, Länge und des Gewichts und morphometrisch bei der Anzahl der Perikarien deutlich erhöht zu den Durchschnittswerten der anderen Grenzstrangganglien. Die Werte der weiteren Sakralganglien waren regressiv.

In die Lebensmittelkette gelangen zu verschiedenen hohen Anteilen das Ganglion stellatum (G.s.), die Ganglien des vorderen Brustbereiches (T₂-T₆) sowie die Ganglien des Lendenbereiches (L₁-L₆), während die Ganglien des hinteren Brustbereiches (T₇-T₁₃) und des Kreuz-

beines (S₁-S₅) fast immer am Knochen verblieben und zum Großteil mit der Wirbelsäule als SRM entsorgt werden,

Um den Verbraucher einem geringeren Risiko auszusetzen, sollte das Ganglion stellatum auf Grund seiner Größe und entsprechend den Möglichkeiten der praktischen Umsetzbarkeit als SRM deklariert werden. Für die weiteren Ganglien des Brustbereiches und des Kreuzbereiches kann es ausreichend sein, Vorschriften zu formulieren. Diese kann zur Entfernung der anhaftenden Muskulatur und zur standardisierten Säugung der Querfortsätze von den Wirbelknochen beitragen. Die Ganglien des Lendenbereiches (L₁-L₆) sind aufgrund ihrer Lage im Binde- und Fettgewebe der Filetkette sehr schwer auffindbar. Daher können diese Ganglien in der Praxis nicht zuverlässig entfernt werden.

7 Summary

Sympathetic trunc ganglia of cattle as specific risk material

According to the feed hypothesis, in BSE the pathogenic prions spread from the gastrointestinal tract via the peripheral nervous system to the brain. In the EU, cattle of at least 30 months of age which are slaughtered for consumption are subjected to a rapid BSE diagnostic test. Sampling is carried out from the obex region of the brain stem. However, even if the test result is negative, the BSE-agent may still be present in the host, due to the long route of transfer. These undetected yet BSE infected beef cattle pose a risk to the consumer. Hence, certain tissues that are considered to be part of the potential route of transport for prions, are defined as specific risk material (SRM) in Regulation (EG) No. 999/2001, they removed and destroyed after slaughtering. Nonetheless nerve tissues remain in the carcass which do not fall under this Regulation, but which are part of the transfer route of the agent. These include the sympathetic trunc with its ganglia in the autonomous nervous system. The subject of the current thesis is to analyse the sympathetic trunc ganglia macroscopically and morphometrically.

Firstly the anatomic position of the ganglia is described in order to record the macroscopic parameters, i.e. length, width and weight. The average of these parameters was determined for the different types of ganglia located along the sympathetic trunc. Morphometric measurements were undertaken on the largest possible cross-sectional cut of a ganglion and the nerve cell soma (perikarya) visible on the microscopic level of this cut were counted. Prions are expressed on the cell surface. So the ganglia with the highest perikarya count in the cross-sectional cut could carry a higher BSE risk. Size, weight and perikarya count of a chain ganglia were found to correlate with each other. The largest ganglion, the ganglion stellatum, was also the heaviest and featured a high count of perikarya on the cross-sectional cut. The frontal thoracic ganglia also featured high values, whereas the retral breast chain ganglia and the first four loin ganglia, all smaller and lighter, were found not to have such a high perikarya count. The data for the ganglia L₅, L₆ and S₁ were elevated, both in terms of the macroscopic parameters, i.e. length, width and weight, and in terms of the morphometrical perikarya count. The readings for the additional sacral ganglia were reduced.

Ganglia that reach the food chain to a varying yet degree are the Ganglion stellatum (G.s.), the ganglia of the frontal breast area (T₂-T₆), as well as the ganglia of the loin area (L₁-L₆). However, the ganglia of the retral breast area (T₇-T₁₃) and the ganglia of the sacral bone (S₁-S₅) almost exclusively remain on the bone and are largely disposed of together with the vertebral column.

In order to reduce the risk to the consumer, the Ganglion stellatum should be declared as SRM due to its size and in accordance to practical feasibility. For the additional ganglia in the breast area and sacral bone area it may be sufficient to set up Standard operational Procedures. These could include the elimination of adhering musculature and the standardised sawing of the transverse process from the vertebrae. Due to their position in the connective and fatty tissue, the ganglia of the loin area (L₁-L₆) are difficult to locate. Therefore it would not be feasible to remove these ganglia in a reliable way in practice.

8 Zitierte Literatur

- ABAS (Ausschuss für Biologische Arbeitsstoffe, 2003)
Spezielle Maßnahmen zum Schutz der Beschäftigten vor Infektionen durch BSE/ TSE-
Erreger.
Beschluss 602, Oktober 2003
URL: http://www.baua.de/nn_15326/de/Themen-von-A-Z/Biologische-Arbeitsstoffe/TRBA/pdf/Beschluss-602.pdf; gesichtet am 24.12.08
- AGUZZI, A., and C. WEISSMANN (1997):
Prion research: the next frontiers.
Nature 389, 795- 798
- AGUZZI, A. (2002):
Die Prion- Hypothese und Prionen- Krankheiten des Menschen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 91- 98
- ALPER, T., D.A. HAIG and M.C. CLARKE (1966):
The exceptionally small size of the scrapie agent.
Biochem. Biophys. Res. Commun. 22, 278-284
- ALPER, T., W. A. CRAMP, D. A. HAIG and M. C. CLARKE (1967):
Does the agent of scrapie replicate without nucleic acid?
Nature 20; 214, 764-766
- ANDRÉOLETTI, O., P. BERTHON, D. MARC, P. SARRADIN, J. GROSCLAUDE, L. VAN KEULEN, F. SCHELCHER, J.-M. ELSEN and F. LANTIER (2000):
Early accumulation of PrP^{Sc} in gut-associated lymphoid and nervous tissues of susceptible sheep from a Romanov flock with natural scrapie.
J. Gen. Virol. 81, 3115-3126
- ASCHERMANN, W. (1953):
Der Halssympathikus in der Literatur.
Hannover: Tierärztliche Hochschule, Dissertation
- BARON, R., W. JÄNIG and E.M. MCLACHLAN (1985):
The Afferent and Sympathetic Components of the Lumbar Spinal Outflow to the Colon and Pelvic Organs in the Cat. II. The Lumbar Splanchnic Nerves.
J. Comp. Neurol. 238, 147-157
- BEEKES, M., and P. A. McBRIDE (2000):
Early accumulation of pathological PrP in the enteric nervous system and gut-associated lymphoid tissue of hamsters orally infected with scrapie.
Neurosci. Lett. 278, 181-184
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2003a):
Zulassungsvoraussetzungen für die Kopfzerlegung
Stellungnahme des BfR vom 21. März 2003
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/zulassungsvoraussetzungen_fuer_die_kopfzerlegung.pdf;
df; gesichtet am 24.12.08
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2003b):
Gefahr der BSE-Kontamination von Schlachtkörpern, die in der Schlachtlinie auf ein BSE-positives Tier folgen.
Aktualisierte gesundheitliche Bewertung Nr. 027/2005 des BfR vom 23. Dezember 2003.

- URL: http://www.bfr.bund.de/cm/208/gefahr_der_bse-kontamination_von_schlachtkoerpern_die%20_in_der_schlachtlinie_auf_ein_bse-positives_tier_folgen.pdf; gesichtet am 24.12.2008
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2005a):
BfR empfiehlt Beibehaltung der Altersgrenze für die Entnahme von BSE-Risikomaterialien bei der Rinderschlachtung
Gesundheitliche Bewertung Nr.030/2005 des BfR vom 12. Juli 2005.
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/bfr_empfiehl_t_beibehaltung_der_altersgrenze_fuer_die_entnahme_von_bse_risikomaterialien_bei_der_rinderschlachtung.pdf;
gesichtet am 24.12.2008
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2006a):
Separatorenfleisch: Der Grad der Veränderung der Muskelfaserstruktur ist für die Einstufung unerheblich, Stellungnahme Nr. 038/2006 des BfR vom 16. Juni 2006 (Gemeinsame Stellungnahme Nr. 008/2007 des BfR und des Friedrich-Löffler-Instituts vom 13.02.2007)
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/separatorenfleisch_der_grad_der_veraenderung_der_muskelfaserstruktur_ist_fuer_die_einstufung_unerheblich.pdf;
gesichtet am 24.12.2008
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2006):
Wiederzulassung der Verfütterung tierischer Fette von Wiederkäuern an Wiederkäuer birgt BSE-Risiko für den Verbraucher.
(Gemeinsame Stellungnahme Nr. 010/2006 des BfR und des FLI vom 09. Februar 2006)
URL: http://www.food-monitor.de/docs/landw/wiederzulassung_der_verfuetterung_tierischer_fette_von_wiederkaeuern_an_wiederkaeuer_birgt_bse_risiko_fuer_den_verbraucher.pdf;
gesichtet am 24.12.2008
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2007):
Verfütterungsverbot von Wiederkäuerfetten an Wiederkäuern soll in Deutschland bestehen bleiben.
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/verfuetterungsverbot_von_wiederkaeuerfetten_an_wiederkaeuer_soll_in_deutschland_bestehen_bleiben.pdf;
gesichtet am 24.12.2008
- BfArM (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, 16. 8. 2005):
Bekanntmachung über die Sicherheitsanforderungen zur Minderung des Risikos der Übertragung von tierischen transmissiblen spongiformen Enzephalopathien an Arzneimittel, die unter Verwendung von Materialien bestimmter Tierspezies hergestellt.
URL:
http://www.bfarm.de/cln_030/SharedDocs/Bekanntmachungen/DE/Pharmakovigilanz/bm-phvig-20050816-tse-risikobew,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/bm-phvig-20050816-tse-risikobew.pdf;
gesichtet am 24.12.2008
- BgVV (ehem. BUNDESINSTITUT für gesundheitlichen VERBRAUCHERSCHUTZ und VETERINÄRMEDIZIN, 2001):
Weitere Maßnahmen zur Reduzierung des BSE- Risikos erforderlich,
Stellungnahme vom 17.1.01
URL: <http://www.bfr.bund.de/cd/906>; gesichtet am 24.12.2008

- BgVV (ehem. BUNDESINSTITUT für gesundheitlichen VERBRAUCHERSCHUTZ und VETERINÄRMEDIZIN, 2001a):
Herstellung von Separatorenfleisch: Bewertung von "mechanisch entbeintem Fleisch" (MEF).
Stellungnahme des BgVV vom 30.04.2001
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/herstellung_von_separatorenfleisch_bewertung_von_mechanisch_entbeintem_fleisch.pdf; gesichtet am 24.12.2008
- BgVV (ehem. BUNDESINSTITUT für gesundheitlichen VERBRAUCHERSCHUTZ und VETERINÄRMEDIZIN, 2002):
Liste von kritischen Hygienepunkten bei der Gewinnung von Köpfen und von Rinderbackenfleisch.
Überarbeitete Stellungnahme des BgVV vom 25.04.2002
URL:
http://www.bfr.bund.de/cm/208/liste_von_kritischen_hygienepunkten_bei_der_gewinnung_von_koepfen_und.pdf; gesichtet am 24.12.2008
- BgVV (ehem. BUNDESINSTITUT für gesundheitlichen VERBRAUCHERSCHUTZ und VETERINÄRMEDIZIN, 2002):
BSE-Risiko des autonomen Nervensystems und seiner Ganglien.
Stellungnahme vom 17. Januar 2002
URL: http://www.bfr.bund.de/cm/208/bse_risiko_des_autonomen_nervensystems_und_seiner_ganglien.pdf; gesichtet am 24.12.2008
- BLIN, P.C. (1958):
Vergleichend anatomische Untersuchungen über das Ganglion stellatum der Haussäugetiere sowie über seine Morphogenese an Hand von makroskopischen Befunden.
Verhandlung der anatomischen Gesellschaft 55, 74-89
- BMVEL (2003):
3 Jahre BSE in Deutschland.
Umfangreiche Maßnahmen zur Risikominimierung, dennoch kein Grund zur Entwarnung.
URL: http://www.landwirtschaft-bw.info/servlet/PB/show/1109975/Landinfo_Drei%20Jahre%20BSE%20in%20Deutschland.pdf; gesichtet am 25.12.2008
- BMVEL (2005):
Seehofer: keine übereilte Lockerung bei BSE-Schutzmaßnahmen
Pressemitteilung Nr.325 vom 25.November 2005
URL: http://www.bundesregierung.de/nn_774/Content/DE/Pressemitteilungen/BMELV/2005/11/2005-11-25-seehofer-keine-uebereilte-lockerung-bei-bse-schutzmassnahmen.html; gesichtet am 25.12.2008
- BMVEL (2006):
BSE-Testalter von 24 auf 30 Monate angehoben
Pressemitteilung Nr.112 Ausgabedatum 27. Juni 2006
URL: http://www.bmelv.de/cln_045/nn_752314/DE/12-Presse/Pressemitteilungen/2006/112-BSE-Testalter-30-Monate,templateId=renderPrint.html; gesichtet am 24.12.2008
- BORCHERS, K. (2002):
Transmissible Spongiforme Enzephalopathien (TSE): Alte Krankheiten mit neuer Bilanz.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 81-90

- BÖHME, G. (2004):**
Vegetatives Nervensystem, Systema nervosum autonomicum.
in: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 4. Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen.
von Richard Nickel, August Schummer, Eugen Seiferle, Gerhard Böhme
Parey, 4. unveränderte Auflage, ISBN: 3830441509
- BRANDNER, S., M.A. KLEIN and A. AGUZZI (2000):**
Mechanismen der Neuroinvasion von Prionen: molekulare Grundlagen und aktueller Stand der Forschung.
Schweiz. Med. Wochenschr. 130, 435-42
- BRAUN, U. (1998):**
Klinische Symptome und Diagnose von BSE.
In: BSE und andere spongiformen Enzephalopathien
Ed. Braun, U., Parey Buchverlag
- BRAUN, U., N. SCHICKER, N. PUSTERLA und M. SCHÖNMANN (1998):**
Klinische Befunde bei 50 Kühen mit boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE)
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 111, 27-32
- BUDA, S., K.-D. BUDRAS, T. EGGERS, R. FRIES, G. HILDEBRANDT und K. RAUSCHER (2002):**
Bewertung sympathischer Para- und Praevertebralganglien als Risikomaterial.
Fleischwirtschaft 82, 8, 95-97
- BUDA, S., und K.-D. BUDRAS (2002):**
Anatomische Grundlagen des Nervengewebes. Mögliche Eintrittspforten und Infektionswege der Prionen bei BSE.
Fleischwirtschaft 82, 9, 135-136
- BUDA, S., und K.-D. BUDRAS (2005):**
Die segmentspezifische Nervenversorgung am Pferdehuf.
Pferdeheilkunde 21, 4, 280-284.
- BUDRAS, K.-D., und A. WÜNSCHE (2002):**
Atlas der Anatomie des Rindes
1. Auflage, Schlütersche, Hannover
- BUELER H., A. AGGUZZI, A. SAILER, R.A. GRAINER, P. AUTENRIED, M. AGUET (1993):**
Mice devoid of PrP are resistant to scrapie.
Cell 73, 1339-1347
- BVET (Bundesamt für Veterinärwesen, 2004):**
Nach 14 Jahren ist BSE stark zurückgegangen (17. Dezember 2004)
URL: <http://www.news-service.admin.ch/NSBSubscriber/message/attachments/7120.pdf>;
gesehen am 25.12.2008
- BVL (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, 2005)**
Hintergrundinformation: Das Letzte rausholen: Separatorenfleisch
Wegen des BSE-Risikos darf Separatorenfleisch nur noch eingeschränkt gewonnen werden.
URL:
http://www.bvl.bund.de/nn_491658/DE/08_PresseInfothek/01_Presse_und_Hintergrundinformationen/01_PI_und_HGI/BVL/2005/HG_Separatorenfleisch.html
gesehen am 25.12.2008

- CHOI, J., A. KANTHASAMY, V. ANANTHARAM und A. G. KANTHASAMY (2006):
Interaction of metals with prion protein: Possible role of divalent cations in the pathogenesis of prion diseases.
Neurotoxicology 27, 777-787
- COLLEE, J.G., and R. BRADLEY (1997):
BSE: a decade on. Part 2.
Lancet 349, 715- 721
- COLLINGE, J., K.C. SIDLE, J. MEADS, J. IRONSIDE and A.F. HILL (1996):
Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of 'new variant' CJD.
Nature 383, 685-690.
- COLLINGE, J. (2001):
Prion diseases of humans and animals: their causes and molecular basis.
Annu Rev Neurosci. 24, 519-50
- DIRINGER, H., M. BEEKES, M. OZEL, D. SIMON, I. QUECK, F. CARDONE, M. POCCHIARI and J.W. IRONSIDE (1997):
Highly infectious purified preparations of disease- specific amyloid of transmissible spongiform encephalopathies are not devoid of nucleic acids of viral size.
Intervirology 40, 238-246
- DIRINGER, H., J. ROEHMEL, M. BEEKES (1998):
Effect of repeated oral infection of hamsters with scrapie.
J. Gen. Virol. 79, 609-612
- DORMONT, D. (2002):
Prion diseases: pathogenesis and public health concerns
FEBS Letters 529, 17-21
- EFSA: EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2005):
EFSA legt neue wissenschaftliche Bewertung der Altersgrenze bei Rindern im Hinblick auf die Entfernung spezifizierter Risikomaterialien bezüglich BSE vor.
URL: http://www.efsa.eu.int/press_room/press_release/939_de.html
gesichtet am 24.12.2008
- EFSA: EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2005a):
Weitere Bewertung des Gesundheitsrisikos von Ziegenfleisch und Ziegenfleischerzeugnissen in Bezug auf BSE.
URL:
http://www.efsa.eu.int/press_room/efsanews/efsanews2005/1247/efsan8_site_de11.pdf
gesichtet am 24.12.2008
- EGGERS, T., R. FRIES, S. BUDA, K.-D. BUDRAS, G. HILDEBRANDT und K. RAUSCHER (2002):
Bewertung von Nervengewebe des Rinderschädels als BSE-Risikomaterial.
Extracerebrospinale Strukturen des autonomen Nervensystems zwischen Darmtrakt und zentralem Nervensystem- 1. Ganglien des Kopfes.
Fleischwirtschaft 82, 5, 108-110.
- EHRENSPERGER, F., und M. VANDELDELDE (1998):
Neuropathologie der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien bei Tieren.
In: BSE und andere spongiforme Enzephalopathien
Hrsg.: U. Braun, Parey Buchverlag Berlin 1998
- EIGEN, M. (2001):
BSE und das Prionen-Problem.
Spektrum der Wissenschaft, 41-49

EU (1994):

94/381/EG Entscheidung der Kommission vom 27. Juni 1994 über Schutzmaßnahmen in bezug auf die spongiforme Rinderenzephalopathie und die Verfütterung von aus Säugetieren gewonnenen Futtermitteln.

EU Nr. L 172

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexplus!prod!DocNumber&type_doc=Decision&an_doc=1994&nu_doc=381&lg=de)

[lex.europa.eu/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexplus!prod!DocNumber&type_doc=Decision&an_doc=1994&nu_doc=381&lg=de](http://eur-lex.europa.eu/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexplus!prod!DocNumber&type_doc=Decision&an_doc=1994&nu_doc=381&lg=de) gesichtet am 24.12.2008

EU (1999):

99/534/EG Entscheidung der Kommission und des Rates vom 19. Juli 1999 über Maßnahmen zum Schutz gegen die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien bei der Verarbeitung bestimmter tierischer Abfälle und zur Änderung der Entscheidung 97/735/EG der Kommission.

EU Nr. L 204

http://eur-lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/1999/l_204/l_20419990804de00370042.pdf gesichtet am 24.12.08

EU (2000):

2000/418/EG Entscheidung der Kommission vom 29. Juli 2000 zur Regelung der Verwendung vom bestimmten Tiermaterial angesichts des Risikos der Übertragung von TSE-Erregern und zur Änderung der Entscheidung 94/474/EG.

EU Nr. L 158

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32000D0418:DE:HTML)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32000D0418:DE:HTML](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32000D0418:DE:HTML) gesichtet am 25.12.2008

EU (2000a):

2000/374/EG Entscheidung der Kommission vom 5. Juni 2000 zur Änderung der Entscheidung 98/272/EG über die epidemiologische Überwachung transmissibler spongiformer Enzephalopathien.

EU Nr. L 135

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:135:0027:0035:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:135:0027:0035:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:135:0027:0035:DE:PDF) gesichtet am 25.12.2008

EU (2000)

2000/766/EG Entscheidung des Rates vom 4. Dezember 2000 über Schutzmaßnahmen in Bezug auf die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und die Verfütterung von tierischem Protein

EU Nr. L 306

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:306:0032:0033:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:306:0032:0033:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2000:306:0032:0033:DE:PDF) gesichtet am 25.12.08

EU (2001):

2001/1326/EG Entscheidung der Kommission vom 29. Juni 2001 mit Übergangsmaßnahmen zu Erleichterung des Übergangs zur Verordnung EG Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlamentes und des Rates mit Vorschriften zur Verhütung, Bekämpfung und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien (TSE) sowie zur Änderung der Anhänge VII und XI dieser Verordnung.

EU Nr. L 177

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:177:0060:0067:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:177:0060:0067:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:177:0060:0067:DE:PDF) gesichtet am 25.12.08

EU (2001a):

2001/25/EG Entscheidung der Kommission vom 27. Dezember 2000 zur Untersagung der Verwendung bestimmter tierischer Nebenerzeugnisse in Tierfutter.

EU Nr. L 6

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:006:0016:0017:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:006:0016:0017:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:006:0016:0017:DE:PDF)

gesichtet am 25.12.08

EU (2001b):

Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. Mai 2001 mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien.

EU Nr. L 147

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:147:0001:0040:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:147:0001:0040:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:147:0001:0040:DE:PDF)

gesichtet am 25.12.08

EU (2001c):

2001/1248/EG Entscheidung der Kommission vom 22. Juni 2001 zur Änderung der Anhänge III, X und XI der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates im Hinblick auf die epidemiologische Überwachung von transmissibler spongiformer Enzephalopathien und die entsprechenden Nachweistests.

EU Nr. L 173

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:173:0012:0022:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:173:0012:0022:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:173:0012:0022:DE:PDF)

gesichtet am 25.12.08

EU (2001e):

2001/9/EG Entscheidung der Kommission vom 29. Dezember 2000 über Kontrollmaßnahmen zur Umsetzung der Entscheidung 2000/766/EG des Rates über Schutzmaßnahmen in Bezug auf die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und die Verfütterung von tierischem Protein.

EU Nr. L 2

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:002:0032:0040:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:002:0032:0040:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2001:002:0032:0040:DE:PDF)

gesichtet am 25.12.08

EU (2001f):

2001/165/EG Entscheidung der Kommission vom 27. Februar 2001 zur Änderung, in Bezug auf hydrolysierte Proteine, der Entscheidung 2001/9/EG über Kontrollmaßnahmen zur Umsetzung der Entscheidung 2000/766/EG des Rates über Schutzmaßnahmen in Bezug auf die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und die Verfütterung von tierischem Protein.

EU Nr. L 58

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2001/l_058/l_05820010228de00430044.pdf)

[lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2001/l_058/l_05820010228de00430044.pdf](http://eur-lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2001/l_058/l_05820010228de00430044.pdf)

gesichtet am 25.12.08

EU (2002):

Verordnung (EG) Nr. 270/ 2002 der Kommission vom 14. Februar 2002 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates in Bezug auf spezifizierte Risikomaterialien und die epidemiologische Überwachung auf bestimmte transmissible spongiforme Enzephalopathien sowie zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1326/ 2001 in Bezug auf Futtermittel und das Inverkehrbringen von Schafen und Ziegen sowie daraus gewonnenen Produkten.

EU Nr. L 45

<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:045:0004:0015:DE:PDF>
gesehen am 25.12.08

EU (2002a):

Verordnung (EG) Nr. 1494/ 2002 der Kommission vom 21. August zur Änderung der Anhänge III, VII und XI der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der Überwachung der bovinen spongiformen Enzephalopathie, der Tilgung der transmissiblen spongiformen Enzephalopathie, der Entfernung von spezifizierten Risikomaterials sowie Regeln für die Einfuhr lebenden Tieren und Erzeugnissen tierischen Ursprungs.

EU Nr. L225

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:225:0003:0010:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:225:0003:0010:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:225:0003:0010:DE:PDF)
gesehen am 27.12.2008

EU (2002c):

Verordnung (EG) Nr. 1774/ 2000 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 03. Oktober 2002 mit Hygienevorschriften für nicht für den menschlichen Verzehr bestimmte Nebenprodukte.

EU Nr. L 237

URL: [http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/de/consleg/2002/R/02002R1774-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/de/consleg/2002/R/02002R1774-20060401-de.pdf)

[20060401-de.pdf](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/de/consleg/2002/R/02002R1774-20060401-de.pdf)
gesehen am 27.12.2008

EU (2003a):

Verordnung (EG) Nr. 260/2003 der Kommission vom 12. Februar 2003 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der Tilgung von transmissible spongiforme Enzephalopathien bei Schafen und Ziegen und der Regeln für den Handel mit lebenden Schafen und Ziegen sowie mit Rinderembryonen.

EU Nr. L 37

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:037:0007:0011:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:037:0007:0011:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:037:0007:0011:DE:PDF)
gesehen am 27.12.2008

EU (2003b):

2003/100/EG Entscheidung der Kommission vom 13. Februar 2003 zur Festlegung von Mindestanforderungen an die Aufstellung von Programmen zur Züchtung von Schafen auf Resistenz gegen übertragbare spongiforme Enzephalopathien.

EU Nr. L 41

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:041:0041:0045:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:041:0041:0045:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:041:0041:0045:DE:PDF)
gesehen am 27.12.2008

EU (2003c):

Verordnung (EG) Nr. 650/2003 vom 10. April 2003 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der Einfuhr von lebenden Schafen und Ziegen.

EU Nr. L 65

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2003/l_095/l_09520030411de00150016.pdf)

[lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2003/l_095/l_09520030411de00150016.pdf](http://eur-lex.europa.eu/pri/de/oj/dat/2003/l_095/l_09520030411de00150016.pdf)
gesehen am 27.12.2008

EU (2003d):

Verordnung (EG) Nr. 1234/ 2003 vom 10. Juli 2003 zur Änderung der Anhänge I, IV und XI der Verordnung (EG) Nr. 999/ 2001 des Europäischen Parlaments und des Rates und der Verordnung (EG) Nr. 1326/2001 in Bezug auf transmissible spongiforme Enzephalopathien und Tierernährung.

EU Nr. L 173

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:173:0006:0013:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:173:0006:0013:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:173:0006:0013:DE:PDF)
gesichtet am 27.12.2008

EU (2004):

2004/99/EG Entscheidung der Kommission vom 29. Januar 2004 über eine Finanzhilfe der Gemeinschaft für die Bewertung von Verfahren zum Nachweis von verarbeiteten tierischen Proteinen in Futtermitteln.

EU Nr. L 29

[http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2004:309:0006:0008:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2004:309:0006:0008:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2004:309:0006:0008:DE:PDF)
gesichtet am 27.12.2008

EU (2005):

Verordnung (EG) Nr. 260/2005 der Kommission vom 16. Februar 2005 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates über Schnelltests.

EU Nr. L 46

[http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2005:046:0031:0033:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2005:046:0031:0033:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2005:046:0031:0033:DE:PDF)
gesichtet am 27.12.2008

EU (2005a):

Verordnung (EG) Nr. 1974/2005 der Kommission vom 2. Dezember 2005 zur Änderung der Anhänge X und XI der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich nationaler Referenzlaboratorien und spezifizierten Risikomaterials.

EU Nr. L 317

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:2001R0999:20060101:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:2001R0999:20060101:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:2001R0999:20060101:DE:PDF)
gesichtet am 27.12.2008

EU (2005b):

Verordnung (EG) Nr. 1292/2005 der Kommission vom 5. August 2005 zur Änderung von Anhang IV der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der Tierernährung.

EU Nr. L 205

URL: [http://www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de/ serv-](http://www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de/serv-let/PB/show/1191395_11/05.08.2005%20-%20VO%20(EG)%20Kommission%20-%201292/2005.pdf)

[let/PB/show/1191395_11/05.08.2005%20-%20VO%20\(EG\)%20Kommission%20-%201292/2005.pdf](http://www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de/serv-let/PB/show/1191395_11/05.08.2005%20-%20VO%20(EG)%20Kommission%20-%201292/2005.pdf)

gesichtet am 27.12.2008

EU (2006):

Verordnung (EG) Nr 253/2006 der Kommission vom 14. Februar 2006 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates über Schnelltests und Maßnahmen zur Tilgung von TSE bei Schafen und Ziegen

EU Nr. L 44

URL: [http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:044:0009:0012:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:044:0009:0012:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:044:0009:0012:DE:PDF)

- gesichtet am 27.12.2008
- EU (2007a):
2007/453/EG Entscheidung der Kommission vom 29. Juni 2007 zur Festlegung des BSE-Status von Mitgliedstaaten, Drittländern oder Gebieten davon nach ihrem BSE-Risiko.
EU Nr. L 172
URL: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:172:0084:0086:DE:PDF>
gesichtet am 27.12.2008
- EU (2007b):
Verordnung (EG) Nr. 727/2007 der Kommission vom 26. Juni 2007 zur Änderung der Anhänge I, III, VII und X der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien.
EU Nr. L 165
URL: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:165:0008:0020:DE:PDF>
gesichtet am 27.12.2008
- FISCHER, J. (1906):
Vergleichend- anatomische Untersuchungen über den Nervus sympathicus einiger Tiere, insbesondere der Katze.
Archiv_wissensch_prakt_Tierheilkde 32, 89-106
- FOSTER J.D., J. HOPE; H. FRASER (1993):
Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep and goats.
Vet. Rec. 133, 339-341
- FOSTER, J.D., M. WILSON and N. HUNTER (1996):
Immunolocalisation of the prion protein (PrP) in the brains of sheep with scrapie.
Vet. Rec. 139, 512-515
- FOSTER, J.D., M. BRUCE, I. MCCONNELL, A. CHREE, H. FRASER (1998):
Detection of BSE infectivity in brain and spleen of experimentally infected sheep.
Vet. Rec. 138, 546-548
- FOSTER, J.D., D.W. PARNHARM, N. HUNTER and M. BRUCE (2001):
Distribution of the prion protein in sheep terminally affected with BSE following experimental oral transmission.
J. Gen. Virol. 82, 2319-2326
- FRANKISH, H. (2001):
Samples blunder renders sheep-BSE study useless
Lancet, 358, 1436
- FRIES, R. (2002):
Epidemiologische Aspekte der BSE.
Fleischwirtschaft 8, 98-101.
- FRIES, R. (2003):
TSE- das Phänomen und die Folgen.
Fleischwirtschaft 6, 104-105.
- FRIES, R., T. EGGERS, G. HILDEBRANDT, K. RAUSCHER, S. BUDA, K.-D. BUDRAS (2003):
Autonomous nervous system with respect to dressing of cattle carcasses and its probable role in transfer of PrP(res) molecules.
J Food Prot., 66 ,5, 890-895

- GLATZEL, M., und A. AGUZZI (2000):
Peripheral pathogenesis of prion diseases.
Microbes Infect. 2, 613-619
- GLOCKSHUBER, R. (2001):
Die biophysikalische Charakterisierung des zellulären Prion-Proteins PrP^C.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;
Berlin; New York: de Gruyter
- GOLDMANN, W., N. HUNTER, G. SMITH, J. FOSTER, J. HOPE (1994):
PrP genotypes and the Sip gene in Cheviot sheep form the basis for scrapie strain typing in sheep.
Ann N Y Acad Sci 724, 296-299
- GOSHAL, N.G., and R. GETTY (1969):
Postdiaphragmatic disposition of the pars sympathica and major autonomic ganglia of the ox (*Bos Taurus*).
Jap. J. vet. Sci 32, 285-294
- GROSCHUP, M., und B. HAAS (1994):
Die Bovine Spongiforme Enzephalopathie(BSE).
Fleischmehl-Industrie 9, 162-168.
- GROSCHUP, M., M. BEEKES, P. MCBRIDE, M. HARDT, J. HAINFELLNER and H. BUDKA (1999):
Deposition of disease- associated prion protein involves the peripheral nervous system in experimental scrapie.
Acta Neuropathol. 98, 453-457.
- GROSCHUP, M., und M. KRAMER (2001):
Epidemiologie und Diagnostik der BSE in Deutschland.
Deutsch. Tierärztebl. 49, 510-517.
- GROSCHUP, M.H., und A. STOLZE (2002):
BSE- und Scrapie- Diagnostik in Deutschland
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 106-110
- GROSCHUP, M.H., B. HÖRNLIMANN und A. BUSCHMANN (2001):
Die „natürliche“ und iatrogene Übertragbarkeit der Prionkrankheiten.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;
Berlin; New York: de Gruyter
- HARRIS, D.A. (1999):
Cellular biology of prion diseases.
Clin Microbiol Rev. 12, 429-444.
- HEIM, D. (1998):
Bekämpfungs- und Vorsorgemaßnahmen gegen die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE).
In: BSE und andere spongiforme Enzephalopathien.
Ed: Braun, U., Parey Buchverlag
- HILDEBRANDT, G., E. LÜCKER und K. RAUSCHER (2001):
BSE-Risiko der Lebensmittel Fleisch und Milch.
Bundesgesundheitsbl- Gesundheitsforsch- Gesundheitsschutz 44, 437-449
- HILDEBRANDT, G., K. RAUSCHER, S. BUDA, K.-D. BUDRAS, T. EGGERS und R. FRIES (2002a):
Bewertung des parasympathischen Nervensystems als BSE-Risikomaterial Extracerebrospinale Strukturen des autonomen Nervensystems zwischen Darmtrakt und zentralem Nervensystem –Nervus vagus.

- Fleischwirtschaft, 82, 6, 121-124.
- HILDEBRANDT, G., K. RAUSCHER, S. BUDA, K.-D. BUDRAS, EGGERS, T. und R. FRIES (2002b):
Periphere Nervenzellen als Risikomaterial: DLG-Empfehlungen zur Entfernung von extracerebrospinalen Neuronen.
Frankfurt a. M.: DLG, 23 S.
- HILL, A.F., M. DESBRUSLAIS, S. JOINER, K.C.L. SIDLE, I. GOWLAND, J. COLLINGE, J. LAWRENCE and P. LENTOS (1997):
The same prion strain causes vCJD and BSE.
Nature 389, 448-450
- HOFFMANN, C., U. ZIEGLER, A. BUSCHMANN, A. WEBER, L. KUPFER, A. OBERSCHLEGEL, B. HAMMERSCHMIDT and M.H. GROSCHUP (2007):
Prions spread via the autonomic nervous system from the gut to the central nervous system in cattle incubating bovine spongiform encephalopathy.
J Virol., 88, 1048-1055
- HÖRNLIMANN, B. (2001):
Portrait der BSE beim Rind.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;
Berlin; New York: de Gruyter
- HÖRNLIMANN, B., und P. INFANGER (2001):
BSE-Bekämpfung zum Schutz der Verbraucher und der Tierpopulation: international zu empfehlende Maßnahmen.
In: Prionen und Prionkrankheiten
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;
Berlin; New York: de Gruyter
- JAQUEMOT, C., C. CUCHE, D. DORMONT and F. LAZARINI (2005):
High Incidence of scrapie induced by repeated injections of subinfectious prion doses.
J. Virol. 79, 8904-8908
- KALECZYC, J., M. KLIMCZUK, A. FRANKE-RADOWIECKA, J. CALKA and M. LAKOMY (2006):
Distribution and chemical coding of neurons in the trunk of the porcine vagus nerve.
Italien J Anat and Embryol., Kongress Messina; 156
- KAO, R. R., M. B. GRAVENOR, M. BAYLIS, C. J. BOSTOCK, C. M. CHIHOTA, J. C. EVANS, W. GOLDMANN, A. J. SMITH and A. R. MCLEAN (2002):
The potential size and duration of an epidemic of bovine spongiform encephalopathy in British sheep.
Science 295, 332-335
- KIMBERLIN, R.H., and C.A. WALKER (1989):
Pathogenesis of scrapie in mice after intragastric infection.
Virus Res. 12, 213-220
- KING, A.S. (1999):
The autonomic nervous system.
In: The Cardiorespiratory System
Blackwell Science Ltd.
- KRETSCHMAR, H.A. (1999):
Molecular pathogenesis of prion diseases.
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 249: Suppl. 3, 56-63
- LAMMING, E. (1992):
The report of the export group on animal feedingstuffs.
HMSO publications, London, ISBN 011242936 X.

- LIEBICH, H.-G. (1999):
Nervengewebe (Textus nervosus).
In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere
Schattauer, ISBN 3-7945-1899-3
- MABOTT, N. A., and MACPHERSON, G. G. (2006):
Prions and their lethal journey o the brain.
Nature Reviews 4, 201-211
- MAZET, B., J.P. MIOLAN, J.P. NIEL and C. ROMAN (1994):
New insights into the organization of a gastroduodenal inhibitory reflex by the coeliac
plexus.
J Auton Nerv Syst. 46, 1-2, 135-46
- McBRIDE, P., and M. BEEKES (1999):
Pathological PrP is abundant in sympathetic and sensory ganglia of hamsters fed with
scrapie.
Neurosci Lett. 265, 135-138
- McBRIDE, P.A., W.J. SCHULZ-SCHAEFFER, M. DONALDSON, M. BRUCE, H.
DIRINGER, H.A. KRETSCHMAR and H.A. BEEKES (2001):
Early spread of scrapie from the gastrointestinal tract to the central nervous system
involves autonomic fibers of the splanchnic and vagus nervs.
J Virol. 75, 9320-9327
- McGOWAN, J. P. (1922):
Scrapie in sheep.
Scott. J. Agri. 5, 365-375
- MO, H., MOORE, R. C., COHEN, F. E., WESTAWAY D., PRUSINER S. B., WRIGHT P.
E. and DYSON H. J. (2001):
Two different neurodegenerative diseases caused by proteins with similar structures.
Proc Natl Acad Sci U S A 98, 2352-2357.
- OBERTHÜR, R. C., B. E. SCHREUDER und A. A. DE KOEIJER (2001):
Die Risikoeinschätzung und –minimierung von BSE.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;;
Berlin; New York: de Gruyter
- OESCH, B., D. WESTAWAY, M. WALCHLI, M.P. MCKINLEY, S.B. KENT, R.
AEBERSOLD, R.A. BARRY, P. TEMPST, D.B. TELOW and L.E. HOOD (1985):
A cellular gene encodes scrapie PrP 27- 30 protein.
Cell 40, 735-746
- PISKE, K. (2006):
BSE-Risikogewebe und die Zerlegung
Verbleib der sympathischen Grenzstrangganglien in Zerlegebetrieben im norddeut-
schen Raum
Diss. Berlin FU 2006, Journal Nr.: 2989
- PRUSINER, S. B. (1982):
Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie.
Science 216, 136-144.
- PRUSINER, S. B., D.F. GROTH, D.C. BOLTON, S.B. KENT and L.E. HOOD (1984):
Purification and structural studies of a major scrapie prion protein.
Cell 38, 127-134.

- PRUSINER, S.B., M. SCOTT, D. FOSTER, K.M. PAN, D. GROTH, C. MIRENDA, M. TORCHIA, S.L. YANG, D. SERBAN, G.A. CARLSON, et al.(1990):
Transgenic studies implicate interactions between homologous PrP isoforms in scrapie prion replication.
Cell. 16; 63, 4, 673-86
- PRUSINER, S.B. (1993):
Transgenic investigations of prion diseases of human and animals.
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 27; 339 (1288):239-54
- PRUSINER, S.B. (1995):
Prionen-Erkrankungen.
Spektrum der Wissenschaft 3, 44-52
- PRUSINER, S.B. (1998):
The prion diseases.
Brain Pathol. 8, 499-513
- QUINSON, N., H.L.ROBBINS, M.J. CLARK and J.B. FURNESS (2001):
Locations and Innervation of Cell Bodies of Sympathetic Neurons Projecting to the Gastrointestinal Tract in the Rat.
Arch. Histol. Cytol. (reprinted), Vol. 64, No. 3, 281-294
- RABENAU, H.F., und H.W. DOERR (2001):
Prionen und Enzephalopathie.
Virologische Hauptvorlesung; Institut für Medizinische Virologie der J.W. Goethe-Universität Frankfurt/ Main
Handout zum Vortrag vom 31.01.2001, S.1-10
- RECKZEH, C., C. HOFFMANN, A. BUSCHMANN, S. BUDA, K.-D. BUDRAS, K.F. RECKLING, S. BELLMANN, H. KNOBLOCH, G. ERHARDT, R. FRIES and M. H. GROSCHUP (2007):
Rapid testing leads to the underestimation of the scrapie prevalence in an affected sheep and goat flock.
Vet Microbiol. 123, 320-327
- RIEK, R., S. HORNEMANN, G. WIDER, M. BILLETTER, R. GLOCKSHUBER and K. WÜTHRICH (1996):
NMR structure of the mouse prion protein domain PrP (121-321).
Nature 11, 382, 180-2
- RIEK, R., S. HORNEMANN, G. WIDER, R. GLOCKSHUBER and K. WÜTHRICH (1997):
NMR characterization of the full-length recombinant murine prion protein, mPrP (23-231)
FEBS Letters 413, 282-288
- RIEK, R., G. WIDER, M. BILLETTER, S. HORNEMANN, R. GLOCKSHUBER and K. WÜTHRICH (1998):
Prion protein NMR structure and familial human spongiform encephalopathies.
Proc. Natl. Acad.Sci. USA 95, 11667-11672
- RIESNER, D. (2001):
Die Scrapie-Isoform des Prion-Proteins PrP^{Sc} im Vergleich zur zellulären Isoform PrP^C.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.;
Berlin; New York: de Gruyter
- ROMEIS, B. (1989):
Mikroskopische Technik, 17. Aufl.
München, Urban und Schwarzenberg

- SAILER, A., H. BUELER, M. FISCHER, A. AGGUZZI and C. WEISSMANN (1994):
No propagation of prions in mice devoid of PrP.
Cell 77, 967- 968
- SCHALLER, O. R. FATZER, M. STACK, J. CLARK, W. COOLEY, K. BIFFIGER, S. EGLI, M. DOHERR, M. VANDEVELDE, D. HEIM, B. OESCH and M. MOSER (1999):
Validation of a western immunoblotting procedure for bovine PrP(Sc) detection and its use as a rapid surveillance method for the diagnosis of bovine spongiform encephalopathy (BSE)
Acta Neuropathol (Berl) 98, 437-443
- SCHÄTZL, H.M. (2001):
Die Phylogenetik des PrP.
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.
Berlin; New York: de Gruyter
- SCHÄTZL, H.M., M. DA COSTA, L. TAYLOR, F.E. COHEN and S. B. PRUSINER (1995):
Prion protein gene variation among primates.
J. Mol. Biol. 245, 362-374
- SCHICKER, E. (1998):
Spongiforme Enzephalopathien bei Mensch und Tier.
In: BSE und andere spongiformen Enzephalopathien.
ed: Braun, U., Parey Buchverlag
- SCHÜTT-ABRAHAM, I. (2002):
BSE-Präventivmaßnahmen bei der Schlachtung von Rindern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 125-130
- SIGURDSON, C.J., T.R. SPRAKER, M.W. MILLER, B.OESCH and E.A. HOOVER (2001):
PrPCWD in the myenteric plexus, vagosympathetic trunk and endocrine glands of deer with chronic wasting disease.
J Gen Virol. 82, 2327-2334
- SPILLNER, M., S. BUDA, R. JACOBI, H. JAUGSTETTER und K.-D. BUDRAS (2007):
Die perivaskuläre Sympathektomie beim Pferd- neue anatomisch-histologische Erkenntnisse.
Tierärztliche Praxis (G), 35
- SSC (1999):
Opinion of the Scientific Steering Committee on the human exposure risk (HER) via food with respect to BSE – adopted on 10.12.1999
URL: http://europa.eu.int./comm./food/fs/sc/ssc/outcome_en.html
- SSC (2000):
Opinion of the Scientific Steering Committee on the oral exposure of humans to the BSE agent: Infective dose and species barrier.
13-14.4.2000
URL: http://europa.eu.int./comm./food/fs/sc/ssc/outcome_en.html
- SSC (2002):
Opinion on TSE Infectivity distribution in ruminant tissues. (state of knowledge, December 2001) adopted by the Scientific Steering Committee at its meeting of 10-11 January 2002
URL: http://europa.eu.int./comm./food/fs/sc/ssc/outcome_en.html
- STAUFENBIEL, R., und M. HÄMÄLÄINEN (2002):
Zur klinischen Diagnostik der BSE.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 99-105

- THOMPSETT, A. R., S. R. ABDELRAHEIM, M. DANIELS and D. R. BROWN (2005):
High affinity binding between copper and full-length prion protein identified by two different techniques.
J. Biol. Chem., 280, 42750-8
- VAN KEULEN, L.J., B.E. SCHREUDER, R.H. MELOEN, M. POELEN-VAN DEN BERG, G. MOOIJ-HARKES, M.E. VROMANS and J. P. LANGEVELD (1995):
Immunohistochemical detection and localization of prion protein in brain tissue of sheep with natural scrapie.
Vet. Pathol. 32, 299-308
- WELLS, G.A., A.C. SCOTT, C.T. JOHNSON, R.F. GUNNING, R.D. HANCOCK, M. JEFFREY, M. DAWSON and R. BRADLEY (1987):
A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle.
Vet. Rec. 121, 419-420.
- WELLS, G.A., S.A. HAWKINS, R.B. GREEN, A.R. AUSTIN, I. DEXTER, Y.I. SPENCER, M.J. CHAPLIN, M.J. STACK, and M. DAWSON (1998):
Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update.
Vet. Rec. 142, 103-106
- WELLS, G.A., R.D. HANCOCK, W.A. COOLEY, M.S. RICHARDS, R.J. HIGGINS and G.P. DAVID (1989):
Bovine spongiform encephalopathy: diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata.
Vet. Rec. 18, 125, 521-524
- WILESMITH, J.W., G.A. WELLS, M.P. CRANWELL and J.B. RYAN (1988):
Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies.
Vet. Rec. 123, 638-644.
- WILL, R.G., J.W. IRONSIDE, M. ZEIDLER, S.N. COUSENS, K. ESTIBEIRO, A. ALPEROVITCH, S. POSER, M. POCCHIARI, A. HOFMAN and P.G. SMITH (1996):
A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK.
Lancet 347, 921-925
- WILL, R.G. (2001):
Portrait der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (nvCJD).
In: Prionen und Prionkrankheiten;
Hrsg.: Hörnlimann, B., Riesner, D. und Kretschmar, H.
Berlin; New York: de Gruyter
- ZOBELEY, E., und R.GLOCKSHUBER (2001):
Prionen: Neuartige immer noch rätselhafte Erreger.
Nachrichten aus der Chemie 49, 454-461

9 Anhang

Befunde

Legende

Tier: Nummer der Rinder

Sex: Geschlecht der Tiere; m = männlich, w = weiblich

Alter_J: Alter der Tiere in Jahren

Ggl.Name: Bezeichnung der Ganglien

G.s. = Ganglion stellatum

T = Thorakalganglien

L = Lumbalganglien

S = Sakralganglien

Gewicht_g_li: Gewicht der Ganglien der linken Körperhälfte in Gramm [g]

Gewicht_g_re: Gewicht der Ganglien der rechten Körperhälfte in Gramm [g]

Länge_li bzw. Länge_re: Die Länge der Ganglien je Körperhälfte in Zentimeter [cm]

Breite_li bzw. Breite_re: Die Breite der Ganglien je Körperhälfte in Zentimeter [cm]

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
1	m	1,5	G.s.	0,981		4,2	0,9		
1	m	1,5	T 2	0,041		1,0	0,2		
1	m	1,5	T 3	0,088		2,5	0,3		
1	m	1,5	T 4	0,113		1,5	0,6		
1	m	1,5	T 5	0,123		1,5	0,5		
1	m	1,5	T 6	0,037		1,0	0,5		
1	m	1,5	T 7	0,081		1,2	0,9		
1	m	1,5	T 8	0,061		1,0	0,4		
1	m	1,5	T 9	0,078		1,4	0,3		
1	m	1,5	T 10	0,083		1,5	0,5		
1	m	1,5	T 11	0,023		0,8	0,4		
1	m	1,5	T 12	0,037		1,0	0,5		
1	m	1,5	T 13	0,031		0,4	0,3		
1	m	1,5	L 1	0,065		0,7	0,4		
1	m	1,5	L 2	0,054		0,6	0,3		
1	m	1,5	L 3	0,072		1,2	0,3		
1	m	1,5	L 4	0,045		1,0	0,2		
1	m	1,5	L 5	0,051		0,5	0,3		
1	m	1,5	L 6						
1	m	1,5	S 1	0,178		1,2	0,6		
1	m	1,5	S 2	0,109		0,8	0,5		

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
1	m	1,5	S 3	0,039		0,4	0,3		
1	m	1,5	S 4	0,025		0,5	0,3		
1	m	1,5	S 5						
2	w		G.s.	1,258		6,0	0,5		
2	w		T 2	0,181		4,0	0,4		
2	w		T 3	0,249		1,0	0,6		
2	w		T 4	0,229		1,0	0,6		
2	w		T 5	0,15		3,0	0,5		
2	w		T 6	0,124		2,2	0,4		
2	w		T 7	0,11		0,6	0,5		
2	w		T 8	0,073		0,5	0,5		
2	w		T 9	0,12		1,0	0,3		
2	w		T 10	0,117		0,8	0,5		
2	w		T 11	0,118		1,5	0,5		
2	w		T 12	0,069		1,2	0,4		
2	w		T 13	0,048		0,7	0,3		
2	w		L 1	0,248		2,0	0,8		
2	w		L 2	0,232		1,0	0,4		
2	w		L 3	0,094		0,5	0,5		
2	w		L 4	0,057		0,6	0,4		
2	w		L 5	0,194		1,2	0,5		
2	w		L 6	0,103		1,5	0,4		
2	w		S 1	0,214		1,0	0,6		
2	w		S 2	0,265		2,8	0,4		
2	w		S 3	0,05		0,5	0,5		
2	w		S 4	0,087		1,0	0,4		
2	w		S 5						
3	w	4,5	G.s.	2,238	1,992	6,5	0,9	4,4	0,9
3	w	4,5	T 2						
3	w	4,5	T 3	0,224	0,311	2,2	0,3	2,0	0,3
3	w	4,5	T 4	0,081	0,171	1,2	0,4	1,4	0,7
3	w	4,5	T 5	0,104	0,087	1,5	0,4	1,0	0,5
3	w	4,5	T 6	0,087	0,083	1,2	0,4	1,3	0,3
3	w	4,5	T 7	0,071	0,101	1,0	0,5	1,0	0,5
3	w	4,5	T 8	0,078	0,07	0,8	0,5	0,9	0,4
3	w	4,5	T 9	0,071	0,046	0,8	0,4	0,6	0,4
3	w	4,5	T 10	0,076	0,057	0,8	0,4	0,7	0,5
3	w	4,5	T 11	0,057	0,059	0,8	0,4	0,7	0,6
3	w	4,5	T 12	0,089	0,055	0,8	0,5	1,0	0,3
3	w	4,5	T 13	0,053	0,032	0,6	0,4	0,5	0,3
3	w	4,5	L 1						
3	w	4,5	L 2	0,051	0,063	1,0	0,3	1,2	0,5
3	w	4,5	L 3	0,099	0,075	1,2	0,4	1,3	0,5
3	w	4,5	L 4	0,089	0,081	1,2	0,3	1,5	0,3
3	w	4,5	L 5	0,194	0,034	1,2	0,5	2,0	0,1
3	w	4,5	L 6	0,103	0,232	1,5	0,4	1,4	0,6
3	w	4,5	S 1	0,062	0,207	1,0	0,5	1,2	0,5
3	w	4,5	S 2	0,034	0,072	0,8	0,3	0,7	0,6
3	w	4,5	S 3	0,051	0,048	0,9	0,5	0,8	0,4
3	w	4,5	S 4	0,036	0,012	0,6	0,5	0,5	0,2
3	w	4,5	S 5						
4	w	3,5	G.s.	1,162	1,114	3,0	1,0	3,0	1,0
4	w	3,5	T 2						
4	w	3,5	T 3	0,151	0,102	2,8	0,3	1,9	0,4
4	w	3,5	T 4	0,12	0,144	1,8	0,4	1,7	0,4
4	w	3,5	T 5	0,127	0,097	1,5	0,4	1,5	0,4
4	w	3,5	T 6	0,16	0,098	2,0	0,5	1,3	0,4
4	w	3,5	T 7	0,088	0,075	1,8	0,2	0,8	0,6

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
4	w	3,5	T 8	0,066	0,07	0,9	0,5	0,6	0,7
4	w	3,5	T 9	0,07	0,067	1,2	0,5	0,6	0,5
4	w	3,5	T 10	0,066	0,066	0,8	0,6	0,7	0,5
4	w	3,5	T 11	0,033	0,062	0,5	0,4	1,0	0,5
4	w	3,5	T 12	0,051	0,054	0,9	0,4	0,5	0,4
4	w	3,5	T 13	0,05	0,063	0,6	0,4	0,7	0,4
4	w	3,5	L 1	0,091		2,5	0,3		
4	w	3,5	L 2	0,091	0,073	2,0	0,3	2,0	0,3
4	w	3,5	L 3	0,063	0,084	1,5	0,2	2,0	0,4
4	w	3,5	L 4	0,176	0,137	4,0	0,2	2,0	0,4
4	w	3,5	L 5	0,025	0,106	1,0	0,2	0,8	0,4
4	w	3,5	L 6	0,107	0,253	0,8	0,5	1,8	0,6
4	w	3,5	S 1	0,101	0,096	1,5	0,5	1,0	0,5
4	w	3,5	S 2	0,051	0,074	0,9	0,5	0,8	0,6
4	w	3,5	S 3	0,036	0,036	0,6	0,5	0,6	0,5
4	w	3,5	S 4	0,03	0,034	0,5	0,4	0,6	0,4
4	w	3,5	S 5						
5	w	4	G.s.	1,257	1,167	3,0	1,0	4,0	0,8
5	w	4	T 2						
5	w	4	T 3	0,206	0,244	2,5	0,5	2,8	0,4
5	w	4	T 4	0,089	0,111	1,0	0,4	1,3	0,5
5	w	4	T 5	0,081	0,102	1,3	0,4	1,0	0,5
5	w	4	T 6	0,221	0,093	1,3	1,0	1,2	0,4
5	w	4	T 7	0,074	0,092	0,6	0,4	1,2	0,4
5	w	4	T 8	0,068	0,031	0,6	0,5	0,5	0,4
5	w	4	T 9	0,067	0,042	0,6	0,5	0,5	0,4
5	w	4	T 10	0,051	0,04	0,6	0,4	0,7	0,4
5	w	4	T 11	0,048	0,035	0,6	0,4	0,5	0,4
5	w	4	T 12	0,049	0,047	0,6	0,4	0,6	0,4
5	w	4	T 13	0,051	0,044	0,8	0,5	0,5	0,5
5	w	4	L 1	0,031		0,5	0,3		
5	w	4	L 2	0,036	0,06	0,5	0,3	1,1	0,5
5	w	4	L 3	0,061	0,063	0,7	0,3	1,2	0,3
5	w	4	L 4	0,047	0,042	0,8	0,4	1,2	0,3
5	w	4	L 5	0,069	0,158	1,5	0,3	2,0	0,4
5	w	4	L 6	0,133	0,153	1,0	0,7	1,0	0,8
5	w	4	S 1	0,133	0,13	1,3	0,7	1,2	0,6
5	w	4	S 2	0,085	0,067	1,0	0,5	0,7	0,4
5	w	4	S 3	0,044	0,038	0,5	0,5	0,5	0,4
5	w	4	S 4	0,076	0,086	1,4	0,3	1,0	0,5
5	w	4	S 5	0,051	0,064	0,5	0,4	0,7	0,4
6	w	2,5	G.s.	1,048	0,923	3,0	2,0	3,0	1,2
6	w	2,5	T 2						
6	w	2,5	T 3	0,233	0,087	1,0	0,5	1,2	0,5
6	w	2,5	T 4	0,645	0,085	1,6	0,8	0,5	0,4
6	w	2,5	T 5	0,2	0,046	2,3	0,4	0,5	0,4
6	w	2,5	T 6	0,096	0,046	0,5	0,5	0,5	0,4
6	w	2,5	T 7	0,08	0,045	1,0	0,5	0,4	0,4
6	w	2,5	T 8	0,045	0,028	0,6	0,4	0,4	0,3
6	w	2,5	T 9	0,043	0,043	0,6	0,2	0,7	0,4
6	w	2,5	T 10	0,348	0,036	5,5	0,4	0,5	0,3
6	w	2,5	T 11	0,094	0,053	2,8	0,3	0,8	0,4
6	w	2,5	T 12	0,116	0,018	2,0	0,4	0,4	0,2
6	w	2,5	T 13	0,152	0,066	2,7	0,3	1,6	0,3
6	w	2,5	L 1		0,056			0,6	0,4
6	w	2,5	L 2	0,06	0,137	1,9	0,3	1,2	0,5
6	w	2,5	L 3	0,04	0,051	1,5	0,2	0,7	0,3
6	w	2,5	L 4	0,049	0,103	1,7	0,2	1,5	0,5

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
6	w	2,5	L 5	0,108	0,024	1,7	0,4	1,0	0,2
6	w	2,5	L 6	0,114	0,154	1,2	0,5	1,3	0,6
6	w	2,5	S 1	0,16	0,158	1,5	0,5	1,5	0,5
6	w	2,5	S 2	0,057	0,058	0,8	0,5	0,7	0,5
6	w	2,5	S 3	0,034	0,029	0,6	0,4	0,4	0,4
6	w	2,5	S 4						
6	w	2,5	S 5						
7	w	3	G.s.	1,377	1,455	3,3	0,8	3,4	1,0
7	w	3	T 2	0,34	0,212	2,8	0,4	2,5	0,5
7	w	3	T 3	0,35	0,089	2,0	0,4	1,3	0,4
7	w	3	T 4	0,181	0,083	0,9	0,9	1,1	0,4
7	w	3	T 5	0,289	0,238	1,3	0,9	1,2	1,0
7	w	3	T 6	0,282	0,179	1,2	0,8	1,1	0,6
7	w	3	T 7	0,464	0,233	2,5	0,7	1,1	0,9
7	w	3	T 8	0,147	0,101	1,0	0,5	1,0	0,4
7	w	3	T 9	0,072	0,439	0,8	0,5	1,6	0,4
7	w	3	T 10	0,058	0,282	0,8	0,4	1,0	0,6
7	w	3	T 11	0,066	0,127	0,9	0,4	1,0	0,5
7	w	3	T 12	0,046		1,2	0,3		
7	w	3	T 13	0,045		0,9	0,4		
7	w	3	L 1						
7	w	3	L 2	0,042	0,066	0,4	0,4	1,8	0,2
7	w	3	L 3	0,253	0,051	2,0	0,5	0,7	0,3
7	w	3	L 4	0,249	0,103	1,5	0,6	1,5	0,5
7	w	3	L 5	0,631		1,3	0,4		
7	w	3	L 6	0,116		2,0	0,3		
7	w	3	S 1	0,188	0,108	1,2	0,8	1,0	0,5
7	w	3	S 2	0,064	0,071	0,8	0,7	0,8	0,4
7	w	3	S 3	0,054	0,038	0,7	0,5	0,5	0,4
7	w	3	S 4	0,026	0,033	0,7	0,3	0,5	0,4
7	w	3	S 5						
8	w	3	G.s.	2,262	1,757	4,0	1,5	4,0	0,9
8	w	3	T 2						
8	w	3	T 3	0,211	0,162	1,5	0,6	1,5	0,5
8	w	3	T 4	1,519	0,307	7,0	0,7	2,0	0,7
8	w	3	T 5	0,324	0,248	2,7	0,5	1,5	0,7
8	w	3	T 6	0,392	0,25	1,8	0,9	1,0	1,0
8	w	3	T 7	0,239	0,178	1,0	0,9	0,6	1,0
8	w	3	T 8	0,273	0,068	1,0	0,8	0,7	0,7
8	w	3	T 9	0,077	0,056	0,7	0,6	2,0	0,2
8	w	3	T 10	0,037	0,057	1,1	0,3	1,5	0,4
8	w	3	T 11	0,038	0,03	0,7	0,4	1,3	0,3
8	w	3	T 12	0,027	0,03	0,8	0,3	1,5	0,2
8	w	3	T 13	0,037	0,051	0,5	0,5	0,7	0,2
8	w	3	L 1	0,081	0,058	1,5	0,3	1,1	0,4
8	w	3	L 2	0,049	0,076	1,2	0,3	1,0	0,5
8	w	3	L 3	0,042	0,062	0,7	0,4	1,5	0,2
8	w	3	L 4	0,038	0,103	0,8	0,3	2,0	0,3
8	w	3	L 5	0,225	0,296	1,5	0,7	1,8	0,8
8	w	3	L 6						
8	w	3	S 1	0,11	0,115	1,3	0,4	1,4	0,5
8	w	3	S 2	0,055	0,049	0,8	0,5	1,0	0,5
8	w	3	S 3	0,04	0,17	0,7	0,3	2,0	0,5
8	w	3	S 4	0,051	0,01	1,1	0,4	0,4	0,2
8	w	3	S 5	0,021		1,0	0,3		
9	w	3,5	G.s.	1,788	0,599	3,8	1,0	1,4	1,1
9	w	3,5	T 2	0,221	0,101	2,8	0,4	2,0	0,4
9	w	3,5	T 3	0,231	0,157	2,2	0,4	1,6	0,6

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
9	w	3,5	T 4	0,123	0,256	2,0	0,4	2,5	0,5
9	w	3,5	T 5	0,157	0,27	2,2	0,3	1,3	0,8
9	w	3,5	T 6	0,106	0,171	1,7	0,5	1,3	0,5
9	w	3,5	T 7	0,065	0,127	0,7	0,4	0,9	0,6
9	w	3,5	T 8	0,089	0,117	0,7	0,5	0,8	0,5
9	w	3,5	T 9	0,045	0,034	0,7	0,4	0,5	0,4
9	w	3,5	T 10	0,047	0,049	0,6	0,5	0,7	0,4
9	w	3,5	T 11	0,051	0,071	0,7	0,4	0,5	0,5
9	w	3,5	T 12	0,069		1,0	0,4		
9	w	3,5	T 13	0,048		0,8	0,4		
9	w	3,5	L 1	0,034	0,055	1,4	0,3	0,8	0,4
9	w	3,5	L 2	0,029	0,065	2,0	0,1	1,4	0,3
9	w	3,5	L 3	0,085		0,8	0,3		
9	w	3,5	L 4	0,077	0,051	1,0	0,4	0,5	0,4
9	w	3,5	L 5	0,057	0,107	0,7	0,4	4,0	0,2
9	w	3,5	L 6	0,182	0,176	1,0	0,8	1,0	0,8
9	w	3,5	S 1	0,185	0,171	1,0	0,7	1,0	0,8
9	w	3,5	S 2	0,092	0,062	0,8	0,6	0,7	0,6
9	w	3,5	S 3	0,057	0,061	0,6	0,6	0,6	0,5
9	w	3,5	S 4	0,042	0,031	0,7	0,4	0,5	0,3
9	w	3,5	S 5						
10	w	4,5	G.s.	1,148	1,048	3,5	0,7	6,5	0,8
10	w	4,5	T 2						
10	w	4,5	T 3	0,166	0,125	2,0	0,5	1,5	0,4
10	w	4,5	T 4	0,155	0,251	0,9	0,8	3,8	0,3
10	w	4,5	T 5	0,209	0,222	2,1	0,3	2,8	0,4
10	w	4,5	T 6	0,143	0,144	0,8	0,7	1,0	0,7
10	w	4,5	T 7	0,094	0,125	0,7	0,5	0,9	0,5
10	w	4,5	T 8	0,082	0,071	0,6	0,5	0,5	0,5
10	w	4,5	T 9	0,076		0,5	0,4		
10	w	4,5	T 10	0,062	0,076	0,6	0,4	0,7	0,4
10	w	4,5	T 11	0,052		0,7	0,3		
10	w	4,5	T 12	0,066		0,7	0,4		
10	w	4,5	T 13						
10	w	4,5	L 1	0,039	0,067	1,0	0,2	1,1	0,5
10	w	4,5	L 2	0,029	0,063	0,7	0,3	1,2	0,3
10	w	4,5	L 3	0,025	0,042	1,0	0,2	1,0	0,3
10	w	4,5	L 4	0,293	0,122	3,0	0,4	1,8	0,4
10	w	4,5	L 5	0,175	0,233	1,2	0,5	3,0	0,4
10	w	4,5	L 6	0,103	0,426	0,6	0,5	4,0	0,3
10	w	4,5	S 1	0,265	0,207	1,5	0,7	1,2	0,5
10	w	4,5	S 2	0,168	0,124	1,0	0,5	1,0	0,4
10	w	4,5	S 3	0,081	0,046	0,7	0,5	0,5	0,4
10	w	4,5	S 4	0,061	0,012	0,6	0,4	0,4	0,2
10	w	4,5	S 5						
11	w	4,5	G.s.	0,824	0,665	3,0	0,9	3,0	0,6
11	w	4,5	T 2	0,073		1,5	0,2		
11	w	4,5	T 3	0,081	0,071	1,7	0,3	2,0	0,2
11	w	4,5	T 4	0,099	0,107	2,0	0,4	0,8	0,5
11	w	4,5	T 5	0,134		2,3	0,3		
11	w	4,5	T 6	0,057	0,058	0,5	0,5	0,5	0,5
11	w	4,5	T 7	0,034	0,03	0,5	0,4	0,5	0,4
11	w	4,5	T 8	0,03	0,033	0,6	0,4	0,6	0,4
11	w	4,5	T 9	0,026	0,035	0,4	0,3	0,5	0,4
11	w	4,5	T 10	0,039	0,035	0,7	0,4	0,5	0,5
11	w	4,5	T 11	0,028	0,03	0,5	0,3	0,5	0,4
11	w	4,5	T 12	0,038	0,028	0,5	0,4	0,6	0,5
11	w	4,5	T 13	0,031	0,032	0,5	0,3	1,5	0,2

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
11	w	4,5	L 1	0,026	0,016	1,4	0,2	0,7	0,2
11	w	4,5	L 2	0,042	0,068	2,0	0,2	1,3	0,3
11	w	4,5	L 3	0,034	0,038	0,5	0,4	1,0	0,3
11	w	4,5	L 4	0,057	0,026	1,5	0,3	0,5	0,3
11	w	4,5	L 5	0,079	0,096	1,2	0,3	1,3	0,4
11	w	4,5	L 6	0,131	0,138	1,0	0,7	1,0	0,6
11	w	4,5	S 1	0,065	0,058	0,8	0,6	0,9	0,6
11	w	4,5	S 2	0,037	0,029	0,6	0,5	0,5	0,4
11	w	4,5	S 3	0,032	0,016	0,5	0,4	0,3	0,3
11	w	4,5	S 4	0,059		1,0	0,3		
11	w	4,5	S 5						
12	w	2,5	G.s.	0,893	0,679	2,0	1,0	2,0	1,2
12	w	2,5	T 2						
12	w	2,5	T 3	0,129	0,172	2,5	0,4	1,7	0,4
12	w	2,5	T 4	0,133	0,093	2,0	0,4	2,0	0,3
12	w	2,5	T 5	0,059	0,031	1,0	0,3	0,8	0,2
12	w	2,5	T 6	0,064	0,059	0,6	0,4	0,6	0,4
12	w	2,5	T 7	0,037	0,044	0,5	0,4	0,6	0,4
12	w	2,5	T 8	0,031	0,027	0,4	0,4	0,4	0,4
12	w	2,5	T 9	0,025	0,026	0,4	0,3	0,5	0,3
12	w	2,5	T 10	0,037	0,027	0,5	0,4	0,5	0,4
12	w	2,5	T 11	0,034	0,037	0,5	0,4	0,4	0,4
12	w	2,5	T 12	0,034	0,039	0,5	0,3	0,7	0,4
12	w	2,5	T 13	0,027	0,021	0,5	0,4	0,4	0,3
12	w	2,5	L 1	0,029	0,025	0,7	0,3	0,5	0,4
12	w	2,5	L 2	0,063	0,03	0,8	0,4	0,5	0,3
12	w	2,5	L 3	0,052	0,05	0,9	0,3	0,9	0,3
12	w	2,5	L 4	0,075	0,034	2,0	0,2	2,0	0,1
12	w	2,5	L 5	0,041	0,048	1,2	0,2	1,0	0,2
12	w	2,5	L 6	0,049	0,087	1,0	0,3	1,0	0,5
12	w	2,5	S 1	0,093	0,055	1,1	0,5	0,8	0,4
12	w	2,5	S 2	0,05	0,048	0,6	0,4	0,6	0,4
12	w	2,5	S 3	0,023	0,022	0,4	0,3	0,5	0,3
12	w	2,5	S 4	0,018	0,029	0,4	0,3	0,9	0,2
12	w	2,5	S 5						
13	w	4	G.s.	2,124	1,849	2,3	1,2	2,9	1,0
13	w	4	T 2	0,112		0,9	0,6		
13	w	4	T 3	0,175	0,192	0,7	0,6	1,4	0,7
13	w	4	T 4	0,098	0,175	1,4	0,5	1,0	0,8
13	w	4	T 5	0,142	0,078	0,5	0,5	1,1	0,4
13	w	4	T 6	0,069	0,084	0,6	0,6	1,7	0,4
13	w	4	T 7	0,053	0,062	0,6	0,5	0,6	0,4
13	w	4	T 8	0,066	0,118	0,6	0,4	1,0	0,4
13	w	4	T 9	0,063	0,068	0,6	0,5	0,8	0,5
13	w	4	T 10	0,056		0,7	0,4		
13	w	4	T 11	0,048	0,042	0,5	0,4	0,5	0,4
13	w	4	T 12	0,085	0,085	0,7	0,3	0,7	0,4
13	w	4	T 13	0,057	0,04	1,0	0,3	1,1	0,2
13	w	4	L 1	0,066	0,034	0,5	0,5	0,5	0,3
13	w	4	L 2	0,074		0,7	0,3		
13	w	4	L 3	0,098		1,0	0,4		
13	w	4	L 4	0,085		2,0	0,3		
13	w	4	L 5	0,238	0,077	3,5	0,4	1,2	0,3
13	w	4	L 6	0,139	0,097	1,0	0,5	0,8	0,4
13	w	4	S 1	0,266	0,315	1,5	0,6	1,5	0,7
13	w	4	S 2	0,105	0,143	1,2	0,4	1,0	0,7
13	w	4	S 3	0,108	0,063	1,2	0,5	0,9	0,4
13	w	4	S 4	0,033	0,027	0,6	0,2	0,5	0,3

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
13	w	4	S 5						
14	w	3,5	G.s.	1,334	0,787	2,5	1,4	2,3	1,5
14	w	3,5	T 2	0,111	0,179	1,2	0,5	1,8	0,6
14	w	3,5	T 3	0,066	0,181	1,2	0,3	1,1	0,8
14	w	3,5	T 4	0,461	0,279	1,7	0,5	2,2	0,5
14	w	3,5	T 5	0,17	0,195	1,0	0,5	1,9	0,4
14	w	3,5	T 6	0,118	0,183	1,1	0,4	1,0	0,7
14	w	3,5	T 7	0,112	0,127	0,8	0,5	0,9	0,6
14	w	3,5	T 8	0,071	0,066	0,5	0,5	0,6	0,5
14	w	3,5	T 9	0,061	0,049	0,7	0,4	0,5	0,3
14	w	3,5	T 10	0,039	0,088	0,4	0,3	0,7	0,4
14	w	3,5	T 11	0,076	0,077	0,8	0,4	0,7	0,5
14	w	3,5	T 12	0,059	0,048	0,5	0,4	0,5	0,4
14	w	3,5	T 13	0,053	0,064	0,5	0,4	0,5	0,6
14	w	3,5	L 1	0,067	0,083	0,7	0,3	1,7	0,3
14	w	3,5	L 2	0,062	0,059	1,0	0,4	0,7	0,5
14	w	3,5	L 3	0,086	0,093	0,7	0,4	0,8	0,4
14	w	3,5	L 4	0,061	0,083	1,0	0,4	1,0	0,4
14	w	3,5	L 5	0,098	0,101	1,1	0,3	1,0	0,4
14	w	3,5	L 6	0,323	0,331	1,3	0,7	1,5	0,8
14	w	3,5	S 1	0,149	0,15	0,9	0,6	0,9	0,6
14	w	3,5	S 2	0,091	0,085	0,7	0,5	0,7	0,5
14	w	3,5	S 3	0,077	0,059	0,7	0,4	0,5	0,4
14	w	3,5	S 4	0,013	0,051	0,3	0,2	0,6	0,4
14	w	3,5	S 5		0,044			0,4	0,4
15	w	4	G.s.	2,123	2,275	3,0	1,0	3,0	1,2
15	w	4	T 2						
15	w	4	T 3	0,184	0,131	1,5	0,5	1,5	0,4
15	w	4	T 4	0,221	1,395	1,5	0,5	2,5	1,0
15	w	4	T 5	0,241	0,301	1,5	0,8	1,5	0,6
15	w	4	T 6	0,194	0,276	1,0	0,5	1,0	0,7
15	w	4	T 7	0,145	0,153	0,8	0,5	0,7	0,5
15	w	4	T 8	0,089	0,097	0,7	0,4	0,6	0,4
15	w	4	T 9	0,054	0,052	0,5	0,4	0,5	0,4
15	w	4	T 10	0,068	0,067	0,6	0,4	0,5	0,5
15	w	4	T 11	0,041	0,057	0,5	0,3	0,5	0,4
15	w	4	T 12	0,057	0,082	0,7	0,3	1,2	0,3
15	w	4	T 13	0,052	0,057	0,7	0,3	0,7	0,3
15	w	4	L 1						
15	w	4	L 2	0,033	0,072	0,5	0,3	1,2	0,4
15	w	4	L 3	0,098	0,078	2,5	0,3	1,0	0,5
15	w	4	L 4	0,148	0,074	3,0	0,3	1,2	0,2
15	w	4	L 5	0,037	0,053	0,4	0,3	0,6	0,3
15	w	4	L 6	0,262	0,435	1,0	0,7	2,5	0,5
15	w	4	S 1	0,182	0,267	1,3	0,5	1,5	0,5
15	w	4	S 2	0,114	0,072	1,0	0,5	0,6	0,5
15	w	4	S 3	0,041	0,048	0,5	0,4	0,8	0,4
15	w	4	S 4	0,022	0,012	0,7	0,2	0,5	0,2
15	w	4	S 5						
16	w	3	G.s.	1,109	1,156	2,5	1,0	3,0	0,7
16	w	3	T 2	0,118	0,08	2,0	0,2	1,1	0,4
16	w	3	T 3	0,023	0,144	0,5	0,3	1,0	0,4
16	w	3	T 4	0,113	0,151	1,0	0,5	1,5	0,5
16	w	3	T 5	0,189	0,034	0,8	0,7	0,4	0,4
16	w	3	T 6	0,082	0,101	0,7	0,5	0,6	0,6
16	w	3	T 7	0,067	0,053	0,6	0,5	0,5	0,4
16	w	3	T 8	0,05	0,046	0,6	0,4	0,6	0,4
16	w	3	T 9	0,055	0,044	0,6	0,5	0,5	0,4

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
16	w	3	T 10	0,042	0,012	0,6	0,5	0,5	0,3
16	w	3	T 11	0,033	0,034	0,5	0,3	0,5	0,3
16	w	3	T 12	0,05	0,033	0,9	0,4	0,5	0,3
16	w	3	T 13	0,025	0,034	0,6	0,2	0,8	0,5
16	w	3	L 1	0,033		0,8	0,4		
16	w	3	L 2	0,072	0,037	1,2	0,4	0,6	0,4
16	w	3	L 3	0,078	0,053	1,0	0,5	2,0	0,2
16	w	3	L 4	0,082	0,047	1,0	0,4	0,8	0,3
16	w	3	L 5	0,021	0,044	1,4	0,2	0,8	0,4
16	w	3	L 6	0,170	0,135	1,8	0,4	1,7	0,4
16	w	3	S 1	0,128	0,088	1,2	0,5	1,0	0,4
16	w	3	S 2	0,061	0,063	0,8	0,5	0,7	0,5
16	w	3	S 3	0,023	0,012	0,5	0,3	0,5	0,4
16	w	3	S 4	0,035	0,057	0,7	0,4	0,5	0,4
16	w	3	S 5						
17	w	4	G.s.	2,550	1,610	1,0	3,0	1,0	3,0
17	w	4	T 2						
17	w	4	T 3	0,086	0,133	0,8	,5	0,9	0,5
17	w	4	T 4	0,13	0,098	0,5	0,5	0,7	0,4
17	w	4	T 5	0,13	0,214	1,0	0,6	1,0	0,7
17	w	4	T 6	0,105	0,069	0,8	0,5	0,7	0,4
17	w	4	T 7	0,054	0,076	0,7	0,4	0,9	0,4
17	w	4	T 8	0,03	0,04	0,5	0,4	0,7	0,4
17	w	4	T 9	0,061	0,039	0,7	0,5	0,5	0,4
17	w	4	T 10	0,043	0,025	0,5	0,3	0,4	0,3
17	w	4	T 11	0,039	0,029	0,6	0,3	0,5	0,2
17	w	4	T 12	0,038		0,8	0,4		
17	w	4	T 13	0,057	0,065	0,7	0,4	0,6	0,4
17	w	4	L 1	0,128	0,04	1,4	0,4	0,6	0,3
17	w	4	L 2						
17	w	4	L 3	0,074		1,2	0,2		
17	w	4	L 4						
17	w	4	L 5	0,055	0,051	0,7	0,4	1,0	0,4
17	w	4	L 6	0,314	0,245	0,7	0,7	1,0	0,6
17	w	4	S 1	0,324	0,185	1,9	0,6	1,9	0,4
17	w	4	S 2	0,13	0,108	1,0	0,7	0,8	0,5
17	w	4	S 3	0,092	0,066	0,7	0,5	0,6	0,4
17	w	4	S 4	0,085	0,04	0,9	0,5	0,5	0,5
17	w	4	S 5						
18	w	2,5	G.s.	0,398	0,586	1,7	0,5	1,5	0,7
18	w	2,5	T 2						
18	w	2,5	T 3	0,080	0,052	0,5	0,2	0,6	0,2
18	w	2,5	T 4	0,101	0,087	1,2	0,4	1,2	0,4
18	w	2,5	T 5	0,069	0,085	1,0	0,4	0,5	0,4
18	w	2,5	T 6	0,061	0,046	0,7	0,4	0,5	0,4
18	w	2,5	T 7	0,048	0,046	0,6	0,5	0,5	0,4
18	w	2,5	T 8	0,033	0,045	0,4	0,3	0,5	0,4
18	w	2,5	T 9	0,022	0,028	0,5	0,3	0,4	0,3
18	w	2,5	T 10	0,042	0,043	0,6	0,4	0,7	0,4
18	w	2,5	T 11	0,027	0,036	0,4	0,2	0,5	0,3
18	w	2,5	T 12	0,039	0,053	0,4	0,3	0,8	0,4
18	w	2,5	T 13	0,016	0,018	0,4	0,2	0,4	0,2
18	w	2,5	L 1	0,034	0,034	0,5	0,3	0,5	0,3
18	w	2,5	L 2	0,064	0,059	1,0	0,3	0,9	0,3
18	w	2,5	L 3	0,035	0,026	0,5	0,3	1,0	0,2
18	w	2,5	L 4	0,042	0,038	0,9	0,2	1,4	0,2
18	w	2,5	L 5	0,071	0,062	1,0	0,4	1,7	0,2
18	w	2,5	L 6	0,171	0,077	1,1	0,6	1,1	0,5

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
18	w	2,5	S 1	0,111	0,157	0,7	0,5	1,3	0,5
18	w	2,5	S 2	0,075	0,088	0,6	0,5	0,7	0,5
18	w	2,5	S 3	0,061	0,046	0,6	0,4	0,5	0,4
18	w	2,5	S 4	0,023	0,01	1,5	0,1	0,5	0,2
18	w	2,5	S 5						
19	w	4,5	G.s.	1,536	1,314	0,9	2,5	2,5	1,0
19	w	4,5	T 2						
19	w	4,5	T 3	0,041	0,172	1,0	0,3	2,5	0,5
19	w	4,5	T 4	0,285	0,081	1,5	1,0	1,2	0,3
19	w	4,5	T 5	0,203	0,048	3,0	0,4	0,6	0,5
19	w	4,5	T 6	0,062	0,076	1,1	0,3	0,8	0,5
19	w	4,5	T 7	0,076	0,064	0,8	0,6	0,7	0,4
19	w	4,5	T 8	0,066	0,075	0,6	0,4	0,6	0,6
19	w	4,5	T 9	0,037	0,024	0,5	0,4	0,5	0,4
19	w	4,5	T 10	0,055	0,045	0,6	0,5	0,6	0,5
19	w	4,5	T 11	0,041	0,058	0,6	0,3	1,0	0,3
19	w	4,5	T 12	0,055	0,071	0,6	0,4	0,7	0,4
19	w	4,5	T 13	0,066	0,046	0,7	0,4	0,5	0,4
19	w	4,5	L 1	0,042	0,067	0,7	0,3	0,7	0,4
19	w	4,5	L 2	0,035	0,101	0,5	0,3	1,1	0,4
19	w	4,5	L 3	0,053	0,035	1,0	0,3	0,9	0,2
19	w	4,5	L 4	0,075	0,165	1,5	0,3	3,3	0,3
19	w	4,5	L 5	0,021	0,052	0,8	0,2	1,6	0,2
19	w	4,5	L 6	0,321	0,285	1,5	0,7	1,2	0,6
19	w	4,5	S 1	0,132	0,125	1,0	0,8	1,5	0,6
19	w	4,5	S 2	0,085	0,088	1,1	0,4	1,3	0,3
19	w	4,5	S 3	0,058	0,053	0,7	0,4	0,5	0,4
19	w	4,5	S 4	0,032	0,071	0,5	0,4	1,0	0,3
19	w	4,5	S 5						
20	w	3,5	G.s.	1,489	1,055	2,0	1,0	1,7	0,8
20	w	3,5	T 2						
20	w	3,5	T 3	0,098	0,043	1,0	0,5	1,5	0,3
20	w	3,5	T 4	0,178	0,061	0,7	0,7	1,8	0,2
20	w	3,5	T 5	0,172	0,104	1,5	0,6	1,9	0,4
20	w	3,5	T 6	0,116	0,078	2,0	0,3	1,0	0,4
20	w	3,5	T 7	0,064	0,042	0,7	0,6	0,7	0,4
20	w	3,5	T 8	0,033	0,041	0,5	0,3	0,5	0,5
20	w	3,5	T 9	0,033	0,033	0,5	0,4	1,3	0,2
20	w	3,5	T 10	0,054	0,049	0,8	0,3	0,6	0,4
20	w	3,5	T 11	0,055	0,035	1,5	0,3	0,6	0,3
20	w	3,5	T 12	0,049	0,049	0,6	0,4	0,7	0,4
20	w	3,5	T 13	0,039	0,041	0,5	0,3	0,7	0,3
20	w	3,5	L 1	0,014		2,0	0,2		
20	w	3,5	L 2	0,024	0,055	0,5	0,3	0,8	0,4
20	w	3,5	L 3	0,062	0,051	0,9	0,3	1,0	0,3
20	w	3,5	L 4	0,074	0,037	1,2	0,4	0,5	0,3
20	w	3,5	L 5	0,095	0,081	1,5	0,5	0,9	0,5
20	w	3,5	L 6	0,082	0,085	1,1	0,4	1,0	0,5
20	w	3,5	S 1	0,105	0,174	1,5	0,5	1,3	0,5
20	w	3,5	S 2	0,052	0,076	1,0	0,4	0,7	0,5
20	w	3,5	S 3	0,064	0,035	1,0	0,4	0,8	0,3
20	w	3,5	S 4	0,034	0,061	0,4	0,3	1,0	0,3
20	w	3,5	S 5						
21	w	3,5	G.s.	0,618	0,347	1,3	1,0	2,0	1,0
21	w	3,5	T 2						
21	w	3,5	T 3	0,048	0,113	1,2	0,3	3,0	0,3
21	w	3,5	T 4	0,052	0,077	1,0	0,5	1,5	0,4
21	w	3,5	T 5	0,066	0,061	1,5	0,3	0,7	0,5

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
21	w	3,5	T 6	0,062	0,061	1,5	0,4	1,0	0,4
21	w	3,5	T 7	0,037	0,042	0,5	0,5	0,5	0,5
21	w	3,5	T 8	0,036	0,033	0,7	0,3	0,6	0,4
21	w	3,5	T 9	0,032	0,029	0,5	0,4	0,7	0,3
21	w	3,5	T 10	0,037	0,033	1,0	0,2	0,5	0,3
21	w	3,5	T 11	0,035	0,027	0,6	0,5	1,7	0,3
21	w	3,5	T 12	0,041	0,091	0,5	0,4	0,6	0,4
21	w	3,5	T 13						
21	w	3,5	L 1	0,248	0,041	2,0	0,8	0,6	0,4
21	w	3,5	L 2	0,232	0,043	1,0	0,4	0,5	0,3
21	w	3,5	L 3	0,094	0,109	0,5	0,5	2,0	0,2
21	w	3,5	L 4	0,026		1,0	0,2		
21	w	3,5	L 5	0,039		1,0	0,2		
21	w	3,5	L 6	0,389	0,155	0,8	0,7	1,0	0,6
21	w	3,5	S 1	0,042	0,134	1,0	0,3	1,0	0,5
21	w	3,5	S 2	0,051	0,114	1,2	0,3	0,8	0,5
21	w	3,5	S 3	0,024	0,033	0,4	0,3	0,5	0,3
21	w	3,5	S 4	0,022	0,021	0,4	0,3	0,5	0,3
21	w	3,5	S 5						
22	w	4,5	G.s.	1,011	1,027	1,0	2,0	2,6	0,6
22	w	4,5	T 2	0,181		0,5	0,2		
22	w	4,5	T 3	0,204	0,112	3,0	0,3	1,5	0,3
22	w	4,5	T 4	0,169	0,102	1,5	0,4	1,5	0,4
22	w	4,5	T 5	0,224	0,222	1,3	0,5	1,5	0,5
22	w	4,5	T 6	0,111	0,081	0,5	0,6	1,0	0,3
22	w	4,5	T 7	0,081	0,072	0,7	0,4	0,6	0,4
22	w	4,5	T 8	0,057	0,057	0,6	0,3	0,7	0,3
22	w	4,5	T 9	0,051	0,049	1,0	0,3	0,6	0,4
22	w	4,5	T 10	0,059	0,052	0,7	0,3	0,5	0,5
22	w	4,5	T 11	0,067	0,056	1,5	0,3	0,6	0,3
22	w	4,5	T 12	0,058	0,071	0,5	0,4	0,6	0,4
22	w	4,5	T 13						
22	w	4,5	L 1	0,066		1,8	0,2		
22	w	4,5	L 2	0,051	0,059	0,7	0,3	0,7	0,5
22	w	4,5	L 3	0,103	0,093	1,5	0,4	0,8	0,5
22	w	4,5	L 4		0,058			0,4	0,3
22	w	4,5	L 5	0,077	0,137	1,2	0,3	2,0	,03
22	w	4,5	L 6	0,252	0,126	1,5	0,5	1,0	0,5
22	w	4,5	S 1	0,146	0,108	1,5	0,5	1,0	0,5
22	w	4,5	S 2	0,107	0,071	0,7	0,6	0,8	0,4
22	w	4,5	S 3	0,041	0,044	0,6	0,2	0,6	0,3
22	w	4,5	S 4	0,075	0,069	0,6	0,3	0,7	0,4
22	w	4,5	S 5	0,023		0,5	0,3		
23	w	4,5	G.s.	1,405	0,971	3,0	0,9	2,5	0,5
23	w	4,5	T 2	0,127	0,097	1,3	0,3	1,0	0,3
23	w	4,5	T 3	0,115	0,265	1,1	0,4	2,0	0,4
23	w	4,5	T 4	0,077	0,061	1,0	0,3	1,2	0,3
23	w	4,5	T 5	0,156	0,071	2,5	0,3	0,6	0,4
23	w	4,5	T 6	0,127	0,074	0,7	0,6	1,0	0,4
23	w	4,5	T 7	0,071	0,071	0,6	0,5	0,5	0,4
23	w	4,5	T 8	0,072	0,065	0,5	0,5	0,6	0,4
23	w	4,5	T 9	0,061	0,065	0,5	0,4	0,5	0,4
23	w	4,5	T 10	0,066	0,052	0,6	0,3	0,5	0,5
23	w	4,5	T 11	0,026	0,059	0,4	0,3	0,5	0,4
23	w	4,5	T 12	0,054	0,041	0,6	0,4	0,7	0,3
23	w	4,5	T 13						
23	w	4,5	L 1	0,046	0,033	1,0	0,4	0,5	0,2
23	w	4,5	L 2	0,576	0,041	2,5	1,0	0,6	0,4

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
23	w	4,5	L 3	0,102	0,043	0,5	0,4	0,5	0,3
23	w	4,5	L 4	0,089	0,109	1,6	0,3	2,0	0,2
23	w	4,5	L 5	0,111	0,155	1,6	0,3	3,0	0,3
23	w	4,5	L 6	0,181	0,194	2,6	0,4	1,5	0,5
23	w	4,5	S 1	0,271	0,192	1,6	0,6	1,2	0,5
23	w	4,5	S 2	0,162	0,138	1,2	0,5	1,0	0,5
23	w	4,5	S 3	0,062	0,066	0,6	0,4	0,6	0,6
23	w	4,5	S 4	0,032	0,026	0,5	0,3	0,4	0,4
23	w	4,5	S 5	0,026	0,027	0,3	0,3	0,5	0,3
24	w	4	G.s.	3,031	3,045	2,9	1,3	3,2	1,5
24	w	4	T 2						
24	w	4	T 3	0,766	0,275	2,5	1,0	1,2	0,5
24	w	4	T 4	0,639	0,505	2,5	0,9	2,2	0,6
24	w	4	T 5	0,222	0,298	1,0	0,7	1,2	0,7
24	w	4	T 6	0,256	0,331	1,0	0,7	2,0	0,5
24	w	4	T 7	0,126	0,142	0,7	0,5	1,0	0,5
24	w	4	T 8	0,085	0,109	0,5	0,4	0,7	0,5
24	w	4	T 9	0,091	0,127	0,5	0,4	0,7	0,6
24	w	4	T 10	0,112	0,071	0,7	0,5	0,5	0,4
24	w	4	T 11	0,063	0,073	0,5	0,4	0,5	0,5
24	w	4	T 12	0,072	0,075	0,7	0,3	0,5	0,5
24	w	4	T 13	0,191	0,088	1,0	0,4	1,0	0,4
24	w	4	L 1	0,042	0,141	0,4	0,4	1,4	0,4
24	w	4	L 2	0,253	0,251	2,0	0,5	4,0	0,3
24	w	4	L 3	0,156	0,059	2,5	0,3	0,8	0,3
24	w	4	L 4	0,061	0,135	1,1	0,2	1,2	0,4
24	w	4	L 5	0,249	0,251	1,5	0,6	4,0	0,4
24	w	4	L 6	0,263	0,363	1,0	0,5	1,5	0,5
24	w	4	S 1	0,181	0,174	1,2	0,5	1,5	0,5
24	w	4	S 2	0,156	0,172	1,0	0,5	1,0	0,6
24	w	4	S 3	0,041	0,049	0,5	0,4	0,9	0,3
24	w	4	S 4	0,019	0,008	0,4	0,3	0,4	0,2
24	w	4	S 5	0,002	0,006	0,3	0,2	0,5	0,1
25	w	3,5	G.s.	3,071	2,732	3,1	1,5	2,5	1,4
25	w	3,5	T 2						
25	w	3,5	T 3	0,525	0,208	7,0	0,4	1,3	0,6
25	w	3,5	T 4	0,172	0,305	1,5	0,4	2,0	0,5
25	w	3,5	T 5	0,511	0,267	3,7	0,4	1,5	0,5
25	w	3,5	T 6	0,283	0,153	1,5	0,5	1,0	0,4
25	w	3,5	T 7	0,209	0,106	1,0	0,5	0,8	0,4
25	w	3,5	T 8	0,115	0,123	1,2	0,3	0,5	0,5
25	w	3,5	T 9	0,072	0,087	0,6	0,5	0,6	0,5
25	w	3,5	T 10	0,079	0,109	0,5	0,4	0,8	0,4
25	w	3,5	T 11	0,026	0,038	0,3	0,3	0,5	0,3
25	w	3,5	T 12	0,058	0,059	0,7	0,3	0,7	0,3
25	w	3,5	T 13	0,052	0,058	0,6	0,4	0,6	0,4
25	w	3,5	L 1	0,068		3,0	0,2		
25	w	3,5	L 2	0,069	0,059	1,0	0,4	0,7	0,5
25	w	3,5	L 3	0,062	0,093	1,5	0,2	0,8	0,5
25	w	3,5	L 4	0,075	0,083	2,0	0,2	1,1	0,4
25	w	3,5	L 5	0,194	0,019	2,0	0,3	0,3	0,3
25	w	3,5	L 6	0,221	0,072	1,0	0,5	0,7	0,3
25	w	3,5	S 1	0,202	0,259	1,4	0,5	1,6	0,5
25	w	3,5	S 2	0,088	0,102	0,9	0,4	0,7	0,5
25	w	3,5	S 3	0,064	0,042	0,6	0,4	0,5	0,3
25	w	3,5	S 4	0,028	0,057	0,4	0,4	0,4	0,7
25	w	3,5	S 5						
26	w	2,5	G.s.	0,888	0,939	2,0	1,2	2,4	1,0

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
26	w	2,5	T 2						
26	w	2,5	T 3	0,092	0,066	1,3	0,5	0,9	0,4
26	w	2,5	T 4	0,081	0,045	2,5	0,2	1,3	0,3
26	w	2,5	T 5	0,127	0,067	1,5	0,4	1,3	0,3
26	w	2,5	T 6	0,071	0,059	1,2	0,4	0,7	0,3
26	w	2,5	T 7	0,039	0,032	0,5	0,4	0,5	0,4
26	w	2,5	T 8	0,021	0,026	0,4	0,3	0,5	0,2
26	w	2,5	T 9	0,035	0,035	0,7	0,4	0,5	0,4
26	w	2,5	T 10	0,047	0,038	0,7	0,4	0,5	0,4
26	w	2,5	T 11	0,044	0,031	0,5	0,4	0,6	0,2
26	w	2,5	T 12	0,024	0,055	0,6	0,2	1,0	0,3
26	w	2,5	T 13	0,031	0,032	0,5	0,3	0,5	0,3
26	w	2,5	L 1	0,039	0,042	1,0	0,2	0,7	0,2
26	w	2,5	L 2	0,029	0,066	0,7	0,3	1,8	0,2
26	w	2,5	L 3	0,077	0,051	1,1	0,4	0,7	0,3
26	w	2,5	L 4	0,105	0,103	1,4	0,5	1,5	0,4
26	w	2,5	L 5	0,087	0,142	1,7	0,3	2,1	0,5
26	w	2,5	L 6	0,128	0,078	0,9	0,5	1,0	0,4
26	w	2,5	S 1	0,186	0,206	1,0	0,5	1,3	0,6
26	w	2,5	S 2	0,113	0,079	0,8	0,4	0,8	0,4
26	w	2,5	S 3	0,035	0,024	0,5	0,4	0,4	0,3
26	w	2,5	S 4	0,016	0,016	0,3	0,2	0,4	0,2
26	w	2,5	S 5						
27	w	4,5	G.s.	0,295	6,784	1,9	1,0	3,0	2,8
27	w	4,5	T 2	0,185	0,129	2,0	0,5	1,5	0,4
27	w	4,5	T 3	0,209	0,094	1,5	0,8	1,0	0,4
27	w	4,5	T 4	0,119	0,465	2,0	0,3	3,0	1,4
27	w	4,5	T 5	50,483	0,092	6,0	4,5	0,5	0,7
27	w	4,5	T 6	0,164	0,053	1,0	0,6	0,6	0,4
27	w	4,5	T 7	0,123	0,063	0,9	0,7	0,7	0,3
27	w	4,5	T 8	0,121	0,033	1,2	0,4	0,4	0,3
27	w	4,5	T 9	0,084	0,051	0,7	0,4	0,8	0,3
27	w	4,5	T 10	0,048	0,055	0,6	0,3	0,7	0,4
27	w	4,5	T 11	0,043	0,031	0,6	0,3	0,5	0,3
27	w	4,5	T 12	0,032	0,034	0,6	0,3	0,5	0,3
27	w	4,5	T 13	0,021		0,5	0,3		
27	w	4,5	L 1	0,102		1,1	0,3		
27	w	4,5	L 2	0,041	0,059	0,7	0,3	0,7	0,4
27	w	4,5	L 3	0,046	0,054	0,7	0,3	0,8	0,3
27	w	4,5	L 4	0,072	0,071	1,2	0,2	0,9	0,2
27	w	4,5	L 5	0,066	0,134	1,5	0,2	1,2	0,4
27	w	4,5	L 6	0,195	0,169	1,0	0,6	1,0	0,5
27	w	4,5	S 1	0,171	0,158	1,2	0,6	1,2	0,4
27	w	4,5	S 2	0,082	0,073	0,8	0,5	0,6	0,4
27	w	4,5	S 3	0,047	0,031	0,6	0,3	0,5	0,3
27	w	4,5	S 4	0,025	0,021	0,4	0,3	0,4	0,3
27	w	4,5	S 5						
28	w	3,5	G.s.	1,257	0,125	2,1	0,8	2,2	1,0
28	w	3,5	T 2	0,122		1,3	0,3		
28	w	3,5	T 3	0,063	0,092	0,8	0,4	1,3	0,3
28	w	3,5	T 4	0,132	0,049	1,1	0,5	1,5	0,4
28	w	3,5	T 5	0,131	0,034	1,8	0,3	1,1	0,3
28	w	3,5	T 6	0,087	0,055	0,8	0,4	0,6	0,5
28	w	3,5	T 7	0,061	0,051	0,6	0,4	0,6	0,3
28	w	3,5	T 8	0,049	0,054	0,5	0,3	0,5	0,3
28	w	3,5	T 9	0,055	0,016	0,4	0,4	0,5	0,4
28	w	3,5	T 10	0,079	0,049	0,5	0,5	0,4	0,4
28	w	3,5	T 11	0,051	0,053	0,5	0,4	0,5	0,4

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
28	w	3,5	T 12	0,062	0,062	0,6	0,4	0,3	0,2
28	w	3,5	T 13	0,071		0,6	0,5		
28	w	3,5	L 1	0,056	0,06	0,9	0,4	0,6	0,4
28	w	3,5	L 2	0,079	0,071	0,8	0,4	0,8	0,3
28	w	3,5	L 3	0,143	0,151	2,0	0,3	2,3	0,3
28	w	3,5	L 4	0,089	0,079	1,5	0,3	1,7	0,3
28	w	3,5	L 5	0,106	0,129	0,8	0,4	1,0	0,4
28	w	3,5	L 6	0,201	0,356	1,0	0,5	1,6	0,6
28	w	3,5	S 1	0,188	0,186	1,0	0,6	1,0	0,6
28	w	3,5	S 2	0,072	0,072	0,6	0,4	0,5	0,5
28	w	3,5	S 3	0,039	0,049	0,5	0,3	0,5	0,4
28	w	3,5	S 4	0,041	0,041	0,5	0,3	0,6	0,3
28	w	3,5	S 5	0,019		0,4	0,3		
29	w	3	G.s.	1,603		2,8	1,0		
29	w	3	T 2	0,063		0,5	0,7		
29	w	3	T 3	0,122	0,099	2,0	0,4	1,0	0,4
29	w	3	T 4	0,089	0,094	1,1	0,5	2,0	0,3
29	w	3	T 5	0,147	0,071	1,3	0,5	0,9	0,4
29	w	3	T 6	0,062	0,069	0,6	0,4	1,0	0,3
29	w	3	T 7	0,043	0,047	0,5	0,4	0,5	0,3
29	w	3	T 8	0,046	0,039	0,5	0,4	0,5	0,4
29	w	3	T 9	0,039		0,5	0,3		
29	w	3	T 10	0,037	0,042	0,5	0,3	0,6	0,3
29	w	3	T 11	0,054	0,031	1,0	0,3	0,5	0,3
29	w	3	T 12	0,062	0,025	0,6	0,3	0,3	0,3
29	w	3	T 13						
29	w	3	L 1	0,151	0,067	2,3	0,3	1,1	0,5
29	w	3	L 2	0,079	0,063	1,7	0,3	1,2	0,3
29	w	3	L 3	0,041	0,042	0,6	0,4	1,0	0,3
29	w	3	L 4	0,058	0,122	0,7	0,3	1,8	0,4
29	w	3	L 5	0,072	0,114	1,0	0,4	1,2	0,8
29	w	3	L 6	0,094		0,9	0,4		
29	w	3	S 1	0,066	0,206	0,8	0,4	1,2	0,6
29	w	3	S 2	0,147	0,161	1,4	0,4	1,1	0,5
29	w	3	S 3	0,051	0,094	0,6	0,3	1,0	0,5
29	w	3	S 4	0,026	0,038	0,3	0,3	0,5	0,4
29	w	3	S 5	0,019	0,033	0,3	0,2	0,5	0,4
30	w	4,5	G.s.	1,221	1,009	2,3	0,5	2,2	0,6
30	w	4,5	T 2	0,303	0,187	6,0	0,3	1,8	0,5
30	w	4,5	T 3	0,118		3,0	0,3		
30	w	4,5	T 4	0,067	0,115	1,3	0,3	1,4	0,4
30	w	4,5	T 5	0,102	0,027	1,2	0,5	1,7	0,3
30	w	4,5	T 6	0,047	0,091	0,5	0,5	0,6	0,4
30	w	4,5	T 7	0,038	0,034	0,5	0,4	0,5	0,4
30	w	4,5	T 8	0,044	0,041	0,6	0,4	0,5	0,4
30	w	4,5	T 9	0,021		0,5	0,3		
30	w	4,5	T 10	0,031	0,008	0,5	0,3	0,2	0,2
30	w	4,5	T 11	0,023	0,012	0,6	0,3	0,4	0,2
30	w	4,5	T 12	0,037	0,021	1,0	0,3	0,5	0,2
30	w	4,5	T 13	0,019		0,5	0,4		
30	w	4,5	L 1	0,027	0,067	1,0	0,2	0,5	0,4
30	w	4,5	L 2	0,026	0,063	0,5	0,3	1,1	0,5
30	w	4,5	L 3	0,054	0,042	0,5	0,4	0,8	0,4
30	w	4,5	L 4		0,122			0,9	0,4
30	w	4,5	L 5	0,011	0,114	0,4	0,2	0,5	0,6
30	w	4,5	L 6	0,079	0,076	0,7	0,5	0,6	0,3
30	w	4,5	S 1	0,094	0,096	1,5	0,4	2,1	0,6
30	w	4,5	S 2	0,056	0,039	0,8	0,4	0,8	0,6

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
30	w	4,5	S 3	0,034	0,032	0,5	0,3	1,0	0,2
30	w	4,5	S 4	0,061	0,015	1,5	0,2	0,5	0,2
30	w	4,5	S 5	0,026		0,7	0,2		
31	w	4	G.s.	2,412	2,081	3,0	0,9	2,5	0,8
31	w	4	T 2						
31	w	4	T 3	0,099	0,135	0,7	0,6	1,6	0,4
31	w	4	T 4	0,109	0,136	1,0	0,5	1,5	0,4
31	w	4	T 5	0,113	0,169	1,8	0,3	1,5	0,5
31	w	4	T 6	0,079	0,076	0,8	0,4	0,7	0,4
31	w	4	T 7	0,065	0,071	0,6	0,4	0,9	0,4
31	w	4	T 8	0,038	0,064	0,5	0,3	0,6	0,5
31	w	4	T 9	0,032	0,028	0,5	0,3	0,5	0,3
31	w	4	T 10	0,066	0,051	0,9	0,3	1,0	0,4
31	w	4	T 11	0,045		0,6	0,4		
31	w	4	T 12	0,043	0,066	0,6	0,2	1,0	0,5
31	w	4	T 13	0,048		0,7	0,4		
31	w	4	L 1	0,031	0,044	0,6	0,2	0,6	0,4
31	w	4	L 2	0,059	0,092	1,0	0,2	1,1	0,4
31	w	4	L 3	0,074	0,053	1,2	0,3	0,9	0,3
31	w	4	L 4	0,075	0,043	1,0	0,4	1,0	0,1
31	w	4	L 5	0,112	0,045	1,0	0,6	0,5	0,5
31	w	4	L 6	0,195	0,236	0,9	0,7	1,0	1,0
31	w	4	S 1	0,157	0,126	1,0	0,5	0,9	0,5
31	w	4	S 2	0,067	0,074	0,5	0,5	0,6	0,5
31	w	4	S 3	0,037	0,028	0,5	0,4	0,5	0,3
31	w	4	S 4	0,019		0,4	0,3		
31	w	4	S 5						
32	w	4	G.s.	1,372	1,988	2,7	0,8	4,4	0,8
32	w	4	T 2						
32	w	4	T 3		0,193			1,0	0,5
32	w	4	T 4	0,985	0,151	1,7	1,0	1,0	0,4
32	w	4	T 5	0,121	0,101	2,5	0,2	0,7	0,6
32	w	4	T 6	0,109	0,053	0,8	0,5	0,5	0,5
32	w	4	T 7	0,041	0,221	0,5	0,4	1,5	0,5
32	w	4	T 8	0,046	0,241	0,5	,5	1,5	0,8
32	w	4	T 9	0,011	0,194	0,3	0,2	1,0	0,5
32	w	4	T 10	0,031		0,4	0,3		
32	w	4	T 11	0,071		3,7	0,2		
32	w	4	T 12	0,064	0,049	0,6	0,5	0,5	0,3
32	w	4	T 13	0,044	0,041	0,5	0,4	0,5	0,3
32	w	4	L 1	0,032		0,4	0,3		
32	w	4	L 2	0,068	0,118	3,0	0,2	3,8	0,2
32	w	4	L 3	0,069	0,089	1,0	0,4	3,5	0,2
32	w	4	L 4	0,062	0,085	1,5	0,2	1,6	0,3
32	w	4	L 5	0,107	0,068	2,3	0,2	1,8	0,2
32	w	4	L 6	0,219	0,272	1,2	1,1	1,3	0,5
32	w	4	S 1	0,125	0,108	1,3	0,5	1,3	0,3
32	w	4	S 2	0,083	0,062	1,0	0,5	0,8	0,4
32	w	4	S 3	0,066	0,123	0,7	0,4	1,1	0,4
32	w	4	S 4	0,033	0,031	0,5	0,3	0,5	0,3
32	w	4	S 5	0,018	0,015	0,4	0,2	0,3	0,3
33	w	4,5	G.s.	1,092	1,236	2,2	1,8	2,5	0,7
33	w	4,5	T 2	0,029		0,8	0,3		
33	w	4,5	T 3	0,027	0,072	0,7	0,4	0,9	0,3
33	w	4,5	T 4	0,024	0,118	0,6	0,4	1,0	0,5
33	w	4,5	T 5	0,068	0,136	1,0	0,4	0,7	0,4
33	w	4,5	T 6	0,027	0,051	0,5	0,4	0,7	0,3
33	w	4,5	T 7	0,037	0,041	1,0	0,4	0,5	0,4

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
33	w	4,5	T 8	0,028	0,043	0,5	0,4	0,5	0,4
33	w	4,5	T 9	0,018	0,025	0,4	0,3	0,5	0,3
33	w	4,5	T 10	0,029	0,021	0,	0,	0,4	0,3
33	w	4,5	T 11	0,018	0,027	0,4	0,3	0,4	0,3
33	w	4,5	T 12	0,064	0,036	0,7	0,4	0,5	0,3
33	w	4,5	T 13	0,047	0,031	0,6	0,3	0,5	0,4
33	w	4,5	L 1	0,049	0,121	0,7	0,3	1,0	0,5
33	w	4,5	L 2	0,041	0,066	0,6	0,3	1,5	0,2
33	w	4,5	L 3	0,071	0,058	0,7	0,4	0,8	0,4
33	w	4,5	L 4	0,059	0,033	1,3	0,3	0,6	0,3
33	w	4,5	L 5	0,061	0,039	1,1	0,3	1,0	0,3
33	w	4,5	L 6	0,184	0,199	1,3	0,6	0,7	0,9
33	w	4,5	S 1	0,138	0,134	1,2	0,6	1,0	0,5
33	w	4,5	S 2	0,085	0,114	0,8	0,5	0,8	0,5
33	w	4,5	S 3	0,086	0,033	0,8	0,5	0,5	0,3
33	w	4,5	S 4	0,043	0,021	0,5	0,4	0,5	0,3
33	w	4,5	S 5						
34	w	4,5	G.s.	4,561	3,141	2,4	1,5	2,5	1,2
34	w	4,5	T 2						
34	w	4,5	T 3	0,565	0,192	1,5	0,6	1,5	0,5
34	w	4,5	T 4	0,978	0,165	1,5	0,9	1,2	0,5
34	w	4,5	T 5	0,439	0,312	1,6	0,4	1,3	0,7
34	w	4,5	T 6	0,282	0,178	1,0	0,6	0,8	0,8
34	w	4,5	T 7	0,127	0,135	1,0	0,5	0,8	0,6
34	w	4,5	T 8	0,103	0,095	0,9	0,6	0,6	0,5
34	w	4,5	T 9	0,086	0,029	0,8	0,4	0,4	0,3
34	w	4,5	T 10	0,069	0,037	0,6	0,5	0,4	0,3
34	w	4,5	T 11	0,113	0,083	1,0	0,5	0,7	0,4
34	w	4,5	T 12	0,112	0,072	0,7	0,5	0,6	0,5
34	w	4,5	T 13						
34	w	4,5	L 1	0,098	0,072	0,6	0,4	0,7	0,4
34	w	4,5	L 2	0,196	0,171	2,4	0,4	1,5	0,3
34	w	4,5	L 3	0,279	0,203	3,0	0,4	2,0	0,5
34	w	4,5	L 4	0,359	0,287	1,2	0,4	1,2	0,3
34	w	4,5	L 5	0,195	0,298	3,5	0,3	0,8	0,4
34	w	4,5	L 6	0,373	0,551	2,0	0,5	1,5	0,7
34	w	4,5	S 1	0,172	0,212	1,0	0,6	1,2	0,9
34	w	4,5	S 2	0,111	0,063	0,8	0,5	0,6	0,5
34	w	4,5	S 3	0,049	0,026	0,5	0,5	0,5	0,3
34	w	4,5	S 4	0,027	0,017	0,5	0,3	0,4	0,3
34	w	4,5	S 5						
35	w	3,5	G.s.	1,603	0,982	2,8	1,0	2,1	1,0
35	w	3,5	T 2						
35	w	3,5	T 3	0,063	0,099	0,5	0,7	1,0	0,4
35	w	3,5	T 4	0,122	0,094	2,0	0,4	2,0	0,3
35	w	3,5	T 5	0,089	0,071	1,1	0,5	0,9	0,4
35	w	3,5	T 6	0,147	0,069	1,3	0,5	1,0	0,3
35	w	3,5	T 7	0,062	0,047	0,6	0,4	0,5	0,3
35	w	3,5	T 8	0,043	0,039	0,5	0,4	0,5	0,4
35	w	3,5	T 9	0,046		0,5	0,4		
35	w	3,5	T 10	0,039	0,042	0,5	0,3	0,6	0,3
35	w	3,5	T 11	0,037	0,031	0,5	0,3	0,5	0,3
35	w	3,5	T 12	0,054	0,025	1,0	0,3	0,3	0,3
35	w	3,5	T 13	0,062		0,6	0,3		
35	w	3,5	L 1	0,042	0,141	0,4	0,4	1,4	0,4
35	w	3,5	L 2	0,253	0,251	2,0	0,5	4,0	0,3
35	w	3,5	L 3	0,156	0,059	2,5	0,3	0,8	0,3
35	w	3,5	L 4	0,061	0,135	1,1	0,2	1,2	0,4

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
35	w	3,5	L 5	0,249	0,251	1,5	0,6	4,0	0,4
35	w	3,5	L 6	0,263	0,363	1,0	0,5	1,5	0,5
35	w	3,5	S 1	0,271	0,192	1,6	0,6	1,2	0,5
35	w	3,5	S 2	0,162	0,138	1,2	0,5	1,0	0,5
35	w	3,5	S 3	0,062	0,066	0,6	0,4	0,6	0,6
35	w	3,5	S 4	0,032	0,026	0,5	0,3	0,4	0,4
35	w	3,5	S 5	0,26	0,027	0,3	0,3	0,5	0,3
36	w	2,5	G.s.	1,249	1,171	2,9	1,1	4,3	0,8
36	w	2,5	T 2						
36	w	2,5	T 3	0,206	0,245	2,5	0,5	2,8	0,4
36	w	2,5	T 4	0,089	0,109	1,2	0,4	1,3	0,5
36	w	2,5	T 5	0,082	0,102	1,2	0,4	1,0	0,5
36	w	2,5	T 6	0,222	0,093	1,3	1,1	1,2	0,4
36	w	2,5	T 7	0,074	0,092	0,6	0,4	1,2	0,4
36	w	2,5	T 8	0,069	0,029	0,7	0,5	0,5	0,4
36	w	2,5	T 9	0,067	0,042	0,7	0,5	0,5	0,5
36	w	2,5	T 10	0,052	0,041	0,5	0,4	0,7	0,5
36	w	2,5	T 11	0,049	0,034	0,6	0,5	0,5	0,3
36	w	2,5	T 12	0,047	0,047	0,6	0,4	0,6	0,4
36	w	2,5	T 13	0,052	0,044	0,8	0,5	0,5	0,5
36	w	2,5	L 1	0,081	0,058	1,5	0,3	1,2	0,4
36	w	2,5	L 2	0,048	0,075	1,2	0,3	1,1	0,5
36	w	2,5	L 3	0,043	0,063	0,8	0,4	1,5	0,2
36	w	2,5	L 4	0,038	0,103	0,8	0,3	1,9	0,5
36	w	2,5	L 5	0,226	0,291	1,5	0,6	1,7	0,8
36	w	2,5	L 6						
36	w	2,5	S 1	0,185	0,173	1,1	0,8	1,2	0,6
36	w	2,5	S 2	0,091	0,062	0,7	0,5	0,5	0,5
36	w	2,5	S 3	0,054	0,059	0,5	0,7	0,5	0,4
36	w	2,5	S 4	0,039	0,031	0,6	0,4	0,4	0,3
36	w	2,5	S 5						
37	w	4	G.s.	1,211	1,519	2,5	1,6	2,5	1,0
37	w	4	T 2		0,162			1,5	0,5
37	w	4	T 3	0,319	0,307	1,5	0,4	2,1	0,7
37	w	4	T 4	0,322	0,248	1,8	0,5	1,7	0,7
37	w	4	T 5	0,393	0,25	1,7	0,9	1,0	1,1
37	w	4	T 6	0,245	0,178	1,0	0,9	0,6	1,2
37	w	4	T 7	0,271	0,068	1,0	0,8	0,7	0,7
37	w	4	T 8	0,069	0,056	0,7	0,6	2,0	0,2
37	w	4	T 9	0,038	0,057	1,1	0,4	1,6	0,4
37	w	4	T 10	0,037	0,03	0,8	0,3	1,4	0,3
37	w	4	T 11	0,028	0,03	0,7	0,4	1,4	0,2
37	w	4	T 12	0,036	0,051	0,5	0,4	0,7	0,3
37	w	4	T 13						
37	w	4	L 1	0,027	0,016	1,3	0,2	0,5	0,2
37	w	4	L 2	0,042	0,068	2,0	0,4	1,3	0,3
37	w	4	L 3	0,034	0,038	0,5	0,3	1,0	0,4
37	w	4	L 4	0,056	0,026	1,1	0,3	0,6	0,3
37	w	4	L 5	0,081	0,096	1,2	0,4	1,3	0,4
37	w	4	L 6	0,134	0,138	1,0	0,8	1,2	0,6
37	w	4	S 1	0,092	0,055	1,0	0,5	0,7	0,4
37	w	4	S 2	0,051	0,045	0,6	0,5	0,6	0,4
37	w	4	S 3	0,023	0,024	0,5	0,3	0,5	0,3
37	w	4	S 4	0,019	0,028	0,4	0,3	0,6	0,3
37	w	4	S 5	0,015		0,3	0,3		
38	w	3,5	G.s.	2,089	1,866	6,0	0,4	2,9	1,0
38	w	3,5	T 2	0,112	0,104	0,9	0,6	0,7	0,6
38	w	3,5	T 3	0,175	0,192	0,7	0,6	1,4	0,7

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
38	w	3,5	T 4	0,098	0,175	1,4	0,5	1,0	0,8
38	w	3,5	T 5	0,142	0,078	0,5	0,5	1,1	0,5
38	w	3,5	T 6	0,069	0,084	0,6	0,4	1,7	0,5
38	w	3,5	T 7	0,051	0,062	0,6	0,5	0,6	0,4
38	w	3,5	T 8	0,066	0,118	0,6	0,4	1,0	0,4
38	w	3,5	T 9	0,063	0,068	0,6	0,5	0,8	0,5
38	w	3,5	T 10	0,056	0,054	0,7	0,4	0,6	0,4
38	w	3,5	T 11	0,048	0,042	0,5	0,4	0,5	0,4
38	w	3,5	T 12	0,085	0,085	0,7	0,3	0,7	0,4
38	w	3,5	T 13	0,057	0,041	1,0	0,3	0,9	0,3
38	w	3,5	L 1	0,066	0,083	0,7	0,4	1,7	0,3
38	w	3,5	L 2	0,063	0,059	1,0	0,3	0,7	0,5
38	w	3,5	L 3	0,074	0,093	0,7	0,5	0,8	0,5
38	w	3,5	L 4	0,059	0,083	0,9	0,4	1,1	0,4
38	w	3,5	L 5	0,097	0,102	1,2	0,3	1,0	0,4
38	w	3,5	L 6	0,321	0,331	1,3	0,8	1,5	0,8
38	w	3,5	S 1	0,179	0,259	1,2	0,5	1,4	0,5
38	w	3,5	S 2	0,112	0,069	1,0	0,4	0,5	0,5
38	w	3,5	S 3	0,042	0,047	0,4	0,4	0,7	0,4
38	w	3,5	S 4	0,021	0,015	0,6	0,2	0,5	0,3
38	w	3,5	S 5						
39	w	3,5	G.s.	1,405	1,121	2,5	0,5	2,5	5
39	w	3,5	T 2	0,127	0,097	1,3	0,3	1,0	0,5
39	w	3,5	T 3	0,115	0,265	1,1	0,4	2,0	0,4
39	w	3,5	T 4	0,077	0,061	1,0	0,3	1,2	0,3
39	w	3,5	T 5	0,156	0,071	2,5	0,3	0,6	0,4
39	w	3,5	T 6	0,127	0,074	0,7	0,6	0,8	0,5
39	w	3,5	T 7	0,071	0,071	0,6	0,5	0,5	0,4
39	w	3,5	T 8	0,072	0,065	0,5	0,5	0,6	0,4
39	w	3,5	T 9	0,061	0,065	0,5	0,4	0,5	0,4
39	w	3,5	T 10	0,066	0,052	0,6	0,3	0,5	0,5
39	w	3,5	T 11	0,026	0,059	0,4	0,3	0,5	0,4
39	w	3,5	T 12	0,054	0,041	0,6	0,4	0,7	0,3
39	w	3,5	T 13						
39	w	3,5	L 1	0,033	0,081	0,8	0,4	1,0	0,6
39	w	3,5	L 2	0,072	0,037	1,2	0,4	0,6	0,4
39	w	3,5	L 3	0,078	0,053	1,0	0,5	2,0	0,2
39	w	3,5	L 4	0,082	0,047	1,0	0,4	0,8	0,3
39	w	3,5	L 5	0,021	0,044	1,4	0,2	0,8	0,4
39	w	3,5	L 6	0,17	0,135	1,8	0,4	1,7	0,4
39	w	3,5	S 1	0,324	0,185	1,9	0,6	1,9	0,4
39	w	3,5	S 2	0,13	0,108	1,0	0,7	0,8	0,5
39	w	3,5	S 3	0,092	0,066	0,7	0,5	0,6	0,4
39	w	3,5	S 4	0,085	0,04	0,9	0,5	0,5	0,5
39	w	3,5	S 5						
40	w	3	G.s.	1,344	0,787	2,5	1,4	1,9	1,4
40	w	3	T 2	0,111	0,179	1,2	0,5	1,8	0,6
40	w	3	T 3	0,066	0,181	1,2	0,3	1,1	0,8
40	w	3	T 4	0,461	0,279	1,7	0,5	2,2	0,5
40	w	3	T 5	0,17	0,195	1,0	0,5	1,9	0,4
40	w	3	T 6	0,118	0,183	1,1	0,4	1,0	0,7
40	w	3	T 7	0,112	0,127	0,8	0,5	0,9	0,6
40	w	3	T 8	0,071	0,066	0,5	0,5	0,6	0,5
40	w	3	T 9	0,061	0,049	0,7	0,4	0,5	0,3
40	w	3	T 10	0,039	0,088	0,4	0,3	0,7	0,4
40	w	3	T 11	0,076	0,077	0,8	0,4	0,7	0,5
40	w	3	T 12	0,059	0,048	0,5	0,4	0,5	0,4
40	w	3	T 13	0,053	0,064	0,5	0,4	0,5	0,6

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
40	w	3	L 1	0,039	0,042	1,0	0,2	0,7	0,2
40	w	3	L 2	0,029	0,066	0,7	0,3	1,8	0,2
40	w	3	L 3	0,077	0,051	1,1	0,4	0,7	0,3
40	w	3	L 4	0,105	0,103	1,5	0,5	1,5	0,5
40	w	3	L 5	0,087	0,142	1,7	0,3	2,5	0,5
40	w	3	L 6	0,128	0,078	0,9	0,5	1,0	0,4
40	w	3	S 1	0,146	0,108	1,5	0,5	1,0	0,5
40	w	3	S 2	0,107	0,071	0,7	0,6	0,8	0,4
40	w	3	S 3	0,041	0,044	0,6	0,2	0,6	0,3
40	w	3	S 4	0,075	0,069	0,6	0,3	0,7	0,4
40	w	3	S 5	0,023		0,5	0,3		
41	w	4,3	G.s.	1,671	2,601	2,3	0,9	2,5	1,0
41	w	4,3	T 2						
41	w	4,3	T 3	0,255	0,243	2,0	0,4	2,0	0,4
41	w	4,3	T 4	0,192	0,113	0,8	0,6	1,5	0,4
41	w	4,3	T 5	0,2	0,209	2,3	0,4	2,0	0,4
41	w	4,3	T 6	0,096	0,061	0,5	0,5	0,4	0,5
41	w	4,3	T 7	0,068	0,053	0,6	0,4	0,5	0,4
41	w	4,3	T 8	0,038	0,05	0,5	0,4	0,4	0,4
41	w	4,3	T 9	0,049	0,077	0,4	0,4	0,5	0,5
41	w	4,3	T 10	0,058	0,051	0,5	0,4	0,5	0,4
41	w	4,3	T 11	0,043	0,079	0,4	0,3	0,4	0,5
41	w	4,3	T 12	0,081	0,061	0,7	0,4	0,5	0,3
41	w	4,3	T 13	0,032	0,242	0,5	0,3	1,5	0,6
41	w	4,3	L 1	0,053	0,038	0,5	0,4	0,5	0,4
41	w	4,3	L 2	0,199	0,078	2,5	0,2	0,8	0,4
41	w	4,3	L 3	0,113	0,086	1,5	0,3	1,5	0,3
41	w	4,3	L 4	0,121	0,058	1,2	0,3	0,4	0,3
41	w	4,3	L 5	0,227	0,135	2,0	0,4	2,0	0,4
41	w	4,3	L 6	0,221	0,119	1,5	0,6	1,5	0,3
41	w	4,3	S 1	0,168	0,236	1,0	0,6	1,5	0,7
41	w	4,3	S 2	0,139	0,122	0,8	0,6	1,0	0,5
41	w	4,3	S 3	0,052	0,069	0,5	0,5	0,5	0,6
41	w	4,3	S 4	0,032	0,111	0,4	0,4	0,8	0,4
41	w	4,3	S 5	0,018	0,064	0,5	0,2	0,5	0,4
42	w	6,4	G.s.	2,567	2,793	3,5	1,4	3,0	1,5
42	w	6,4	T 2						
42	w	6,4	T 3	0,233	0,23	1,0	0,5	1,5	0,5
42	w	6,4	T 4	0,645	0,093	1,6	0,8	0,7	0,5
42	w	6,4	T 5	0,285	0,193	1,2	0,6	1,0	0,5
42	w	6,4	T 6	0,114	0,151	0,8	0,5	1,0	0,4
42	w	6,4	T 7	0,069	0,101	0,5	0,5	0,7	0,6
42	w	6,4	T 8	0,057	0,053	0,5	0,4	0,5	0,5
42	w	6,4	T 9	0,053	0,06	0,5	0,4	0,5	0,4
42	w	6,4	T 10	0,034	0,045	0,5	0,4	0,6	0,4
42	w	6,4	T 11	0,049	0,044	0,7	0,4	0,8	0,3
42	w	6,4	T 12	0,054	0,053	0,6	0,5	0,7	0,3
42	w	6,4	T 13	0,043	0,058	0,5	0,5	0,5	0,5
42	w	6,4	L 1	0,097	0,056	1,4	0,4	0,6	0,4
42	w	6,4	L 2	0,044	0,137	0,9	0,4	1,2	0,5
42	w	6,4	L 3	0,141	0,108	1,2	0,4	1,0	0,4
42	w	6,4	L 4	0,089	0,139	1,5	0,3	1,5	0,5
42	w	6,4	L 5	0,088	0,305	1,0	0,5	2,5	0,2
42	w	6,4	L 6	0,279	0,219	1,0	0,7	1,0	0,6
42	w	6,4	S 1	0,227	0,135	1,0	0,7	1,0	0,5
42	w	6,4	S 2	0,069	0,096	0,6	0,5	0,7	0,4
42	w	6,4	S 3	0,045	0,055	0,6	0,4	0,5	0,4
42	w	6,4	S 4	0,018	0,019	0,4	0,3	0,4	0,2

Anhang

Tier	sex	Alter_J	Ggl.Name	Gewicht_g_li	Gewicht_g_re	Länge_li	Breite_li	Länge_re	Breite_re
42	w	6,4	S 5						
43	w	6	G.s.	0,967	0,98	2,0	1,2	2,2	1,1
43	w	6	T 2	0,096	0,061	1,3	0,3	1	0,2
43	w	6	T 3	0,188	0,106	1,3	0,6	1,2	0,4
43	w	6	T 4	0,053	0,086	0,8	0,4	1,8	0,4
43	w	6	T 5	0,108	0,132	1,5	0,3	1,2	0,4
43	w	6	T 6	0,095	0,083	1,2	0,5	1,0	0,4
43	w	6	T 7	0,055	0,042	0,6	0,4	0,5	0,3
43	w	6	T 8	0,049	0,045	0,5	0,4	0,5	0,4
43	w	6	T 9	0,039	0,058	0,5	0,3	0,7	0,4
43	w	6	T 10	0,046	0,054	0,9	0,4	1,4	0,3
43	w	6	T 11	0,036	0,029	0,6	0,4	0,7	0,3
43	w	6	T 12	0,049	0,044	0,6	0,6	0,6	0,5
43	w	6	T 13	0,027	0,014	0,5	0,3	0,4	0,2
43	w	6	L 1	0,064	0,037	1,0	0,5	0,9	0,4
43	w	6	L 2	0,081	0,081	1,2	0,4	2,0	0,2
43	w	6	L 3	0,159	0,065	2,7	0,3	0,7	0,5
43	w	6	L 4	0,061	0,095	1,2	0,3	2,5	0,3
43	w	6	L 5	0,091	0,069	2,1	0,3	1,5	0,3
43	w	6	L 6	0,241	0,332	1,2	0,6	2,5	1,0
43	w	6	S 1	0,172	0,161	1,1	0,6	1,1	0,5
43	w	6	S 2	0,111	0,094	0,9	0,6	1,0	0,5
43	w	6	S 3	0,068	0,038	0,6	0,5	0,5	0,4
43	w	6	S 4	0,033	0,033	0,5	0,4	0,5	0,4
43	w	6	S 5						

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Klaus-Dieter Budras möchte ich für die Überlassung des Themas bedanken und für die allzeit konstruktive Kritik und Kommentare.

Bei Herrn Univ. Prof. Dr. R. Fries bedanke ich mich herzlich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes im Institut für Fleischhygiene und –technologie zur Möglichkeit der Präparation.

Dr. Silke Buda gilt mein herzlicher Dank für die kritischen und wertvollen inhaltlichen Anmerkungen meiner wissenschaftlichen Arbeit und für die wertvollen Ratschläge.

Ebenso möchte ich Frau Dr. Tina Eggers für die Hilfe in der Anfangsphase danken.

Frau R. Schmitz vom Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung der FU Berlin, danke ich für Ihre Geduld und Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Bei Frau Dr. Ruth Hirschberg bedanke ich mich herzlich für ihr geduldiges Korrekturlesen.

Karin Briest-Forch danke ich für die fachliche Unterstützung zur Herstellung von histologischen Präparaten und ein ganz großes „Merci“ für die entspannten und aufbauenden Tee- und Kaffeepausen sowie ihre liebevolle Unterstützung in allen Notlagen.

Ein ganz besonderer Dank geht an meine Eltern, die mir immer liebevoll zur Seite standen und mich haben machen lassen, was ich für richtig hielt, sei es noch so brotlos.

Stellvertretend für viele Freunde und Bekannte möchte ich einigen besonderen Menschen danken, die mit mir Freude und Frust geteilt haben: Nicole Pamme, Rike Stricker, Sylvia Arnold, My Schröder, Ina Prella, den Rest der Herde, Sebastian Schleicher, Sabine Käßmeyer, Angela Poelke, Mario Wagner und meiner liebsten Mitdotorandin Charlotte von Zadow. Allen meinen lieben Freunden danke ich für die Ausdauer, Ruhe und Geduld, womit sie mir stets zur Seite standen und mich immer wieder aufgemuntert haben.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfsmittel in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 03.12.2008

Patricia Kropp