

Vergleichende Untersuchungen zu
Morphometrie, Verhalten und genetischer Variabilität
einer Labor- und Wildpopulation
des Goldhamsters (*Mesocricetus auratus*).

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

vorgelegt der
Naturwissenschaftlichen Fakultät I
Biowissenschaften
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Frau
Diplom-Biologin
Sabine Krause
geb. Engler, am 25.11.1976, in Hoyerswerda

Gutachterin bzw. Gutachter:

1. PD Dr. R. Weinandy
2. Prof. Dr. A. Steiger
3. PD Dr. S. Kaiser

Halle (Saale), 28.01.2008

urn:nbn:de:gbv:3-000013058

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000013058>]

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	4
Systematik und Verbreitung des Goldhamsters.....	4
Genetische Variabilität und Heritabilität.....	4
Gründereffekt und Inzucht beim Goldhamster	5
Labor- vs. Wildgoldhamster: Literaturübersicht	6
Zielstellung.....	6
2 Material und Methoden	7
2.0 Verwendete Abkürzungen	7
2.1 Tiermaterial.....	7
2.2 Haltungsbedingungen	8
2.3 Datenerfassung	9
2.3.1 Zeitlicher Ablauf	9
2.3.2 Wurfgröße, Körpermasse und tägliche Zunahme	9
2.3.3 Körperzusammensetzung mittels TOBEC	9
2.3.4 Organmassen	10
2.3.5 Corticosteronkonzentration.....	10
2.3.6 Verhalten	11
2.4 Auswertung der Daten.....	12
2.4.1 Methoden und Software.....	12
2.4.2 Einflussfaktoren und deren Abkürzungen.....	13
2.4.3 Statistische Modelle	17
3 Ergebnisse	21
3.0 Auswertungsprinzip	21
3.1 Inzuchtkoeffizient	21
3.2 Käfigstandort	22
3.3 Wurfgröße am ersten Lebenstag.....	24
3.4 Körpermasse der Jungtiere.....	27
3.5 Körpermasse nach dem Absetzen	31
3.6 Körperzusammensetzung.....	36
3.7 Organmassen.....	39
3.8 Corticosteronkonzentration	42
3.9 Laufradleistung.....	45
3.10 Open-field-Verhalten	48
3.11 Plus-maze-Verhalten	52

4 Diskussion	55
Wurfgröße	55
Körpermasse der Jungtiere	56
Körpermasse nach dem Absetzen	57
Körperzusammensetzung.....	59
Organmassen	60
Corticosteronkonzentration	63
Verhalten.....	64
Saisonalität	68
Heritabilität und Stichprobenumfang	70
5 Schlussfolgerung.....	70
6 Zusammenfassung.....	71
7 Literatur	74
Anhang	88

1 Einleitung

Systematik und Verbreitung des Goldhamsters

Der Goldhamster, *Mesocricetus auratus* (Waterhouse, 1839) ist ein Nagetier (Ordnung Rodentia), das nach Kittel (1986) in die Familie Cricetidae (Hamsterartige) und die Unterfamilie Cricetinae gestellt wird. Eine andere systematische Einteilung ist in Nowak (1999: 1344) zu finden. Dort wird der Goldhamster der Familie Muridae (Mäuseverwandte) in der Unterfamilie Cricetinae zugeordnet. Die Gattung *Mesocricetus* (Mittelhamster) wurde 1889 von A. Nehring ins Leben gerufen, um Arten zu organisieren, die er weder zu *Cricetus* (Großhamster) noch zu *Cricetulus* (Zwerghamster) stellen konnte (Gattermann, 2000). Seinen Namen bekam der Goldhamster aufgrund seiner Fellfärbung. Der Wildtyp (daneben gibt es etliche gezüchtete Farbvarianten) des Goldhamsters ist an Kopf, Rücken und Extremitäten goldbraun gefärbt und hat eine schmutzig-weiße Unterseite mit schwarzem längs geteiltem Brustfleck (Kittel, 1986). Adulte Goldhamster (hier Angaben für Tiere im Alter von 22 Wochen) wiegen ungefähr 115 g und sind von der Nasen- bis zur Schwanzspitze ca. 16 cm lang, wovon der Schwanz nur etwa 8 mm ausmacht (Gattermann et al., 2002a).

Ein weiterer gebräuchlicher Name ist „Syrischer Hamster“, der auf das natürliche Verbreitungsgebiet der Tiere hinweist: ein Gebiet von schätzungsweise 10 000 bis 15 000 km² Größe, das sich nördlich und südwestlich um die syrische Großstadt Aleppo ausdehnt (Gattermann et al., 2001). Im Norden erstreckt es sich bis in die Türkei.

Genetische Variabilität und Heritabilität

Ein Maß für die Variabilität eines Merkmals innerhalb einer Population ist seine Varianz. Sie ist als durchschnittliche quadratische Abweichung der Messwerte vom Mittelwert definiert (Köhler et al., 1996). Als phänotypische Varianz V_P bezeichnet man die Varianz des Phänotypwertes eines Merkmals, also die Varianz der messbaren Merkmalsausprägung in einer Population. Als genotypische oder totale genetische Varianz V_G wird die Varianz des Genotypwertes, also des Wertes, den der Genotyp auf die Individuen überträgt (Falconer, 1984), bezeichnet. V_G ist abhängig von der Anzahl verschiedener Genotypen in der Population und von der Häufigkeit ihres Auftretens. Die Genotypwerte werden von der Umwelt abgelenkt. Das Ergebnis dieser Ablenkung sind die Phänotypwerte der Individuen. Somit lässt sich für die phänotypische Varianz folgende Gleichung aufstellen: $V_P = V_G + V_U$, wobei V_U die durch Umwelteinflüsse verursachte Varianz ist. Die genotypische Varianz setzt sich wiederum aus additiv-genetischer Varianz V_A , Dominanz- V_D und Interaktionsvarianz V_I zusammen. Bei quantitativen Merkmalen spielen mehrere Genorte bei der Merkmalsausprägung eine Rolle. Der Wert ihres Genotyps ist gleich der Summe der Werte aller beteiligten Einzelgenorte.

Die einzige Komponente der genotypischen Varianz, die sich direkt aus phänotypischen Beobachtungen schätzen lässt, ist die additiv-genetische Varianz V_A . Diese wird zur phänotypischen Varianz in Beziehung gesetzt. Das Verhältnis V_A/V_P ist die Heritabilität (im engeren Sinn) h^2 . Sie drückt den Anteil der additiv-genetischen an der phänotypischen Varianz der Population aus. Die additiv-genetische Varianz heritabler Merkmale hat einen starken Einfluss auf die phänotypische Varianz und V_U , V_D sowie V_I spielen eine untergeordnete Rolle. Eine Veränderung des Populationsmittels heritabler Merkmale ist durch Selektionsmaßnahmen möglich. Ist h^2 sehr klein oder gar Null, ist das entsprechende Merkmal in dieser Population züchterisch kaum bzw. nicht beeinflussbar. Die Heritabilität ist somit ein Maß für die genetische Variabilität eines Merkmals in einer Population.

Neben der Einschätzung der genetischen Variabilität anhand metrischer Merkmale gibt es die Möglichkeit der Untersuchung von Mikrosatelliten. Mikrosatelliten sind Abschnitte extragenomischer, nicht kodierender DNA, die aus kurzen, sich häufig wiederholenden Sequenzen bestehen. Die genetische Variabilität einer Population an einem Mikrosatelliten-Locus wird durch Anzahl und Häufigkeit der in der Stichprobe gefundenen Allele be-

schrieben. Auf diese Weise wurden für viele Labortierarten bereits Aussagen über die genetische Variabilität getroffen, z.B. Goldhamster (Neumann et al., 2005) und Mongolische Gerbils (Neumann et al., 2001).

Gründereffekt und Inzucht beim Goldhamster

Goldhamster werden seit über 75 Jahren als Heim- und Labortiere gehalten. 1930 bildete eine Geschwisterpaarung den Anfang ihrer Geschichte in menschlicher Obhut (Gattermann, 2000). Die Laborgoldhamsterpopulation wurde also von lediglich zwei Tieren gegründet. Die beiden Gründertiere (= Eltern der oben genannten Geschwister) repräsentierten den Genpool der Population, aus der sie stammten, sicherlich nur unvollständig. Diese Einbuße an genetischer Information infolge der Populationsgründung wird als Gründereffekt (engl. founder effect) bezeichnet. Aufgrund der so geringen Populationsgröße zu Anfang ihrer Geschichte kennzeichnet die Laborgoldhamster eine weitere Gegebenheit. Unter der Voraussetzung, dass in ihren Stammbaum keine Wildfänge eingekreuzt wurden, sind alle heute gehaltenen Heim- und Laborgoldhamster von dem Phänomen der Inzucht betroffen.

Unter Inzucht versteht man die Paarung von Verwandten. Verwandte Individuen haben mindestens einen gemeinsamen Vorfahren. Die Generationen, die die Partner vom gemeinsamen Ahnen entfernt sind, beeinflusst den Grad ihrer Verwandtschaft, ebenso wie die Anzahl gemeinsamer Ahnen und deren Inzuchtgrad.

Für Nachkommen aus Inzuchtpaarungen besteht die Möglichkeit, Allele von gemeinsamen Ahnen der Eltern in doppelter Ausführung, d.h. Kopien ein und desselben Allels eines Vorfahren, zu erhalten. Diese Allele werden als abstammungsidentisch (= herkunftsgleich) bezeichnet. Im Vergleich zur Paarung unverwandter Eltern, erhöht sich für die Nachkommen somit die Chance auf Homozygotie ihrer Allele.

Die Wahrscheinlichkeit für die Abstammungsidentität von Allelen eines Individuums ist berechenbar und wird als Inzuchtkoeffizient bezeichnet (Falconer, 1984). Die Formel zur Berechnung des Inzuchtkoeffizienten ist unter 2.4.2 angegeben.

In Folge der Inzucht kann es zur Inzuchtdepression kommen. Unter Inzuchtdepression versteht man das Absinken des mittleren Phänotypwertes (Falconer, 1984; Schüler et al., 2001), d.h. der Populationsmittelwert, der für ein Merkmal gemessen werden kann, nimmt ab. Am stärksten sind Merkmale der Fitness von Inzuchtdepression betroffen. Grund für die Leistungsabnahme ist die erhöhte Homozygotie.

Die hier untersuchte Population der Wildgoldhamster hat ihren Ursprung in 21 Tieren (Gattermann, 2000). Aufgrund bekannter verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen den Wildfängen (Gattermann, mdl.) ergeben sich 7 weibliche und 9 männliche Gründertiere (= als unverwandt angenommene Ausgangstiere). Diese Population existiert erst seit 1999 und bei der Verpaarung der Tiere wurde seit dem auf kleinstmögliche Abstammungskoeffizienten Wert gelegt. Demnach wird hier geringere Homozygotie als bei den Labortieren erwartet. Auch im Falle der Wildpopulation können Gründereffekt und Inzuchtdepression nicht ausgeschlossen werden, jedoch sollten die Effekte im Vergleich zur Laborpopulation weniger Gewicht haben.

Inzucht an sich verursacht keinen Allelverlust in der Population, da die Wahrscheinlichkeit der Abstammungsidentität von Allelen (= Inzuchtkoeffizient) für beide Allele eines Genortes dieselbe ist. Erst durch die Selektion bestimmter Genotypen verändert sich die Allelfrequenz. In beiden Populationen kann Selektion nicht ausgeschlossen werden. Auf beide Populationen sollte die natürliche, auf die Laborhamster möglicherweise auch künstliche Selektion gewirkt haben.

Die Auswirkung von Gründereffekt, Inzucht und Selektion auf ein Merkmal ist abhängig von der Zahl der wirkenden Genorte. Je mehr Loci eine Rolle spielen, desto geringer ist der Einfluss der drei Kräfte bzw. desto länger dauert es, bis sich Inzuchtdepressionen zeigen oder Selektionsmaßnahmen greifen.

Labor- vs. Wildgoldhamster: Literaturübersicht

Gattermann gab im Jahr 2000 einen ersten Überblick über vergleichende Untersuchungen von Labor- und Wildgoldhamstern. Im äußeren Erscheinungsbild (Fellfarbe, Körperlänge, Hinterfußlänge) konnte er, wie auch Gattermann et al. (2002a) keine auffälligen Unterschiede feststellen. Lediglich Ohr- (labor < wild) und Schwanzlänge (labor > wild) unterschieden sich signifikant. Differenzen in der Körpermasse (labor > wild) gingen mit Unterschieden in den Organmassen einher. Die Körperzusammensetzung unterschied sich jedoch nicht zwischen den Populationen (Gattermann, 2000; Gattermann et al., 2002a). Erste molekulargenetische Tests mit Mikrosatelliten zeigten eine signifikant geringere Allelzahl (2,5 vs. 7,8) und beobachtete Heterozygotie (0,15 vs. 0,69) bei den Labor- im Vergleich zu den Wildhamstern (Fritzsche et al., 2000a; Gattermann, 2000). Diese Differenz in der genetischen Variabilität wurde in weiteren Tests bestätigt (Fritzsche et al., 2006; Neumann et al., 2005). Aufgrund der Ergebnisse von Female-choice-Experimenten wurde ebenfalls auf große genetische Differenzen zwischen den Populationen geschlossen (Fritzsche et al., 2002). Vergleichende Untersuchungen des Verhaltens an 16 Labor- und 10 Wildmännchen erbrachten Aktivitätsunterschiede und Differenzen in der Emotionalität (Fritzsche et al., 2000a). Die Wildtiere zeigten sich aktiver und ängstlicher. Das circadiane Aktivitätsmuster wurde wie auch andere circadianrhythmische Kenngrößen (z.B. Spontanperiode, Phasesprungverhalten) von Weinert et al. (2001) als sehr ähnlich eingeschätzt. Untersuchungen des Blutes (Gattermann, 2000) ergaben keine signifikanten Differenzen in der Anzahl der Erythro- und Leukozyten, ebenso in Hämatokritwert und Hämoglobingehalt. Die Wildtiere hatten allerdings weniger Thrombozyten. Die Analyse des Blutserums ergab für die Laborhamster einen höheren Gehalt an Natrium, Kreatinin, Harnstoff sowie Triglyceriden und geringeren Glucosespiegel. Experimente, in denen sowohl Labor- als auch Wildweibchen nacheinander mit Männchen beider Populationen verpaart wurden, zeigten die Wildmännchen als reproduktiv erfolgreicher, da wesentlich mehr Wildjungtiere in den Mischwürfen zu finden waren (Fritzsche et al., 2006). Die Würfe der Labor- und Wildweibchen waren jedoch nicht signifikant unterschiedlich groß.

Zielstellung

Differenzen, die bisher zwischen Labor- und Wildgoldhamstern festgestellt wurden, können dem Gründereffekt und der Inzuchtvergangenheit der Laborpopulation zugeschrieben werden. Die Ergebnisse der Untersuchung nicht-codierender DNA bestätigen die Vermutung des Verlusts genetischer Variabilität der Laborpopulation aufgrund ihrer Historie. Unterschiede im Reproduktionserfolg der Männchen weisen auf Inzuchtdepression hin. In einigen Merkmalen wurden keine oder nur geringe Populationsdifferenzen festgestellt. Möglicherweise lässt sich das daraus erklären, dass Inzuchtdepressionen unter günstigen und stabilen Laborbedingungen weniger offensichtlich als unter natürlichen Lebensbedingungen sind (Crnokrak and Roff, 1999; Meagher et al., 2000). Allerdings ist die Stärke der Auswirkung von Gründereffekt und erhöhter Homozygotie auf die Merkmalsausprägung abhängig vom betreffenden Merkmal. Für quantitative Merkmale gibt es aufgrund der Menge der beteiligten Gene und der möglichen Allelzahl etliche Zustände, die der Homozygotie entsprechen (Schüler et al., 2001). Theoretisch ist es möglich, dass auch nach drastischer Verringerung der Populationsgröße genug genetische Vielfalt vorhanden ist, um züchterische Maßnahmen zu ergreifen.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war, quantitative Merkmale an großen Stichproben der Labor- und der Wildpopulation zu vergleichen und Aussagen über ihre genetische Variabilität aufgrund von Heritabilitäts-Schätzungen zu machen. Außerdem wurde versucht, Hinweise auf künstliche Selektion zu finden, die die Differenzen zwischen den beiden Hamsterpopulationen erklären.

2 Material und Methoden

2.0 Verwendete Abkürzungen

Abb. = Abbildung

Tab. = Tabelle

KM = Körpermasse

LT =Lebenstag

LR =Laufradleistung

Zahlenwerte nach KM, LT und LR bedeuten den Lebensstag der Messung (z.B. KM70 = Körpermasse an Lebensstag 70).

2.1 Tiermaterial

Zu Beginn der Versuche standen 13 Männchen und 13 Weibchen der Wild- sowie 10 Männchen und 13 Weibchen der Laborpopulation zur Verfügung, an deren Nachkommen die Daten erhoben wurden. Bei Bedarf wurden im Verlauf des Projektes weitere Tiere der Institutspopulationen zur Verpaarung verwandt. Neben diesen kamen auch Tiere, die im Versuch geboren waren als Eltern in Betracht. Um mögliche Konsequenzen der Inzucht nicht zu verstärken, war es bei der Verpaarung der Goldhamster Ziel, das bestehende Inzuchtniveau der Populationen stabil zu halten. Es wurden Elternpaare mit möglichst kleinen Abstammungskoeffizienten gebildet. Dazu wurde die Software V_Sim genutzt (Krause and Krause 2007; siehe auch unter 2.4.2 und Anhang).

Die Gesamtanzahl der im Versuch geborenen Goldhamster betrug (abzüglich der Würfe, die von der Mutter reduziert wurden, siehe 3.3) 545 Tiere aus 77 Würfen der Labor- und 493 aus 115 Würfen der Wildpopulation. In die Auswertung der Wurfparameter gingen all diese ein.

An je 314 Tieren pro Population wurden nach dem Absetzen weitere Merkmale erfasst, für die u.a. Heritabilitäten geschätzt wurden. Es handelte sich dabei um 155 Männchen und 159 Weibchen der Wildpopulation sowie 154 Männchen und 160 Weibchen der Laborpopulation. Diese Tiere entstammen 61 Labor- und 93 Wildhamsterwürfen. Die Verpaarung der Elterntiere geschah nach dem in Abb. 1 angegebenen Schema. Ziel war dabei die Erzeugung von Halb- und Vollgeschwister-Strukturen. Die Anzahl der verwendeten Vater- und Muttertiere sind, unter Angabe der Nachkommenzahlen, in Tab. 1 aufgeführt.

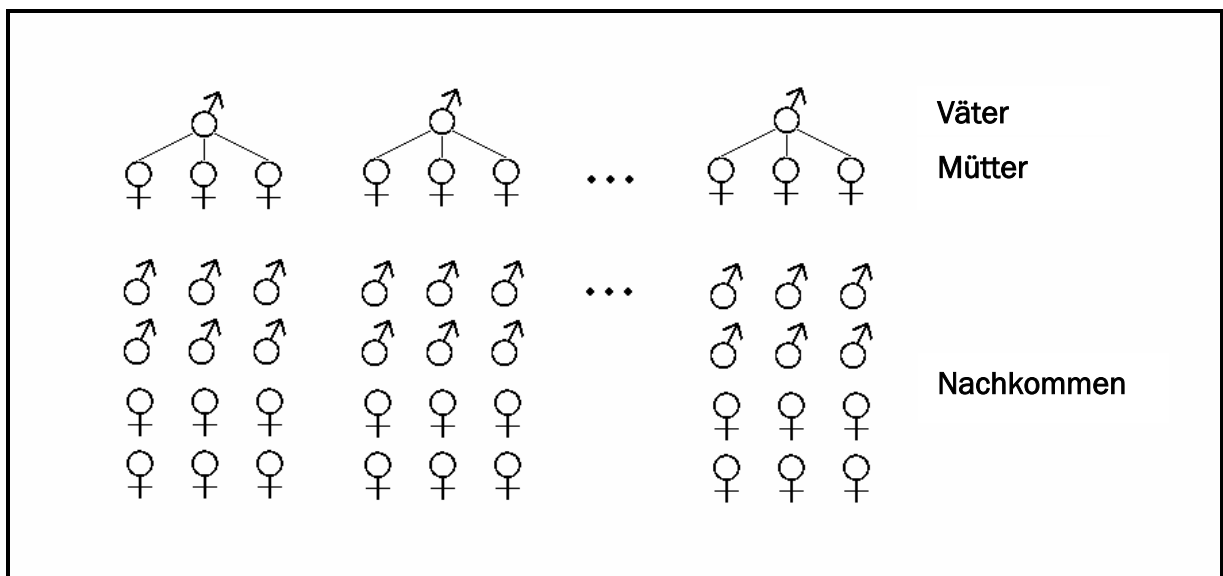


Abb. 1: Paarungsschema des Versuchs; Merkmalsmessung an Halb- und Vollgeschwistern (= Nachkommen)

Tab. 1: Anzahl der Nachkommen pro Elter

Popu- lation	Nachkommen pro Vater				Nachkommen pro Mutter			
	\bar{x} (s)	min	max	Anz. Väter	\bar{x} (s)	min	max	Anz. Mütter
labor	16,0 (6,9)	4	30	20	12,6 (7,4)	2	37	26
wild	11,4 (5,2)	2	24	28	8,0 (5,2)	2	25	40

Angaben beziehen sich auf die Nachkommen, an denen auch nach dem Absetzen Merkmale erfasst wurden.

2.2 Haltungsbedingungen

Die Tiere waren an zwei verschiedenen Standorten der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg untergebracht. Die Elterntiere befanden sich im Tiertrakt des Biozentrums in Halle; dort kamen die Jungtiere zur Welt, wurden am 28. Lebenstag abgesetzt und zum Institut für Zoologie, ebenfalls in Halle, transportiert, wo sie die Tests durchliefen.

An beiden Standorten lebten die Hamster unter demselben Lichtregime Licht : Dunkel = 14 h : 10 h. Die Lichtstärke variierte je nach Käfigstandort zwischen 510 lx (Lichtphase) und 0,1 lx (Dunkelphase). Sowohl die Verpaarungen als auch die Tierversuche fanden während der Dunkelphase statt. Aufgrund ihrer solitären Lebensweise wurden die Tiere stets einzeln gehalten. Die Tierhaltung im Biozentrum erfolgte in Typ IV-Makrolon-Käfigen (55 cm x 33 cm x 20 cm), ausgelegt mit Holzspänen (Allspan Animal bedding, Niederlande), bei einer Raumtemperatur von 19 bis 22 °C und einer Luftfeuchte von 50 bis 55 %. Im Institut für Zoologie waren die Tiere in Typ III-Makrolon-Käfigen (33 cm x 23 cm x 20 cm) untergebracht, ebenfalls mit Holzspänen (Allspan Animal bedding, Niederlande) ausgelegt. Die Temperatur schwankte dort zwischen 17 und 23 °C, die Luftfeuchte zwischen 25 und 30 %. Allen Tieren wurde Zellstoff für den Schlafnestbau zur Verfügung gestellt. Wasser und Futter waren *ad libitum* vorhanden. An beiden Standorten erhielten die Tiere pelletiertes Futter des Herstellers Altromin GmbH (Lage, Deutschland). Im Biozentrum wurde ab der dritten Serie reines Zuchtfutter (Altromin 7010), zuvor eine 1:1 Mischung von Nahrungs- und Zuchtfutter, am Institut für Zoologie reines Nahrungsfutter (Altromin 7020) gefüttert. Altromin 7010 hat einen höheren Protein- und Fettanteil und ist somit energiereicher (3000 kcal/kg) als Altromin 7020 (2850 kcal/kg).

2.3 Datenerfassung

2.3.1 Zeitlicher Ablauf

Die Datenaufnahme erstreckte sich über einen Zeitraum von zwei Jahren, verteilt über acht Serien (vgl. 2.4.2). Um altersbedingte Differenzen auszuschließen, waren die Lebensstage der Tiere (Tag der Geburt = Lebenstag Null), an denen Daten erhoben wurden, im Vorfeld festgelegt (Tab. 2). Für Merkmale, deren Messung zeitaufwendig war, ergaben sich Abweichung von ± 1 Tag.

Tab. 2: Datenerfassung innerhalb einer jeden Serie (LT = Lebenstag)

Zeitpunkt	Ereignis / Merkmal / Test
LTO	Geburt
ab LT01 alle 3 Tage	Wurfgröße und -masse
LT28	Wurfgröße und -masse, individuelle Körpermasse & Absetzen der Jungtiere
ab LT35 alle 7 Tage	Körpermasse
LT36 ± 1	Laufrad 1 h
LT43 ± 1	Open field 3 min
LT50 ± 1	Plus maze 3 min
LT57 ± 1	Kotproben für Corticosteronbestimmung
LT64 ± 1	Laufrad 1 h
LT70 ± 1	Körpermasse, Körperzusammensetzung mittels TOBEC, Organmassen, Blutproben für Corticosteron Gehalt des Blutplasmas

Zu Versuchsende (LT70) wurden an 2 bis 4 aufeinander folgenden Tagen an je 20 bis 28 Tieren Daten erhoben. Zwei Stunden vor Beginn der Dunkelphase starteten die Untersuchungen.

2.3.2 Wurfgröße, Körpermasse und tägliche Zunahme

Die Wurfgröße und die Wurfmasse wurden ab LT01 alle drei Tage bis zum Absetzen der Tiere an LT28 festgestellt. Für Serie 1 endete die Datenaufnahme bereits an LT25. Aus den erhobenen Daten konnten die Merkmale Wurfgröße und durchschnittliche Jungtiermasse gewonnen werden. Verpaarungen, die ohne Nachwuchs blieben, gingen nicht mit Wurfgröße = Null in die Auswertung ein, da der Erfolg der Verpaarung (= Befruchtung) nicht sichergestellt werden konnte.

Mit dem Absetzen der Jungtiere am 28. Lebenstag, begann die Messung der individuellen Körpermasse. Diese wurde wöchentlich durchgeführt. Die tägliche Zunahme der Körpermasse wird im Text mit KM-Zunahme abgekürzt.

Vom 1. bis 13. Lebenstag konnte die Wurfmasse mit einer Exaktheit von $\pm 0,1$ g gemessen werden, danach lag sie aufgrund zunehmender Mobilität der Tiere bei ± 1 g.

Für die Feststellung der Masse kam eine Kompaktwaage (Kern 440-45, Genauigkeit 0,1 g) zum Einsatz.

2.3.3 Körperzusammensetzung mittels TOBEC

Die TOBEC-Methode (total body electrical conductivity) ermöglicht die Feststellung des Fett- und des Wasseranteils eines Körpers.

Im Versuch wurde mit einem EM-SCAN SA-3000 Analysegerät für die Körperzusammensetzung kleiner Tiere (EM-SCAN Inc. Springfield, Illinois, USA) gearbeitet, welches sich aus einer Basiseinheit (No. SA3B06996) und einer Messkammer (No. SA3057, Durchmesser 57 mm) zusammensetzt.

Die Messkammer besteht aus einer Zylinderspule, die, angeschlossen an Wechselspannung, eine Spannung induziert, die den Strom drosselt. In diese Spule wird das zu messende Objekt gelegt, das als Spulenkern je nach Leitfähigkeit Einfluss auf die Induktionsspannung nimmt, und somit auch auf die messbare Stromstärke. Um auf die Leitfähigkeit

des Kerns zu schließen, wird hinter der Spule die Stromstärke mit und ohne Kern gemessen und verglichen.

In den TOBEC-Wert, der vom am Gerät angeschlossenen Computer ausgegeben wird, gehen, neben im Versuch konstanten Spulenparametern, Leitfähigkeit und Masse des gemessenen Objektes ein. Die hohe Korrelation der TOBEC-Werte mit der fettfreien Masse (FFM) und dem Körperwasser (TBW = total body water) erlaubt Rückschlüsse auf die Körperzusammensetzung nach folgenden Gleichungen (Weinandy and Gattermann, 2001):

$$\begin{aligned} \text{FFM (g)} &= 0,18043 \times \text{TOBEC} + 18,5806 \\ \text{TBW (g)} &= 0,14817 \times \text{TOBEC} + 4,50379. \end{aligned}$$

Vor der Messung wurde die Körpermasse der Tiere mittels Kompaktwaaage (Kern 440-45 Genauigkeit 0,1 g) bestimmt und die Tiere mit Isofluran (Baxter Deutschland, Unterschleißheim, Deutschland) im einem Glasbehälter (Volumen 4 l) narkotisiert. Es konnten pro Tier 2 bis 3 TOBEC-Messungen vorgenommen werden, deren Mittelwerte in die Datenverarbeitung einfließen.

Die Bestimmung der Körperzusammensetzung erfolgte an LT70 (± 1).

2.3.4 Organmassen

Zu Versuchsende (LT70) wurden den Tieren Milz, Nieren, Hoden, Nebenhoden und Nebennieren entnommen und die Masse dieser Organe mithilfe einer Präzisionswaage (Kern 410, Genauigkeit 0,1 mg) bestimmt. Für die Datenauswertung der paarigen Organe wurde jeweils deren Summe verwendet.

2.3.5 Corticosteronkonzentration

Probennahme

Der Corticosterongehalt des Kotes wurde für die Tiere der Serien 4 bis 8 bestimmt. Die Kotproben wurden am 57. Lebenstag in der ersten Stunde der Dunkelphase gesammelt. Dazu wurden die Tiere einzeln in Typ II-Makrolonkäfige (ca. 22 cm x 14 cm x 16 cm) gesetzt, für 60 Minuten dort belassen und der in dieser Zeit abgegebene Kot in 2 ml fassende Reaktionsgefäße aufgenommen. Bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ wurden die Proben bis zur Aufbereitung für die Hormonbestimmung aufbewahrt.

Die aufgetauten Kotproben wurden nach Einwaage mittels Präzisionswaage KERN 410 (Genauigkeit 0,1 mg) auf 0,25 g, in 1,5 ml Methanol und 1,25 ml *aqua bidest* aufgenommen. Die Proben lösten sich nach 2 bis 3 Minuten Rühren auf dem Vortex. Nach 20 Minuten Zentrifugierung bei 3600 U/min wurde 1 ml des Überstandes, in dem nun Corticosteron gelöst war, abgenommen und eingefroren. Der Überstand wurde später aufgetaut und das Methanol/Wasser-Gemisch bei $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ unter Stickstoffatmosphäre verdampft. Das zurückbleibende Corticosteron enthaltende Pellet wurde in 200 μl Steroidverdünner (DILUENT, Roche Diagnostics, Mannheim) aufgelöst und konnte nun mittels Radioimmunoassay auf seinen Corticosterongehalt getestet werden.

Die Blutproben wurden jeweils zu Versuchsende (LT70) gewonnen, indem das nach Dekapitation der Tiere ausfließende Blut aufgefangen wurde. Nach 15 min Zentrifugierung bei 14000 U/min konnte das Plasma abgenommen und bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ aufbewahrt werden. Das Blutplasma brauchte keine weiteren Schritte der Aufbereitung; es konnte nach dem Auftauen direkt zur Bestimmung der Corticosteronkonzentration verwendet werden.

Konzentrationsbestimmung

Die Bestimmung der Corticosteronkonzentration geschah mittels Coat-a-Count Rat corticosterone Radioimmunoassay (DCP - Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, USA). Dazu wurden 50 μl der aufbereiteten Kot- bzw. 100 μl der Plasmaproben als Dubletten

mit je 1 ml I^{125} in Reaktionsgefäße gebracht, die mit Antigenen beschichtet waren. In den folgenden 2 h Inkubationszeit bei Raumtemperatur (15 – 28 °C) fand eine Verdrängungsreaktion statt. Nach Absaugen nicht gebundenen Hormons, konnte mittels Gamma-Counter (LKB 1261 Multi Gamma, Wallac, Turku, Finland) durch Feststellung der „counts per minute“ die Konzentration des radioaktiv markierten Corticosterons gemessen werden, wodurch auf die ursprüngliche Konzentration im Kot bzw. Blutplasma geschlossen werden konnte.

Das verwendete Antiserum ist hochspezifisch in seiner Reaktion mit Corticosteron, kann jedoch in sehr geringem Umfang auch mit anderen möglichen Inhaltsstoffen der Proben kreuzreagieren. Vom Hersteller (DCP) sind dazu folgende Angaben gemacht: bei jeweils 100 ng/ml Zusatz werden 1,58 % 11-Deoxycorticosteron; 0,42 % Progesteron; 0,18 % Cortisol; 0,15 % Aldosteron; 0,036 % Testosteron; 0,007 % 18-Hydroxydeoxycorticosteron; 0,031 % 17 α -Hydroxyprogesteron; 0,012 % DHEA und 0 % Östradiol gebunden. Die Empfindlichkeit des Tests liegt bei 5,7 ng/ml.

2.3.6 Verhalten

Alle Verhaltenstests wurden in den ersten vier Stunden der Dunkelzeit durchgeführt. Vor Besatz wurden die Käfige, Schalen bzw. das Plus maze mit 3%iger Essigsäurelösung (Gattermann 1990: 79/80, 167/168) ausgewischt und luftgetrocknet.

Der Durchmesser der Laufräder betrug 30 cm; es wurden automatisch $\frac{1}{4}$ Umdrehungen gezählt. Die Käfigschalen hatten eine Grundfläche von ca. 40 x 20 cm, mit einer Höhe von ca. 25 cm. Der Test dauerte jeweils 1 h.

Als Open field diente ein Typ IV-Makrolon-Käfig mit Kunststoffabdeckung, in dem jedes Tier 3 Minuten unter Zuhilfenahme der Software OBSERVER (Version 3.0, Noldus Information Technology b.v. Business & Technology Center, Wageningen, The Netherlands) beobachtet wurde. Es wurden die Merkmale „Zeit bis zum ersten Putzen/Aufrichten“ (Zeit), „Anzahl der Putz- bzw. Aufrichtereignisse“ (Anzahl), „Dauer des Verhaltens im Test“ (Dauer) und „Dauer eines Ereignisses“ (D_Ereig.) erhoben. Zeigte das Tier weder Putz- noch Aufrichtverhalten, wurde sein Verhalten als indifferent definiert.

Das verwendete Elevated plus maze war eine um ca. 20 cm erhöhte (Bodenfläche) Stahlkonstruktion in Form eines Wegekreuzes. Zwei gegenüberliegende Schenkel waren mit ca. 30 cm hohen, undurchsichtigen Wänden versehen und zwei Schenkel waren offen.

Über einen Zeitraum von 3 Minuten wurde die Dauer des Aufenthalts auf den Kreuzschenkeln ohne Deckung (oD) bzw. den Schenkeln mit Deckung (mD) gemessen; außerdem die Anzahl der Eintritte nach mD. Verlies ein Goldhamster das Plus maze vor Versuchsende kam es zur Unterbrechung der Beobachtung, jedoch nicht zur Unterbrechung der laufenden Zeit. Das Tier wurde an den Ort seines letzten Aufenthalts zurückgesetzt. Wie beim Open field kam die Software Observer (Version 3.0) zum Einsatz.

2.4 Auswertung der Daten

2.4.1 Methoden und Software

Für deskriptive Statistiken, Datentransformationen und einfache Mittelwertsvergleiche (T- bzw. U-Tests) kam das Programm SPSS (12.0.1) zum Einsatz; ebenso für die Erstellung einiger Abbildungen. Für weitere Abbildungen und Datenumformungen sowie für die Berechnung der individuellen Rate der täglichen Zunahme b_{Tier} (nach der Methode der kleinsten Quadrate) wurde Microsoft EXCEL 2002 genutzt.

Das Signifikanzniveau lag bei allen Tests bei 5%. Die Unterschreitung dieser Irrtumswahrscheinlichkeit ist in Tabellen und Abbildungen mit einem * gekennzeichnet.

Varianzanalyse

Um die Effekte einzelner Faktoren auf die Merkmale zu untersuchen, wurden Varianzanalysen mit linearen Modellen durchgeführt. Dabei wurde mit der Prozedur MIXED des Programms SAS (9.12) gearbeitet. Ziel war, korrigierte Mittelwerte, Least Square Means (LS Means), für beide Populationen und die Einflussgrößen innerhalb der Populationen zu ermitteln. Auf die Varianzanalysen folgte der Vergleich der LS Means im T-Test. Um bei multiplen paarweisen Vergleichen ein konstantes Signifikanzniveau für jeden einzelnen Vergleich aufrecht zu erhalten, kam das Tuckey-Kramer-Verfahren zur Anwendung. Dieses eignet sich für den Vergleich ungleich großer Stichproben, ist wenig konservativ und setzt homogene Varianzen voraus (Sachs, 2004: 650-652).

Da die untersuchten Tiere verwandt waren und die Stichproben ungleich zusammengesetzt waren (siehe auch 2.1), wurden die zufälligen Faktoren Vater und Mutter in die Auswertungsmodelle aufgenommen. So konnten die verwandtschaftlichen Beziehungen der Testtiere, die Familiengröße (Anzahl der Nachkommen pro Vater bzw. Mutter) und der Effekt der Wurfumwelt (z.B. Anzahl und Geschlechterverhältnis der Jungtiere, Verhalten der Mutter gegenüber den Nachkommen, Käfigstandort der Mutter) berücksichtigt werden.

Heritabilitätsschätzung

Die genetischen Parameter, in die Abstammungsinformationen ab 1998 eingingen, wurden unter Verwendung von VCE, Version 5.2 (Kovač and Groeneveld, 2003) geschätzt. Dabei kam ein Tiermodell (Modell 17) zur Anwendung. Vor Verwendung des Programms VCE mussten Daten- und Stammbaumdateien sortiert und umnummeriert werden, wozu die Software PEST 4.2 (Groeneveld et al., 1999) genutzt wurde. VCE teilte dabei die gesamte phänotypische Varianz in additiv-genetische Varianz, mütterlich bedingte Umweltvarianz und restliche (temporäre) Umweltvarianz auf. Diese Varianzkomponenten werden anschließend zur phänotypischen Varianz in Beziehung gesetzt, um deren Effekte einschätzen zu können. In den Tabellen des Ergebnisteils ist neben der phänotypischen Varianz s_p^2 die Heritabilität h^2 (Effekt der additiv-genetischen Varianz) angegeben. Die Beurteilung der Schätzwerte hinsichtlich Populationsdifferenzen und der Verschiedenheit von Null geschah mit Hilfe der von VCE ausgegebenen Standardfehler (SE). Der t-Wert für das 95%-Konfidenzintervall normalverteilter Grundgesamtheiten beträgt 1,97 für einen Stichprobenumfang von 200 bis 500. Sowohl für die Grundgesamtheit der Phänotyp- als auch der Zuchtwerte sowie der Werte der mütterlichen Umwelt, deren Varianzen in die Heritabilität eingehen, wird Normalverteilung angenommen. Das Konfidenzintervall der Heritabilität beträgt somit $[h^2 - 1,97 * SE; h^2 + 1,97 * SE]$. Eine sichere Aussage über die Lage der zu vergleichenden Parameter zueinander ist jedoch nur dann möglich, wenn sich ihre Konfidenzintervalle nicht überdecken (Sachs, 2004: 358). In diesem Fall ist die Differenz der Parameter signifikant. In den entsprechenden Tabellen des Ergebnisteils sind nur Signifikanzen (*) gekennzeichnet. Bei Überschneidung der Konfidenzintervalle wurde auf eine Kennzeichnung verzichtet.

2.4.2 Einflussfaktoren und deren Abkürzungen

Inzuchtkoeffizient

Im ersten Schritt der Datenanalyse wurde der Inzuchtkoeffizient innerhalb beider Populationen auf Korrelation mit den Messwerten überprüft. Die Inzuchtkoeffizienten (Wright, 1921) wurden unter der Annahme der Gründung beider Populationen im Jahre 1998 berechnet. Da die Wildhamsterpopulation ihren Ursprung im Jahr 1998 (Gattermann, 2000) hat, wurde im Populationsvergleich auch für die Labortiere dieses als „Gründungsjahr“ der Population angenommen.

Der Inzuchtkoeffizient eines Individuums gibt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens abstammungsidentischer Allele an. Die Berechnung folgt der allgemeinen Formel:

$$F_X = \sum_{i=1}^m \left(\frac{1}{2} \right)^{n_i} (1 + F_{A_i})$$

Formel: Berechnung des Inzuchtkoeffizienten

wobei	F_X	= Inzuchtkoeffizient von Individuum X
	i	= Laufindex für die gemeinsamen Ahnen der Eltern von X
	A_i	= gemeinsamer Ahne der Eltern von X
	m	= Anzahl gemeinsamer Ahnen der Eltern von X
	n_i	= Anzahl der Tiere im Verwandtschaftspfad über den die Eltern mit A_i verwandt sind (inkl. X und A)
	F_{A_i}	= Inzuchtkoeffizient des i -ten gemeinsamen Ahnen der Eltern von X

Für die Berechnung der Inzucht- und Abstammungskoeffizienten ist in Zusammenarbeit mit Softwareentwickler Holger Krause, das Programm V_sim entstanden. Das Kürzel „V_sim“ steht für „Verwandtschafts-Simulator“. Mit diesem Programm können aufgrund eines Stammbaums in einer Access-Tabelle Inzuchtkoeffizienten einzelner Tiere und Abstammungskoeffizienten von Tierpaaren ermittelt werden. Außerdem werden die Datenbankinhalte auf mögliche Fehler überprüft. Die genaue Beschreibung der Funktionsweise und der durchgeführten Tests sind im Anhang (Funktionsweise von V_Sim) zu finden. V_sim wird inzwischen zur Planung der Verpaarung aller in der Abteilung Allgemeine Zoologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg gehaltenen Kleinsäuger genutzt. Die aktuelle Version befindet sich auf http://www.v_sim.gratis-webSPACE.de.

In linearen Modellen berücksichtigte Faktoren

Die Merkmale wurden als abhängige Variablen (Y) in linearen Modellen analysiert. Folgende Faktoren wurden dabei auf ihren Einfluss auf Y überprüft. Zu den Faktoren Serie, Saison, Mutter, Vater, Zeile, Spalte und Schicht folgen im Anschluss an die Aufzählung der Faktoren erklärende Ergänzungen.

- a_i = additiv genetischer Effekt des Tiers i ($i = 1, \dots, 628$)
 Pop_{ij} = fixer Effekt der Population j, der Tier i angehört ($j = \text{labor, wild}$)
 Sex_{ik} = fixer Effekt des Geschlechts k von Tier i ($k = \text{männlich, weiblich}$)
 $Serie_{il}$ = fixer Effekt der Serie l, der Tier i angehört ($l = 1, \dots, 8$)
 $Saison_{im}$ = fixer Effekt der Saison m, in der Tier i geboren bzw. getestet wurde ($m = A, B, C$)
 $Vater_{in}$ = zufälliger Effekt des Vaters n von Tier i ($n = 1, \dots, 48$)
 $Mutter_{io}$ = zufälliger Effekt der Mutter o von Tier i ($o = 1, \dots, 66$)
 Mu_alt_{ip} = Alter p der Mutter von Tier i (Kovariable, $p = 60, \dots, 636$ d)
 Mu_KM_{iq} = Körpermasse q der Mutter von Tier i (Kovariable, $q = 72, \dots, 156$ g)
 $Zeile_{ir}$ = Zeile r des Käfigstandortes von Tier i
 $Spalte_{is}$ = Spalte s des Käfigstandortes von Tier i
 $Schicht_{it}$ = Schicht s des Käfigstandortes von Tier i
 Z_{iu} = Kovariable Z mit Ausprägung u von Tier i ($Z = \text{KM mit } u = 39, \dots, 128 \text{ g; } Z = \text{LT mit } u = 1, \dots, 70$)
 b = Regressionskoeffizient einer Kovariablen auf die abhängige Variable Y
 $matUm_{iv}$ = zufälliger maternaler Umwelteffekt der Mutter v von Tier i ($v = 1, \dots, 66$)

Die Abkürzung KM steht für Körpermasse, LT für Lebensstag. Beide werden auch im Text verwendet.

Serie

Eine Serie beschreibt einen Zeitraum von 90 Tagen. Zu Beginn einer Serie wurden die Elterntiere verpaart, wofür aufgrund des Östrus-Zyklus der Goldhamster 4 Tage benötigt wurden. Eine Serie begann mit ihrer ersten Verpaarung und endete mit dem Tod aller Testtiere, die aus den Verpaarungen zu Serienbeginn hervorgegangen waren.

Es konnten 8 Serien nacheinander durchgeführt werden, deren Beginn- und Endmonate nebst Tierzahlen in Tab. 3 aufgeführt sind.

Tab. 3: Beginn- und Endmonat sowie Anzahl der gestesteten Tiere einer jeden Serie

	Serie							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Beginn	Februar	Mai	August	November	Februar	April	Juli	Oktober
Ende	Mai	August	November	Februar	Mai	Juli	Oktober	Januar
Anzahl Testtiere	89	112	112	91	59	40	112	112

Für den Populationsvergleich war der Faktor Serie eine Störgröße, die in der Auswertung berücksichtigt werden musste, jedoch nicht in jedem Fall der Diskussion bedurfte. Eine Besonderheit der 1. und 2. Serie war, dass den Elterntieren (und Nachkommen bis zum 28. Lebensstag) kein reines Zuchtfutter (Altromin GmbH, Lage, Deutschland), sondern eine 1:1 Mischung aus Zucht- und Haltungsfutter zur Verfügung stand. Somit ist mit einer eventuellen Sonderstellung der Serie 2 in den untersuchten Merkmalen zu rechnen.

Saison

Der Faktor Saison orientiert sich an jahreszeitlichen Schwankungen, denen das Verhalten der Goldhamster in natürlicher Umgebung unterliegt. Aufgrund von Aussagen nordsyrischer Bauern und Jungtierbeobachtungen im natürlichen Lebensraum der Goldhamster (Gattermann et al., 2001) wurde hier folgende Modellannahme getroffen: Die Goldhamster durchlaufen in natürlicher Umgebung drei Phasen im Jahr, die, um gleichwertig berücksichtigt zu werden, gleich lang sind. Die Reproduktionszeit (Saison A) beginnt im Februar. Das Verschwinden der Tiere von den Feldern in den Wintermonaten (Saison C) kann nicht unbedingt mit einem Winterschlaf gleichgesetzt werden, wohl aber mit geringerer Aktivität. Die Zeit zwischen Saison A und C geht als Saison B in die Untersuchung ein. Die Zuordnung der Tiere zu einer Saison geschieht (wie bei Faktor Serie) aufgrund ihres Geburtsdatums. Daraus ergibt sich, dass durch den Faktor Saison die Serien gruppiert werden (Tab. 4).

Tab. 4: Saisonale Einordnung der Serien

Serie	Saison																																																			
	C	A	B	C																																																
8	■	■	■	■																																																
7	■	■	■	■																																																
6	■	■	■	■																																																
5	■	■	■	■																																																
4	■	■	■	■																																																
3	■	■	■	■																																																
2	■	■	■	■																																																
1	■	■	■	■																																																
	1.1.	8.1.	15.1.	22.1.	29.1.	5.2.	12.2.	19.2.	26.2.	5.3.	12.3.	19.3.	26.3.	2.4.	9.4.	16.4.	23.4.	30.4.	7.5.	14.5.	21.5.	28.5.	4.6.	11.6.	18.6.	25.6.	2.7.	9.7.	16.7.	23.7.	30.7.	6.8.	13.8.	20.8.	27.8.	3.9.	10.9.	17.9.	24.9.	1.10.	8.10.	15.10.	22.10.	29.10.	5.11.	12.11.	19.11.	26.11.	3.12.	10.12.	17.12.	24.12.
	Datum																																																			

Einteilung der Saisons nach Reproduktionsphase (Saison A) und Winterruhe (Saison C) in natürlicher Umgebung; Saison B = Zeit zwischen A und C. Datumsangabe entspricht Beginn eines 7-Tage-Zeitraums, Beginn eines jeden Blocks mit Woche der Elterpaarung, hellgrau = Tragzeit, dunkelgrau = Versuchszeit.

Vater und Mutter

Der Faktor Vater berücksichtigt die Tatsache, dass an mehreren Nachkommen eines Vaters Daten erhoben wurden, die sich aufgrund genetischer Ähnlichkeit auch in ihrer Merkmalsausprägung ähneln. Der Vater wirkt sich nur genetisch auf seine Nachkommen aus, da er lediglich zur Verpaarung mit der Mutter zusammen kommt und an der Jungtieraufzucht nicht beteiligt ist.

Die Mutter verursacht ähnliche Messwerte aufgrund von Ähnlichkeiten in Erbgut und Wurfumwelt der Nachkommen. In den Faktor Mutter wird die Versorgung der Jungtiere (Nestbau, Milchleistung, Eintrageverhalten ...) durch die Mutter einbezogen, somit auch deren Erfahrung in der Nachwuchsaufzucht, die evtl. mit früheren Würfen gesammelt wurde.

Durch die zufälligen Faktoren Vater und Mutter wird außerdem der Datenstruktur, die für die Schätzung der genetischen Parameter verlangt wird, Rechnung getragen (siehe auch 2.4.1 Varianzanalyse).

Käfigstandort (Zeile, Spalte und Schicht)

Die Versuchstiere wurden nach dem Absetzen in 2 frei (Rückwand an Rückwand) stehenden Regalen mit je 7 Etagen und 8 Spalten gehalten. Daraus ergaben sich als Standortmerkmale 7 Zeilen, 8 Spalten und 2 Schichten (Abb. 2). Die Verteilung der Tiere im Regal wurde zufällig vorgenommen. Den Standort eines jeden Hamsters entschied das Los.

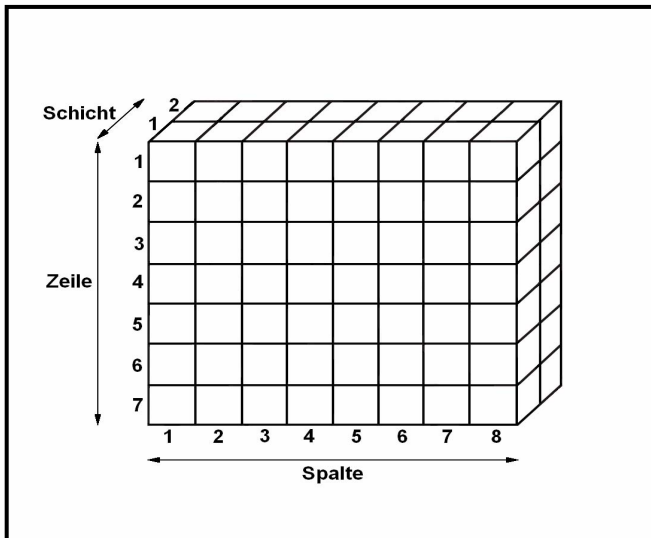


Abb. 2: Charakterisierung der Käfigstandorte durch Nummerierung von Zeile, Spalte und Schicht

2.4.3 Statistische Modelle

Alle Merkmale (aufgeführt unter 2.3) wurden auf den Einfluss der Faktoren (2.4.2) mit Hilfe linearer Modelle untersucht. Die angewandten Modelle sind im folgenden aufgeführt.

Y ist die abhängige Variable (= Merkmal), μ bedeutet das allgemeine Mittel der Grundgesamtheit, e ist der zufällige Restfehler.

Modell 1: Einfluss des Käfigstandortes

- Anwendung auf alle untersuchten normalverteilten Merkmale außer der Corticosteronkonzentration des Kotes
- Ergebnisse in Abschnitt 3.2

$$Y_{ijklnorst} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + \text{Zeile}_{ijr} + \text{Spalte}_{ijs} + \text{Schicht}_{ijt} + (\text{Zeile}_{ijr} * \text{Spalte}_{ijs} * \text{Schicht}_{ijt}) + e_{ijklnorst}$$

Modell 2: Einfluss des Käfigstandortes auf die Corticosteronkonzentration des Kotes

Für die Untersuchung der Corticosteronkonzentration des Kotes standen kleinere Stichproben als für die anderen Merkmale zur Verfügung, sodass die Klassenbesetzung der Faktoren und deren Kombinationen sehr gering waren. Es wurden deshalb nur die Faktoren Zeile und Spalte für die Prüfung des Einflusses des Käfigstandortes einbezogen. Die Analyse geschah nach Modell 2.

- Ergebnisse in Abschnitt 3.2

$$Y_{ijklnors} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + \text{Zeile}_{ijr} + \text{Spalte}_{ijs} + (\text{Zeile}_{ijr} * \text{Spalte}_{ijs}) + e_{ijklnors}$$

Modell 3: Populationsvergleich der Wurfgröße an Lebenstag 1

- Ergebnisse in Abschnitt 3.3

$$Y_{ijlnopq} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_1 \cdot \text{Mu_alt}_{ijp} + b_2 \cdot \text{Mu_KM}_{ijq} + e_{ijlnopq}$$

Modell 4: Saisonaler Einfluss auf die Wurfgröße an Lebenstag 1

- Ergebnisse in Abschnitt 3.3

$$Y_{ijmnoq} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Saison}_{ijm} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_1 \cdot \text{Mu_alt}_{ijp} + b_2 \cdot \text{Mu_KM}_{ijq} + e_{ijmnoq}$$

Modell 5: Populationsvergleich und Serieneffekt im Merkmal Y ohne Berücksichtigung des Geschlechts, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse der Jungtiere (Z = Wurfgröße bzw. Lebenstag) sowie Hoden- und Nebenhodenmasse (Z = Körpermasse)
- Ergebnisse in Abschnitt 3.4 und 3.7

$$Y_{ijlnou} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_j \cdot Z_{iju} + e_{ijlnou}$$

Modell 6: Populationsvergleich und Serieneffekt im Merkmal Y ohne Berücksichtigung des Geschlechts, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse der Jungtiere (Z = Wurfgröße)
- Ergebnisse in Abschnitt 3.4

$$Y_{ijlnou} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b \cdot Z_{iju} + e_{ijlnou}$$

Modell 7: Populationsvergleich und Serieneffekt im Merkmal Y ohne Berücksichtigung des Geschlechts, mit zwei populationsspezifischen Kovariablen Wurfgröße (Wgr) und Lebenstag (LT)

- Anwendung auf Körpermasse der Jungtiere
- Ergebnisse in Abschnitt 3.4

$$Y_{ijlnow} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Serie}_{ijl} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_1 \cdot \text{Wgr}_{ijv} + b_2 \cdot \text{LT}_{ijw} + e_{ijlnow}$$

Modell 8: Serienvergleich innerhalb einer Population im Merkmal Y ohne Berücksichtigung des Geschlechts, mit zwei serienspezifischen Kovariablen Wurfgröße (Wgr) und Lebenstag (LT)

- Anwendung auf Körpermasse der Jungtiere
- Ergebnisse in Abschnitt 3.4

$$Y_{iilnow} = \mu + \text{Serie}_{iil} + \text{Vater}_{iin} + \text{Mutter}_{iio} + b_1 \cdot \text{Wgr}_{iiv} + b_2 \cdot \text{LT}_{iilw} + e_{iilnow}$$

Modell 9: Populationsvergleich und Saisoneffekt im Merkmal Y ohne Berücksichtigung des Geschlechts, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse der Jungtiere sowie Hoden- und Nebenhodenmasse
- Ergebnisse in Abschnitt 3.4 und 3.7

$$Y_{ijmno} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Saison}_{ijm} + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_j \cdot Z_{iju} + e_{ijmno}$$

Modell 10: Populations- und Geschlechtervergleich sowie Serieneffekt im Merkmal Y

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen, Corticosteronkonzentration, Open-field- und Plus-maze-Verhalten
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5, 3.8, 3.10 und 3.11

$$Y_{ijklno} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Serie}_{ijl} + (\text{Sex}_{ijk} * \text{Serie}_{ijl}) + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + e_{ijklno}$$

Modell 11: Populations- und Geschlechtervergleich sowie Saisoneneffekt im Merkmal Y

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen, Corticosteronkonzentration, Open-field- und Plus-maze-Verhalten
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5, 3.8, 3.10 und 3.11

$$Y_{ijkmno} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Saison}_{ijm} + (\text{Sex}_{ijk} * \text{Saison}_{ijm}) + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + e_{ijkmno}$$

Modell 12: Populations- und Geschlechtervergleich sowie Serieneffekt im Merkmal Y, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen, Körperzusammensetzung, Organmassen und Laufradleistung
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5, 3.6, 3.7 und 3.9

$$Y_{ijklnou} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Serie}_{ijl} + (\text{Sex}_{ijk} * \text{Serie}_{ijl}) + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_j \cdot Z_{iu} + e_{ijklnou}$$

Modell 13: Populations- und Geschlechtervergleich sowie Saisoneneffekt im Merkmal Y, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen, Körperzusammensetzung, Organmassen und Laufradleistung
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5, 3.6, 3.7 und 3.9

$$Y_{ijkmnou} = \mu + \text{Pop}_{ij} + \text{Sex}_{ijk} + \text{Saison}_{ijm} + (\text{Sex}_{ijk} * \text{Saison}_{ijm}) + \text{Vater}_{ijn} + \text{Mutter}_{ijo} + b_i \cdot Z_{iu} + e_{ijkmnou}$$

Modell 14: Geschlechtervergleich und Serieneffekt im Merkmal Y, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen, Körperzusammensetzung, Organmassen und Laufradleistung
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5, 3.6, 3.7 und 3.9

$$Y_{iklnou} = \mu + \text{Sex}_{ik} + \text{Serie}_{iil} + \text{Vater}_{iin} + \text{Mutter}_{iio} + b_k \cdot Z_{iu} + e_{iklnou}$$

Modell 15: Serieneffekt im Merkmal Y, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5

$$Y_{ilnou} = \mu + \text{Serie}_{il} + \text{Vater}_{in} + \text{Mutter}_{io} + b_l \cdot Z_{iu} + e_{ilnou}$$

Modell 16: Saisoneffekt im Merkmal Y, mit einer populationsspezifischen Kovariablen Z

- Anwendung auf Körpermasse nach dem Absetzen
- Ergebnisse in Abschnitt 3.5

$$Y_{imnou} = \mu + \text{Saison}_{im} + \text{Vater}_{in} + \text{Mutter}_{io} + b_m \cdot Z_{iu} + e_{imnou}$$

Modell 17: Additiv-genetische Varianz innerhalb jeder Population

- Anwendung auf alle normalverteilten Merkmale

$$Y_{iklo} = \mu + a_i + \text{Sex}_{ik} + \text{Serie}_{il} + (\text{Sex}_{ik} * \text{Serie}_{il}) + \text{matUm}_{iv} + e_{iklv}$$

In der Laborpopulation waren 26 Mütter und in der Wildpopulation 40 Mütter vorhanden.

Um die Heritabilität der täglichen KM-Zunahme zu ermitteln, wurde für jedes Tier nach der Methode der kleinsten Quadrate der Anstieg der Regressionsgerade des Lebensstages auf die Körpermasse ermittelt. Der errechnete Wert konnte dann als Merkmal betrachtet und mit Modell 17 untersucht werden.

3 Ergebnisse

3.0 Auswertungsprinzip

Alle Merkmale wurden zunächst auf den Einfluss des Inzuchtkoeffizienten (3.1) untersucht. Im Fall der Einzeltier-Merkmale, die nach dem Absetzen gemessen wurden, fand außerdem eine Prüfung des Einflusses des Käfigstandortes (3.2) auf die Merkmalsausprägung statt.

Für die einzelnen Merkmale kamen verschiedene Auswertungsmodelle (2.4.3) zur Anwendung. Die Auswertung der Merkmale (ab 3.3) geschah nach folgendem Prinzip. Nach kurzer Aufführung der Rohdaten (arithmetisches Mittel und Streuung) folgte ihre Analyse mittels linearer Modelle. Der Untersuchung merkmalspezifischer Einflussfaktoren (z.B. Sex, Serie und Saison) für beide Populationen schloss sich der Vergleich der korrigierten Populationsmittelwerte an. Letzter Punkt einer jeden Merkmalsauswertung war die Schätzung der Heritabilität. Da diese sich für die Merkmale Wurfgröße (3.3) und Körpermasse der Jungtiere (3.4) nicht schätzen ließ, wurde dort der elterliche Einfluss auf die Merkmale dargestellt, der im Populationsvergleich anhand der zufälligen Faktoren Vater und Mutter ermittelt wurde.

3.1 Inzuchtkoeffizient

Die vorliegenden Stammbäume umfassten 867 Labor- und 829 Wildtiere, von denen 160 bzw. 177 Tiere neben den Testtieren als Informationsträger für die vorliegende Studie relevant waren, weil sie Vorfahren der Testtiere waren. Geschwister von Vorfahren waren zwar ebenfalls im Stammbaum enthalten, wirkten sich jedoch nicht auf den Inzuchtkoeffizienten der untersuchten Tiere aus.

Die Basis der hier untersuchten Laborgoldhamster bildeten 4 Männchen und 4 Weibchen, die im Jahr 1998 geboren wurden. Deren Inzuchtkoeffizient ist unbekannt und aufgrund der Laborhamsterhistorie wahrscheinlich sehr hoch. Hier wird er allerdings mit Null angenommen (siehe auch 2.4.2). Die Wildhamster gehen auf 6 männliche und 3 weibliche Gründertiere zurück. Die durchschnittlichen Inzuchtkoeffizienten der Eltern, der Würfe und der Testtiere mit Einzelmerkmalen sind in Tab. 5 und Tab. 6 angegeben.

Tab. 5: Inzuchtkoeffizienten der Eltern und Würfe unter Annahme der Populationsgründung im Jahr 1998

Population		F_Vater (%)	F_Mutter (%)	F_Wurf (%)
labor	\bar{x}	29,9	29,5	31,8
	N	77	77	77
	s	2,0	2,5	1,7
	min	24,8	24,8	28,1
	max	34,4	36,1	37,1
wild	\bar{x}	19,7	20,9	22,7
	N	115	115	115
	s	3,6	3,7	2,1
	min	13,1	13,1	18,3
	max	27,2	34,6	30,9

Angegeben sind arithmetisches Mittel (\bar{x}), Stichprobenumfang (N) und Standardabweichung (s) sowie Minimum (min) und Maximum (max) des Inzuchtkoeffizienten (F) für Vater, Mutter und Wurf.

In beiden Hamsterpopulationen korrelierte weder der Inzuchtkoeffizient F der Elterntiere noch der der Würfe mit der Wurfgröße bzw. der durchschnittlichen Körpermasse der Jungtiere.

Tab. 6: Inzuchtkoeffizienten der Tiere, an denen ab LT28 Einzelmerkmale erhoben wurden (unter Annahme der Populationsgründung im Jahr 1998)

Population		$F_{\delta\delta}$ (%)	$F_{\varphi\varphi}$ (%)	$F_{\text{ges.}}$ (%)
labor	\bar{x}	28,5	28,8	28,6
	N	157	162	319
	s	1,8	1,9	1,8
	min	25,8	25,8	25,8
	max	37,1	37,1	37,1
wild	\bar{x}	22,5	22,3	22,6
	N	155	164	319
	s	2,1	2,1	2,1
	min	18,3	18,3	18,3
	max	26,7	26,7	26,7

Angegeben sind arithmetisches Mittel (\bar{x}), Stichprobenumfang (N) und Standardabweichung (s) sowie Minimum (min) und Maximum (max) des Inzuchtkoeffizienten (F) für Männchen ($\delta\delta$) und Weibchen ($\varphi\varphi$) sowie beider Geschlechter gemeinsam (ges.).

Die Inzuchtkoeffizienten von Männchen und Weibchen unterschieden sich im T-Test mit $\alpha = 0,05$ weder in der Labor- noch in der Wildpopulation.

Auch nach dem Absetzen der Tiere kam in keiner der beiden Populationen eine signifikante Korrelation zwischen dem Inzuchtkoeffizienten und den erfassten Merkmalen zustande.

3.2 Käfigstandort

Die Testtiere waren je nach Käfigstandort unterschiedlichen Lichtstärken und Temperaturen ausgesetzt. Aus Abb. 3 und Abb. 4 wird erkennbar, dass sowohl in der Licht- als auch der Dunkelphase sich die Lichtbedingungen der Standorte unterscheiden. In Abb. 5 sind die Temperaturunterschiede zwischen den Zeilen 1 (oben), 4 (Mitte) und 7 (unten) beispielhaft für den 18.01.2006 dargestellt.

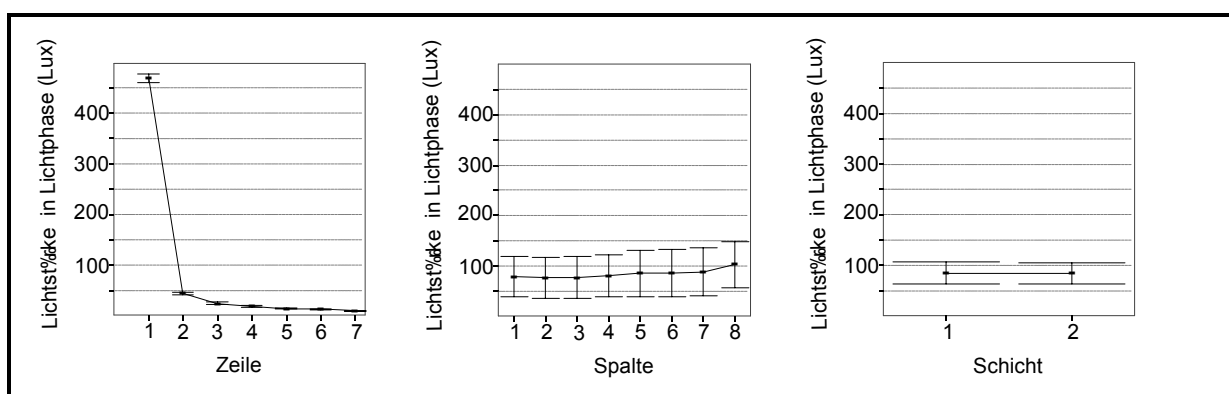


Abb. 3: Mittelwerte und Standardfehler der Lichtstärke der Faktoren Zeile, Spalte und Schicht während der Lichtphase

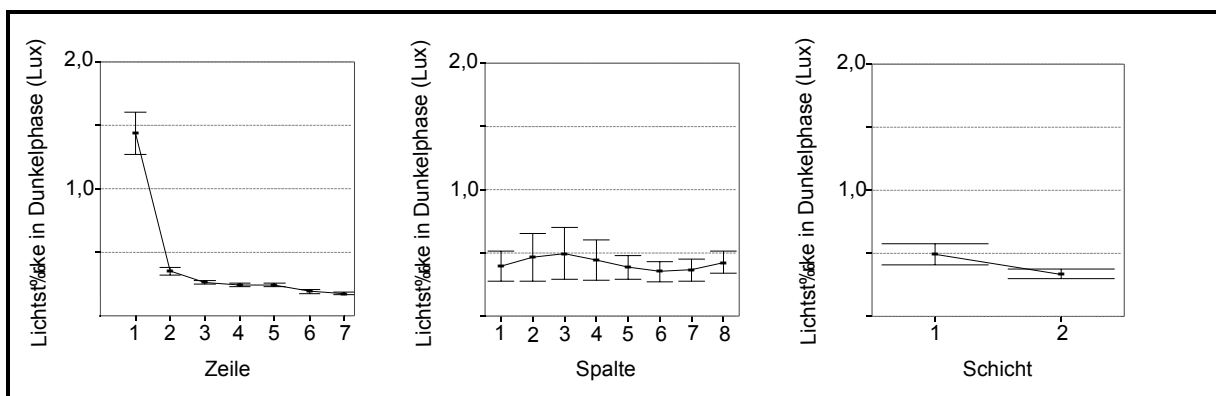


Abb. 4: Mittelwerte und Standardfehler der Lichtstärke der Faktoren Zeile, Spalte und Schicht während der Dunkelphase

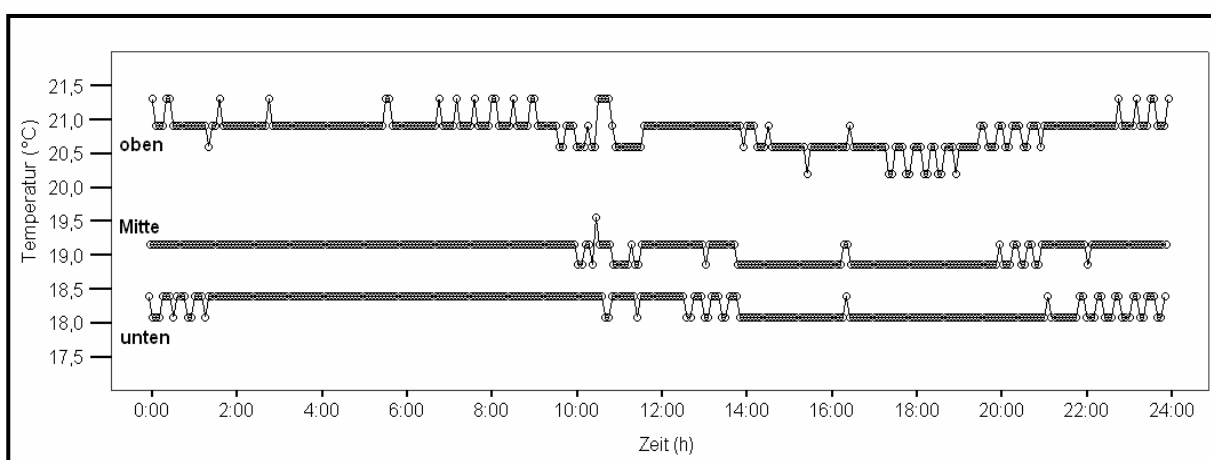


Abb. 5: Beispielhafte Darstellung der Temperaturschwankungen als Zeileneffekt, oben = Zeile 1, Mitte = Zeile 4, unten = Zeile 7; Messung vom 18.01.2006 mit Datalogger (OTLM Gemini Data Loggers).

Um zu testen, ob die Faktoren Zeile, Spalte und Schicht sich signifikant auf die Messwerte ab LT28 auswirken, wurden die Merkmale nach Modell 1 bzw. im Fall der Corticosteronkonzentration des Kotes nach Modell 2 untersucht.

Es stellte sich kein signifikanter Einfluss des Käfigstandortes auf die hier untersuchten Merkmale heraus.

3.3 Wurfgröße am ersten Lebenstag

Rohdaten

Vergleicht man die unkorrigierten Mittelwerte (Tab. 7) der Wurfgröße von Labor- und Wildgoldhamstern, fällt ein deutlicher Unterschied auf. Die Würfe der Labortiere waren größer als die Wildwürfe. Der Test auf Signifikanz des Populationsunterschieds geschah unter Einbezug weiterer Einflussfaktoren.

Tab. 7: Durchschnittliche Wurfgröße von Labor- und Wildgoldhamstern

Population	\bar{x}	N	s	min	max
labor	6,99	77	2,532	1	12
wild	4,21	115	1,916	1	9

Angegeben sind arithmetisches Mittel (\bar{x}), Stichprobenumfang (N), Standardabweichung (s) sowie Minimum (min) und Maximum (max) der Wurfgröße beider Populationen.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Wurfgröße hin untersucht wurden, waren:

- die Mortalität der Jungtiere am Tag der Geburt
- die Körpermasse und das Alter der Mutter
- die Serie und die Saison
- die Eltern, die genetisch und/oder als Umweltfaktor eine Rolle spielten (unter der Annahme der Unverwandtheit der Eltern)
- die Population

Die Wurfgröße wurde nach den Modellen 3 und 4 untersucht.

Eine Heritabilitätsschätzung war im Merkmal Wurfgröße aufgrund des geringen Stichprobenumfangs nicht möglich.

Mortalität der Jungtiere

In beiden Populationen kam es zu Todesfällen der Jungtiere während oder kurz nach der Geburt. In der Laborpopulation wurden 3 Fälle beobachtet, in denen an LTO1 kein Nachwuchs, aber Blut im Nest der Mutter zu finden war. In der Wildpopulation trat dieser Fall 1-mal auf. Weiterhin gab es 8 Wildwürfe, in denen von der Mutter angefressene Jungtiere vorhanden waren. Ein männliches Jungtier, dessen linker Hinterfuß abgebissen war, überlebte. Die Würfe, von denen eine Reduktion der Jungtier-Zahl durch die Mutter vermutet wurde, gingen nicht in die Auswertung ein.

Körpermasse und Alter der Mutter

Labor- und Wildmütter zeigten signifikante (U-Test) Differenzen in Körpermasse und Alter. Die Labormütter waren mit durchschnittlich 113 g (s = 17) schwerer als die Wildmütter mit 98 g (s = 15). Des Weiteren waren die Labormütter mit durchschnittlich 218 d (s = 114) jünger als die Wildmütter mit 300 d (s = 148).

In beiden Populationen korrelierte die Körpermasse der Mutter signifikant positiv und das Alter der Mutter negativ mit der Wurfgröße (Tab. 8). Nach Modell 3 ergaben sich signifikante Populationsunterschiede im Regressionskoeffizienten der mütterlichen Körpermasse auf die Wurfgröße.

Tab. 8: Korrelation von Wurfgröße und Körpermasse bzw. Alter der Mutter

	Population								b _{Diff}
	labor				wild				
	b	N	SE	r	b	N	SE	r	
Mu_KM (g)	0,095*	77	0,020	0,31*	0,024	115	0,013	0,17*	*
Mu_alt (d)	-0,008	77	0,005	-0,29*	-0,007*	115	0,001	-0,40*	--

Angegeben sind die Regressionskoeffizienten b mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) aus der Analyse nach Modell 3 und Korrelationskoeffizienten r (Pearson) der Körpermasse (Mu_KM) und des Alters (Mu_alt) der Mutter auf die Wurfgröße. Korrelationskoeffizienten signifikant von Null verschieden bei $\alpha = 0,05$. Test der Differenzen der Regressionskoeffizienten (b_{Diff}) bei $\alpha = 0,05$

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Dem Faktor Serie, der nach Modell 3 untersucht wurde, konnte in beiden Populationen kein signifikanter Einfluss auf die Wurfgröße nachgewiesen werden. Der Faktor Saison (Modell 4) zeigte ebenfalls in keiner der beiden Populationen signifikanten Einfluss auf die Wurfgröße.

Elterlicher Einfluss

In die Analyse nach Modell 3 gingen die Eltern als zufällige Faktoren ein. Es wurden für die Faktoren Mutter und Vater für beide Populationen Varianzkomponenten geschätzt. SAS lieferte folgende Varianzkomponenten und zugehörige Z-Werte sowie Irrtumswahrscheinlichkeiten (P) des Wald-Tests (Tab. 9).

Tab. 9: Varianzkomponenten der Eltern im Merkmal Wurfgröße

Population	N	s ² _p	Varianzkomponente	Schätzwert	SE	Z	P
labor	77	6,61	Mutter	0,80	0,69	1,15	--
			Vater	0,02	0,43	0,06	--
wild	115	3,67	Mutter	1,45	0,56	2,59	*
			Vater	0,07	0,17	0,43	--

Angegeben sind phänotypische Varianz (s²_p) und Test-Statistik des Wald-Tests nach Modell 3 des elterlichen Anteils am Merkmal Wurfgröße an LT01.

In Tab. 9 ist erkennbar, dass der Varianzkomponenten Mutter nur in der Wildpopulation signifikanter Anteil an der Gesamtvarianz der Wurfgröße zugesprochen werden konnte. Die Wahl des Vaters wirkte sich sowohl bei Labor- als auch bei Wildhamster nicht signifikant auf die Wurfgröße aus. Allerdings wurde im Modell die Verwandtschaft der Elterntiere nicht berücksichtigt.

Populationsunterschiede

Die Analyse nach Modell 3 ergab signifikante Differenzen in der Wurfgröße zwischen Labor- und Wildgoldhamster. Die Laborhamster hatten durchschnittlich 1 Jungtier mehr pro Wurf (Tab. 10).

Tab. 10: Populationsvergleich der Wurfgröße an LT01 nach Modell 3

Population						LSM _{Diff}
labor			wild			
LSM	N	SE	LSM	N	SE	*
5,3	77	0,4	4,3	115	0,3	

Angegeben sind LS Means (LSM) der Wurfgröße an LT01 nach Modell 3 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) beider Populationen. Vergleich der LSM (LSM_{Diff}) im T-Test bei $\alpha = 0,05$.

In der Analyse des gesamten Datenmaterials nach Modell 3 bleibt offen, ob die unterschiedlichen Wurfgrößen tatsächlich eine Folge der Populationszugehörigkeit an sich oder lediglich eine Folge der Unterschiede in Alter und Körpermasse der Mutter sind.

Die Untersuchung der Wurfgröße im mütterlichen Körpermassebereich zwischen 80 und 135 g an Müttern im Alter bis 430 Tagen, in dem keine signifikanten Differenzen der Regressionskoeffizienten des Alters und der Körpermasse zwischen den Populationen vorhanden waren, erbrachte ebenfalls signifikante Populationsunterschiede (Tab. 11).

Tab. 11: Populationsvergleich der Wurfgröße an LT01 nach Modell 3 an in Alter und Körpermasse vergleichbaren Müttern

Population						LSM _{Diff}
labor			wild			
LSM	N	SE	LSM	N	SE	*
6,3	56	0,4	4,9	60	0,3	

Angegeben sind LS Means (LSM) der Wurfgröße an LT01 nach Modell 3 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) beider Populationen. Körpermasse der Mütter: 80 bis 135 g; Alter der Mütter: maximal 340 d. Vergleich der LSM (LSM_{Diff}) im T-Test bei $\alpha = 0,05$.

3.4 Körpermasse der Jungtiere

Rohdaten

Abb. 6 zeigt, dass die Jungtiere beider Populationen mit derselben Körpermasse starteten (LT01) und ab LT10 die Wildhamster schwerer als die Labortiere waren. Allerdings wurden die Mittelwerte nicht statistisch verglichen und der Einfluss weiterer Faktoren neben dem der Population hier noch nicht berücksichtigt.

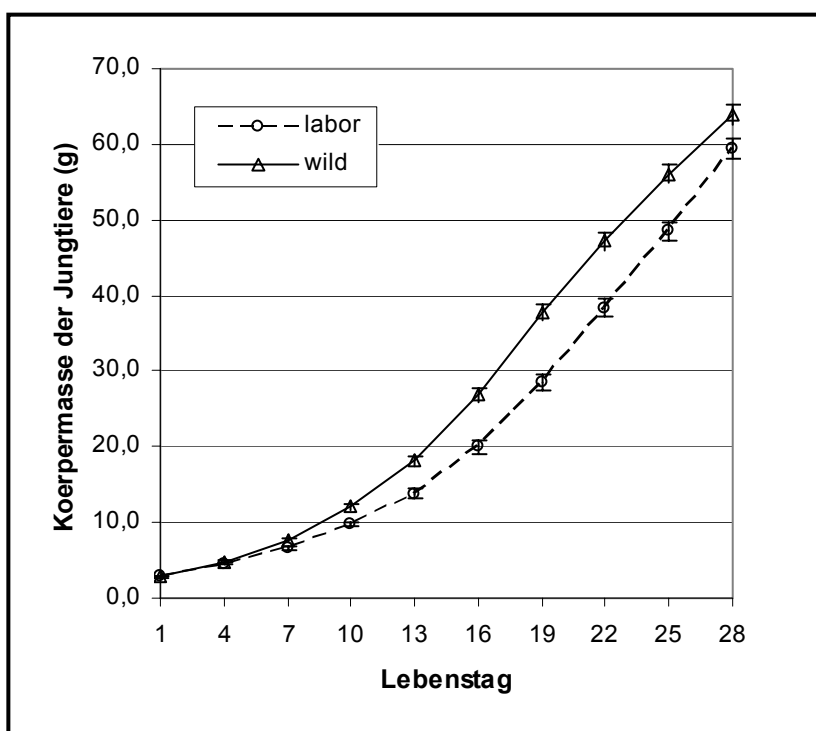


Abb. 6: Mittelwerte der Rohdaten der Körpermasse der Jungtiere an den Lebenstagen 1 bis 28. Kreise und Dreiecke geben arithmetische Mittelwerte, Fehlerbalken die 95%-Konfidenzintervalle an.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Körpermasse der Jungtiere hin untersucht wurden, waren:

- die Wurfgröße
- die Serie
- die Saison
- die Eltern, die genetisch und/oder als Umweltfaktor eine Rolle spielten (unter der Annahme der Unverwandtheit der Eltern)
- die Population

Die Körpermasse bis zum Absetzen wurde nach den Modellen 5, 7 und 9 untersucht.

Eine Heritabilitätsschätzung war im Merkmal Wurfgröße aufgrund des geringen Stichprobenumfangs nicht möglich.

Wurfgröße

Wie bereits dargestellt, unterschieden sich die Populationen in ihrer Wurfgröße.

Die Wurfgröße und die Körpermasse der Jungtiere korrelierten über alle Würfe (labor und wild) ab LT07 signifikant. Innerhalb der Populationen ergaben sich signifikante Korrelationen seltener.

Regressions- und Korrelationskoeffizienten der Wurfgröße auf die Körpermasse der Jungtiere bis zum Absetzen sind in Tab. 12 angegeben.

Tab. 12: Einfluss der Wurfgröße auf die Körpermasse der Jungtiere bis zum Absetzen

LT	Population								b _{Diff}	r _{ges}	b _{ges}	SE
	labor				wild							
	b (g/JT)	N	SE	r	b (g/JT)	N	SE	r				
1	-0,01	77	0,01	0,04	0,03	115	0,02	0,20*	--	0,08	0,01	0,01
4	-0,03	74	0,02	0,01	0,02	101	0,03	0,04	--	-0,11	-0,02	0,02
7	-0,11*	74	0,03	-0,20	-0,02	101	0,06	-0,08	--	-0,40*	-0,09*	0,02
10	-0,19*	74	0,05	-0,16	-0,10	101	0,11	-0,04	--	-0,39*	-0,18*	0,04
13	-0,36*	74	0,07	-0,38*	-0,08	101	0,19	-0,01	--	-0,43*	-0,33*	0,06
16	-0,33*	74	0,16	-0,26*	-0,08	101	0,26	0,01	--	-0,42*	-0,25	0,13
19	-0,39	74	0,23	-0,23*	-0,14	101	0,29	0,00	--	-0,45*	-0,28	0,18
22	-0,38	74	0,20	-0,24*	-0,17	101	0,32	0,02	--	-0,40*	-0,32	0,17
25	-0,35	74	0,27	-0,20	-0,50	101	0,33	0,10	--	-0,40*	-0,41	0,21
28	-0,87*	63	0,34	-0,39*	-0,81*	96	0,37	-0,21*	--	-0,39*	-0,84	0,25

Die angegebenen Regressionskoeffizienten b (mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE)) der Wurfgröße auf die Körpermasse innerhalb der Populationen wurden nach Modell 5, populationsunabhängig nach Modell 6 ermittelt. Vergleich der b (b_{Diff}) im T-Test mit $\alpha = 0,05$.

Die Regressionskoeffizienten waren innerhalb der Populationen nicht in jedem Fall signifikant von Null verschieden. Signifikanz trat häufiger in der Labor- als in der Wildpopulation auf. Allerdings konnte an keinem Lebenstag signifikant unterschiedliche Regressionskoeffizienten der Populationen festgestellt werden. In beiden Populationen beeinflusste die Wurfgröße, wenn überhaupt nachweisbar, die Jungtiermasse negativ. Nur an den LT07, LT10 und LT13 konnte ein signifikanter Einfluss der Wurfgröße auf die Jungtiermasse unter Einbezug aller Tiere beider Populationen festgestellt werden.

Serieneffekt

Die LS Means der Serien der Analyse nach Modell 5 sind in Tab. A 1 aufgeführt. Ein Einfluss des Faktors Serie war in beiden Populationen erkennbar. Er war in der Laborpopulation deutlicher ausgeprägt, d.h. es traten häufiger signifikante Differenzen zwischen den Serien auf. Ab LT16 wurde hier die Abweichung der Serien 1 und 2 von den übrigen offensichtlich. Die Laborjungtiere der Serien 1 und 2 waren ab LT16 signifikant leichter als die der anderen Serien, wuchsen also bis LT16 langsamer.

Die Datenanalyse nach Modell 8 ergab, dass auch nach LT16 die Laborjungtiere dieser Serien signifikant langsamer als die der anderen Serien wuchsen (Tab. A 2). In der Wildpopulation gab es keine Serie, die sich signifikant von allen anderen Serien unterschied, sowohl die LS Means (Modell 5) als auch die Regressionskoeffizienten (Modell 8) betreffend.

In der Untersuchung saisonaler Differenzen in der Körpermasse der Jungtiere blieben die Serien 1 und 2 unberücksichtigt.

Saisonaler Einfluss

Die LS Means der Saisons nach Modell 9 sind in Tab. A 3 angegeben. Signifikant war lediglich die Differenz zwischen Wildtieren der Saison A und C an LT25. Ein statistisch nicht gesicherter Trend war jedoch in der Laborpopulation ab LT25 und in der Wildpopulation schon ab LT19 vorhanden. Tiere aus Saison A hatten dabei immer die größten, Tiere aus Saison C die geringsten Körpermassen.

Elterlicher Einfluss

Die Schätzwerte der Varianzkomponenten nach Modell 5 und die Statistik des Wald-Test sind in Tab. A 4 angegeben.

Die Varianzkomponente Vater konnte nur in einem einzigen Fall als signifikant eingeschätzt werden, an LT01 in der Wildpopulation. Der mütterliche Einfluss war in der Laborpopulation an den LT01 bis 16 und in der Wildpopulation an den LT07, 10, 16, 22 und 25 signifikant von Null verschieden. Allerdings wurde im Modell die Verwandtschaft der Elterntiere nicht berücksichtigt.

Populationsunterschiede

Die LS Means der Analyse nach Modell 5 sind in Tab. 13 angegeben.

An den Lebensstagen 7 bis 25 waren die Differenzen in der Körpermasse der Jungtiere zwischen Labor- und Wildgoldhamstern signifikant. Die Wildhamster waren schwerer als die Labortiere.

Nach Modell 7 wurde die durchschnittliche tägliche KM-Zunahme ermittelt. Die Wildjungtiere nahmen insgesamt signifikant schneller ($b = 2,38 \text{ g/d}$; $SE = 0,02$) als die Laborjungtiere ($b = 2,05 \text{ g/d}$; $SE = 0,03$) zu. Bei genauer Betrachtung der täglichen KM-Zunahme (Tab. 14) stellte sich heraus, dass die Wildhamster nur bis zum 19. Lebenstag stärker an Masse zunahmten, also schneller als die Laborhamster wuchsen. Zwischen LT19 und LT25 holten die Laborjungtiere auf, danach wuchsen diese schneller.

Tab. 13: Körpermasse der Jungtiere

LT	Population						LSM _{Diff}
	labor			wild			
	LSM (g)	N	SE	LSM (g)	N	SE	
1	2,76	77	0,06	2,83	115	0,05	–
4	4,58	77	0,08	4,81	115	0,08	–
7	6,78	77	0,14	7,74	115	0,16	*
10	10,10	77	0,26	12,04	115	0,27	*
13	14,52	77	0,36	17,59	115	0,42	*
16	20,6	77	0,6	26,0	115	0,6	*
19	29,5	77	0,7	36,7	115	0,7	*
22	39,6	77	0,6	45,9	115	0,8	*
25	50,0	77	0,8	54,7	115	0,8	*
28	61,3	61	1,1	62,5	94	0,8	–

Angegeben sind die LS Means (LSM) der Körpermasse in Gramm der Messtage (LT) bis zum Absetzen nach Modell 5 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). Vergleich der LSM (LSM_{Diff}) im T-Test mit $\alpha = 0,05$. Verschieden Anzahl der Nachkommastellen aufgrund unterschiedlicher Messgenauigkeit (siehe Abschnitt 2)

Tab. 14: Tägliche KM-Zunahme der Jungtiere in den 3tägigen Versuchsabschnitten

Abschnitt LT - LT	Population						b _{Diff}
	labor			wild			
	b (g/d)	N	SE	b (g/d)	N	SE	
1 - 4	0,57*	77	0,01	0,64*	115	0,02	*
4 - 7	0,69*	77	0,02	0,97*	115	0,03	*
7 - 10	1,05*	77	0,03	1,44*	115	0,05	*
10 - 13	1,37*	77	0,04	2,06*	115	0,10	*
13 - 16	2,01*	77	0,11	2,88*	115	0,14	*
16 - 19	2,85*	77	0,14	3,62*	115	0,16	*
19 - 22	3,19*	77	0,14	3,14*	115	0,15	–
22 - 25	3,34*	77	0,18	2,94*	115	0,16	–
25 - 28	3,07*	61	0,23	2,49*	94	0,15	*

Angegeben sind Regressionskoeffizienten des Lebensstages auf die Körpermasse (b) in Gramm pro Tag nach Modell 7 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) für beide Populationen, aufgeschlüsselt nach Versuchsabschnitten (= 2 aufeinander folgende Messtage). Vergleich der b im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

3.5 Körpermasse nach dem Absetzen

Rohdaten

Die unkorrigierten Daten in Abb. 7 zeigen, dass am Absetztag (LT28) die Wildgoldhamster schwerer als die Labortiere waren. Ab LT35 wiesen jedoch die Laborhamster die höheren Körpermassen auf und hielten diese „Überlegenheit“ bis zu Versuchsende bei. Die Laborhamster nahmen demnach schneller an Masse zu. Ob sich die beiden Goldhamsterpopulationen signifikant in Körpermasse und täglicher KM-Zunahme unterschieden, wurde unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren untersucht.

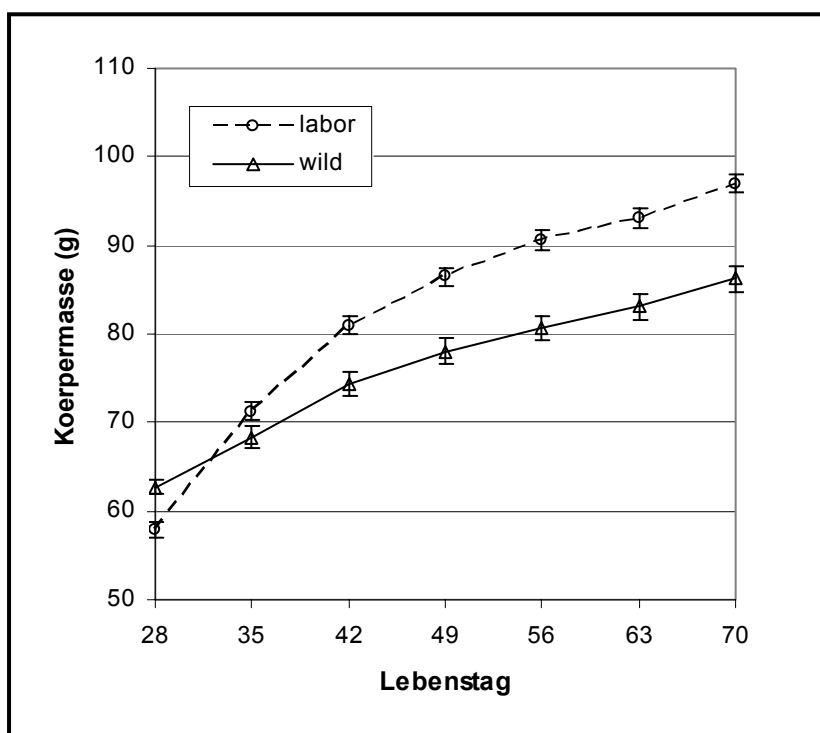


Abb. 7: Mittelwerte der Rohdaten der Körpermasse nach dem Absetzen an den Lebenstagen 28 bis 70, Kreise und Dreiecke geben arithmetische Mittelwerte, Fehlerbalken die 95%-Konfidenzintervalle an.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Körpermasse und die täglich KM-Zunahme der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Serie
- die Saison
- die Population und das Geschlecht

Die Analyse der Körpermasse an den einzelnen Lebenstagen (KM28 bis KM70) geschah nach den Modellen 10 und 11.

Im nächsten Schritt wurden Regressionskoeffizienten des Lebenstages auf die Körpermasse nach den Modellen 15, 16, 12 und 14 für den Vergleich der täglichen KM-Zunahme innerhalb der Serien, Saisons, Populationen und Geschlechter geschätzt.

Des Weiteren wurden Heritabilitäten (Modell 17) geschätzt, um mögliche Differenzen in der genetischen Variabilität zwischen Labor- und Wildgoldhamstern im Merkmal Körpermasse aufzudecken.

Serieneffekt

In Tab. 15 sind die LS Means für den Faktor Serie, die nach Modell 10 geschätzt wurden, beispielhaft für LT28 dargestellt. Die Schätzwerte aller Lebensstage sind im Anhang in Tab. A5 zu finden.

Tab. 15 (Auszug aus Tab. A5): Einfluss der Serie auf die Körpermasse an LT28

LT	Serie	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM (g)	N	SE	Diff.	LSM (g)	N	SE	Diff.	LSM (g)	N	SE	Diff.	LSM (g)	N	SE	Diff.
28	2	48,3	33	2,5	3 bis 8	46,4	31	2,5	3 bis 8	57,8	18	2,1	5/6/7	56,2	23	2,0	5/6
	3	59,9	27	2,5	2	58,5	27	2,5	2/6	64,3	26	1,7	--	59,9	32	1,7	--
	4	61,9	29	2,5	2	58,5	19	2,5	2/6	63,9	19	1,9	--	60,9	22	1,9	--
	5	62,0	7	2,9	2	60,1	10	2,8	2/3/4	70,1	23	1,8	2	65,7	19	1,9	2
	6	65,9	4	3,3	2	68,1	8	3,0	2	68,4	15	2,0	2	66,6	13	2,2	2
	7	62,1	28	2,3	2	61,3	28	2,3	2	66,8	27	1,7	2	62,4	29	1,7	--
	8	61,2	27	2,3	2	58,7	36	2,3	2	66,1	26	2,0	--	61,9	22	2,1	--

Angegeben sind die LS Means (LSM) in Gramm nach Modell 10 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE). In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Signifikante Serierendifferenzen wurden in beiden Populationen festgestellt. Auffällig ist, dass Serie 2 häufig signifikant von den anderen Serien abweicht. Die Hamster der Serie 2 waren an allen Messtagen leichter als die Tiere der anderen Serien. Dies betrifft auch die Serien, deren Unterschiede zu Serie 2 sich nicht statistisch sichern lassen. Aufgrund dieser Ergebnisse wurden die Tiere der Serie 2 in die Auswertung saisonaler Einflüsse nicht einbezogen. Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Serie waren nicht signifikant.

Auch die tägliche KM-Zunahme erwies sich in beiden Geschlechtern beider Populationen als serienabhängig. Da sich in beiden Populationen die Regressionskoeffizienten zwischen den Geschlechtern nicht signifikant unterschieden, sind hier (Tab. 16) die Koeffizienten der gepoolten Stichproben angegeben.

Die Laborgoldhamster der zweiten Serie nahmen signifikant schneller an Masse zu als die der anderen Serien. In der Wildpopulation wuchsen die Tiere der Serie 6 am schnellsten, allerdings war die Differenz dieser Serie zu den anderen nicht in allen Fällen signifikant.

Tab. 16: Serienvergleich der täglichen KM-Zunahme

Serie	Population							
	labor				wild			
	b (g/d)	N	SE	Diff.	b (g/d)	N	SE	Diff.
2	1,02	64	0,03	3 bis 8	0,63	41	0,04	7/8
3	0,89	54	0,03	2/8	0,59	58	0,04	8
4	0,81	48	0,04	2/8	0,52	41	0,04	6/8
5	0,89	17	0,05	2	0,59	52	0,04	8
6	0,87	12	0,07	2	0,69	28	0,05	4/7/8
7	0,85	55	0,04	2	0,50	56	0,04	2/6/8
8	0,77	63	0,03	2/3/4	0,36	48	0,03	2 bis 7

Angegeben sind Regressionskoeffizienten des Lebenstages auf die Körpermasse (b) in Gramm pro Tag nach Modell 15 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) beider Populationen, aufgeschlüsselt nach Serie. Grau hervorgehoben = größtes b in jeweiliger Population. In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der b im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Saisonaler Einfluss

Saisonale Effekte auf die Körpermasse wurden nach Modell 11 untersucht. Es ergaben sich dabei keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Saison. Die Schätzwerte für beide Geschlechter beider Populationen und Angaben über signifikant differierende Saisons befinden sich in den Anhangstabellen Tab. A 6 und Tab. A 7. In sind die LS Means der Körpermasse an den einzelnen Lebenstagen für die Geburts-Saisons aufgetragen.

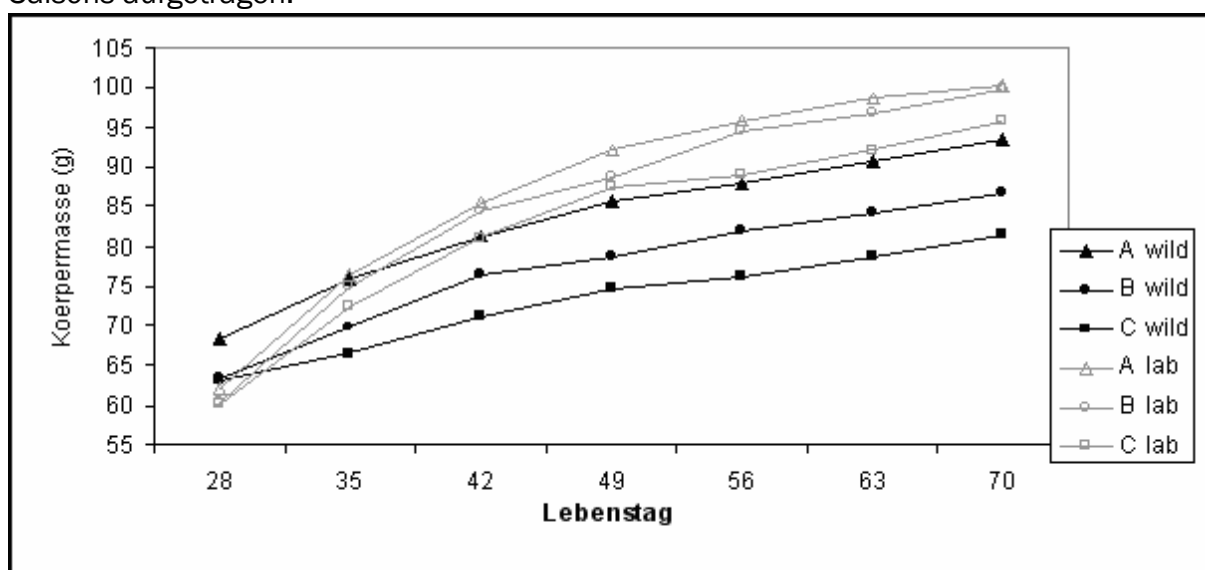


Abb. 8: Einfluss der Geburts-Saison auf die Körpermasse

Abgebildet sind die LS Means der gepoolten Stichproben (Männchen und Weibchen) für die Geburtssaisons beider Populationen ohne die Tiere der Serie 2. LS Means aufgeschlüsselt nach Geschlecht Tab. A 6.

Wie aus Abb. 8 und Tab. A 6 hervorgeht, unterschieden sich die Körpermassen der Hamsterpopulationen aufgrund der Geburts-Saison. Für Saison A wurde an allen Lebenstagen in beiden Populationen und jeweils beiden Geschlechtern der größte und für Saison C der kleinste LS Mean ermittelt. Ab LT35 unterschieden sich Saison A und Saison C bei den Wildhamstern immer signifikant. Für die Labortiere konnte nur ein LSM-Vergleich als signifikant eingeschätzt werden. An LT56 war die Körpermasse der Weibchen aus Saison B signifikant höher als die der Weibchen aus Saison C.

Gruppirt man die Tiere nach Test-Saison (Tab. A 7), zeigt sich kein saisonaler Trend. Meist trat Saison B, oft aber auch Saison A mit dem größten LS Mean in Erscheinung. Für Saison C wurde in den meisten Fällen der kleinste LS Mean ermittelt.

Die Saison der Geburt zeigte auch Einfluss auf die tägliche KM-Zunahme. In Tab. 17 sind die Regressionskoeffizienten der Saisons aus der Analyse nach Modell 16 angegeben.

Tab. 17: Saisonale Unterschiede in der täglichen KM-Zunahme

Geb.- Saison	Population							
	labor				wild			
	b (g/d)	N	SE	Diff.	b (g/d)	N	SE	Diff.
A	0,90	29	0,05	C	0,63	70	0,04	B/C
B	0,87	110	0,03	C	0,54	114	0,03	A/C
C	0,79	111	0,03	A/B	0,43	89	0,03	A/B

Angegeben sind Regressionskoeffizienten des Lebensstages auf die Körpermasse (b) nach Modell 16 mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen ohne die Tiere der Serie 2, aufgeschlüsselt nach Geburts-Saison. In Spalte „Diff.“ Angabe der Saisons, die signifikant von betrachteter Saison differieren. Vergleich der b im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

In beiden Populationen wird deutlich, dass die Tiere aus Saison A am schnellsten wuchsen. Die geringste tägliche KM-Zunahme wurde in beiden Geschlechtern beider Populationen für Saison C ermittelt.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die LS Means der Analyse nach Modell 10 sind aufgeschlüsselt nach Geschlecht in Tab. 18 dargestellt.

Tab. 18: Die Körpermasse von Labor- und Wildgoldhamstern an LT28 bis 70

LT	Population														LSM _{Diff} (♂♂)	LSM _{Diff} (♀♀)
	labor							wild								
	♂♂			♀♀			LSM _{Diff}	♂♂			♀♀			LSM _{Diff}		
	LSM (g)	N	SE	LSM (g)	N	SE		LSM (g)	N	SE	LSM (g)	N	SE			
28	60,6	155	1,8	58,7	159	1,8	*	65,5	154	1,2	61,9	160	1,2	*	--	--
35	73,3	155	1,6	72,8	159	1,6	--	72,0	154	1,3	66,9	160	1,3	*	--	*
42	83,5	155	1,3	82,0	159	1,3	--	78,0	154	1,4	72,7	160	1,4	*	*	*
49	88,9	155	1,4	87,5	159	1,3	--	81,6	154	1,5	76,3	159	1,5	*	*	*
56	93,1	155	1,4	91,6	159	1,4	--	84,5	154	1,6	79,3	158	1,6	*	*	*
63	96,0	155	1,4	94,0	159	1,4	--	86,7	154	1,6	81,9	158	1,6	*	*	*
70	98,9	155	1,5	97,7	159	1,4	--	88,8	154	1,5	86,0	158	1,5	--	*	*

Angegeben sind die LS Means (LSM) in Gramm nach Modell 10 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beide Populationen mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). LSM-Vergleich im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Die Datenanalyse nach Modell 10 ergab ab LT42 innerhalb beider Geschlechter signifikante Populationsdifferenzen in der Körpermasse. Für die Labortiere wurden höhere LS Means geschätzt.

Signifikante Geschlechtsdifferenzen wurden in beiden Populationen festgestellt. Die Labormännchen waren nur an LT28 signifikant schwerer als die Weibchen. Die Männchen der Wildpopulation waren von LT28 bis LT63 signifikant schwerer als die Weibchen.

Nach Modell 12 wurden lineare Regressionskoeffizienten des Lebensstages auf die Körpermasse geschätzt. Diese waren für die beiden Populationen signifikant voneinander verschieden. Die Laborhamster nahmen täglich mehr an Körpermasse ($b_{\text{lab}} = 0,87$ g/d; SE = 0,01) als die Wildtiere ($b_{\text{wild}} = 0,54$ g/d; SE = 0,01) zu.

Ermittelt man die täglich KM-Zunahme für die einzelnen Abschnitte zwischen aufeinander folgenden Messtagen, ergeben sich folgende Werte (Tab. 19).

Tab. 19: Tägliche KM-Zunahme in den wöchentlichen Versuchsabschnitten

Abschnitt LT - LT	Population						b _{Diff}
	labor			wild			
	b (g/d)	N	SE	b (g/d)	N	SE	
28 - 35	1,92	314	0,05	0,80	314	0,07	*
35 - 42	1,38	314	0,07	0,85	314	0,09	*
42 - 49	0,79	314	0,08	0,52	313	0,10	*
49 - 56	0,58	314	0,08	0,37	312	0,11	–
56 - 63	0,36	314	0,08	0,34	312	0,11	–
63 - 70	0,56	314	0,09	0,48	312	0,11	–

Angegeben sind Regressionskoeffizienten des Lebensstages auf die Körpermasse (b) in Gramm pro Tag nach Modell 12 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) für beide Populationen, aufgeschlüsselt nach Versuchsabschnitten (= 2 aufeinander folgende Messtage). Vergleich der b im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Bis zum LT49 nahmen die Laborhamster signifikant stärker an Masse zu. Ab LT49 verliefen die Wachstumskurven parallel. In keiner der beiden Populationen ergab sich nach Modell 14 eine signifikante Differenz in der täglichen KM-Zunahme zwischen den Geschlechtern.

Genetische Variabilität

Um Aussagen über die genetische Variabilität der Körpermasse in beiden Goldhamsterpopulationen zu treffen, wurden an den LT28 bis 70 Heritabilitäten nach Modell 17 geschätzt. Diese sind in Tab. 20 angegeben.

Tab. 20: Heritabilität der Körpermasse

Population		LT						
		28	35	42	49	56	63	70
labor	s ² _p	91,9	126,1	140,9	147,2	161,9	166,5	139,5
	h ²	0,52	0,66	0,76*	0,68*	0,74*	0,68*	0,67*
	SE _{h²}	–	–	0,09	0,18	0,16	0,16	0,15
wild	s ² _p	75,2	152,1	175,2	177,8	197,9	192,0	195,8
	h ²	0,89*	0,84*	0,73*	0,62*	0,69*	0,66*	0,65*
	SE _{h²}	0,05	0,14	0,16	0,14	0,15	0,15	0,15

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s²_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h²) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die Körpermasse an LT28 bis LT70. – SE nicht schätzbar, da s²_e = Null, VCE: Status = 3.

Die Schätzwerte in Tab. 20 sind mit hohen Standardfehlern behaftet. An den LT28 und 35 waren h²-Differenzen zwischen Labor- und Wildpopulation erkennbar, die sich jedoch nicht statistisch überprüfen lassen. Für die Labortiere ließen sich keine Standardfehler schätzen. Im Fall der Wildgoldhamster wurden an diesen LT Heritabilitäten ermittelt, die unter Berücksichtigung der Standardfehler über 0,5 liegen. Ab LT42 wurden für Labor- und Wildhamster Heritabilitäten geschätzt, deren Vertrauensbereiche überlappen. Die Differenzen zwischen den Populationen lassen sich nicht beurteilen. Die ermittelten Werte liegen aber alle signifikant über Null.

Die Heritabilitäten der täglichen KM-Zunahme (b für jedes Tier ermittelt) lagen in beiden Populationen sicher über Null. Für die Laborhamster wurde h² = 0,34 (SE = 0,10); für die Wildhamster h² = 0,38 (SE = 0,11) geschätzt.

3.6 Körperzusammensetzung

Rohdaten

Aus den TOBEC-Werten konnte für jedes Tier die Absolutmasse seines Fett- und Wasseranteils sowie die fettfreie Trockenmasse ermittelt werden. Labor- und Wildgoldhamster unterschieden sich jedoch deutlich in ihrer Körpermasse. Aus diesem Grund wurden die relativen Anteile der Komponenten der Körperzusammensetzung auf den Einfluss verschiedener Faktoren untersucht und zwischen den Populationen verglichen. Die Mittelwerte der Rohdaten sind für beide Populationen in Tab. 21 aufgeführt.

Tab. 21: Mittelwerte der Rohdaten der Körperzusammensetzung

Population	KM70 (g)	Fett		TBW		trFFM		
		(g)	(%)	(g)	(%)	(g)	(%)	
labor (N = 311)	\bar{x}	96,7	27,4	27,9	46,1	47,9	23,1	24,1
	SE	0,5	0,4	0,3	0,2	0,2	0,0	0,1
wild (N = 301)	\bar{x}	86,0	20,4	22,8	43,2	50,6	22,5	26,6
	SE	0,7	0,5	0,4	0,2	0,2	0,0	0,2

Angegeben sind arithmetische Mittel (\bar{x}) mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) der Körpermasse (KM70), des Fettes, des Wassers (TBW) und der fettfreien Trockenmasse (trFFM) in Gramm (g) bzw. Prozent der KM (%) am 70. Lebensstag für beide Populationen.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die relative Körperzusammensetzung der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Körpermasse
- die Serie und die Saison
- die Population und das Geschlecht

Für die Untersuchung der Körperzusammensetzung wurden die Modelle 12 und 13 herangezogen.

Außerdem wurden nach Modell 17 Heritabilitäten geschätzt, um mögliche Differenzen in der genetischen Variabilität zwischen Labor- und Wildgoldhamstern aufzudecken.

Körpermasse

Sowohl die Absolutwerte in Gramm als auch die prozentualen Anteile der Komponenten der Körperzusammensetzung korrelierten stark mit der Körpermasse (Tab. 22).

Tab. 22: Korrelation der Komponenten der Körperzusammensetzung mit der Körpermasse an LT70

Korrelation von KM70 (g) mit	Korrelation mit absoluter Masse (g)	Korrelation mit relativem Anteil (%)
Fett	0,97*	0,92*
TBW	0,90*	-0,85*
trFFM	0,90*	-0,98*

Angegebene Korrelationskoeffizienten r (Pearson) bei $\alpha = 0,01$ signifikant. Stichprobenumfang = 612.

Die Körpermasse ging daher als Kovariable in die Analyse der Körperzusammensetzung ein.

Die nach Modell 14 ermittelten Regressionskoeffizienten der Körpermasse auf die Anteile von Fett, Wasser und fettfreier Trockenmasse an der Körpermasse unterschieden sich sowohl in der Labor- als auch in der Wildpopulation nicht signifikant zwischen den Geschlechtern. Zwischen den Populationen (Modell 12) ergaben sich jedoch signifikante Differenzen (Tab. 23).

Tab. 23: Einfluss der Körpermasse auf die Körperzusammensetzung

	Pop	b (%/g)	SE _b	b _{Diff}
Fett (%)	labor	0,40	0,02	*
	wild	0,50	0,02	
TBW (%)	labor	-0,22	0,01	*
	wild	-0,26	0,01	
trFFM (%)	labor	-0,19	0,003	*
	wild	-0,24	0,005	

Angegeben sind die Regressionskoeffizienten b der Körpermasse auf die prozentualen Anteile von Fett, Wasser (TBW) und fettfreier Trockenmasse (trFFM) an der Körpermasse an LT70 nach Modell 12 mit Standardfehler (SE) für beide Populationen. Vergleich der b (b_{Diff}) im T-Test mit $\alpha = 0,05$. Stichprobenumfänge siehe Tab. 21.

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Die Datenanalyse nach Modell 12 ergab keinen Einfluss des Faktors Serie auf die Komponenten Fett, Wasser und fettfreie Trockenmasse. Signifikante Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Serie traten nicht auf.

Die Prüfung der Daten nach Modell 13 machte keine geburts- oder testsaisonalen Schwankungen der Körperzusammensetzung sichtbar. Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Saison waren nicht signifikant.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die in Tab. 24 angegebenen Relativwerte der Komponenten der Körperzusammensetzung wurden nach Modell 12 geschätzt.

In beiden Populationen hatten die Männchen einen signifikant höheren Fettanteil als die Weibchen. Der Anteil an Wasser und fettfreier Trockenmasse war bei den Weibchen signifikant höher.

Tab. 24: LS Means der relativen Körperzusammensetzung

Komp. (%)	Population										LSM _{Diff}	
	labor					wild						
	♂♂ (N = 152)		♀♀ (N = 159)		LSM _{Diff}	♂♂ (N = 148)		♀♀ (N = 153)		LSM _{Diff}		
	LSM	SE	LSM	SE		LSM	SE	LSM	SE			
Fett	29,2	0,2	27,2	0,2	*	23,7	0,2	22,0	0,2	*	♂♂	♀♀
TBW	46,9	0,2	48,6	0,1	*	49,9	0,2	51,2	0,2	*	*	*
trFFM	23,9	0,04	24,2	0,04	*	26,4	0,05	26,7	0,05	*	*	*

Angegeben sind die LS Means (LSM) nach Modell 12 der zur Körpermasse relativen Massen der Komponenten (Komp.) Fett, Wasser (TBW) und fettfreie Trockenmasse (trFFM) in Prozent für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Innerhalb beider Geschlechter wurde festgestellt, dass die Labortiere mehr Fett und weniger Wasser bzw. fettfreie Trockenmasse enthielten.

Um die ermittelten Populationsdifferenzen genau interpretieren zu können, wurden die Daten noch einmal im eingeschränkten Körpermassebereich von 80 bis 100 g analysiert (Tab. 25).

In diesem Bereich konnten Tiere beider Populationen (und beider Geschlechter) untersucht werden. Zwischen den Regressionskoeffizienten der Körpermasse auf die Körperzusammensetzung traten hier keine signifikanten Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern auf. Die Populationen zeigten nun keine signifikanten Differenzen der LS Means der Komponenten der Körperzusammensetzung mehr. Die Signifikanz der Differenzen der LS Means zwischen den Geschlechtern blieb erhalten (Tab. 25).

Tab. 25: LS Means der relativen Körperzusammensetzung im KM-Bereich von 80 bis 100 Gramm

Komp. (%)	Population											
	labor					wild					LSM _{Diff}	
	♂♂ (N = 90)		♀♀ (N = 103)		LSM _{Diff}	♂♂ (N = 81)		♀♀ (N = 78)		LSM _{Diff}		
	LSM	SE	LSM	SE		LSM	SE	LSM	SE			
Fett	26,8	0,3	24,9	0,3	*	26,4	0,2	24,7	0,3	*	♂♂	♀♀
TBW	48,2	0,2	49,8	0,2	*	48,5	0,2	49,9	0,2	*	--	--
trFFM	25,0	0,05	25,4	0,05	*	25,1	0,04	25,4	0,05	*	--	--

Angegeben sind die LS Means (LSM) nach Modell 12 der zur Körpermasse relativen Massen der Komponenten (Komp.) Fett, Wasser (TBW) und fettfreie Trockenmasse (trFFM) in Prozent für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (N und Standardfehler (SE). Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Genetische Variabilität

In Tab. 26 sind die nach Modell 17 geschätzten Parameter für Labor- und Wildgoldhamster aufgeführt.

Tab. 26: Heritabilität der Körperzusammensetzung an LT70

Population		Komponente (%)		
		Fett	TBW	trFFM
labor	s_p^2	24,48	8,44	4,71
	h^2	0,49*	0,37*	0,73*
	SE_{h^2}	0,19	0,15	0,17
wild	s_p^2	54,69	17,65	10,73
	h^2	0,62*	0,55*	0,62*
	SE_{h^2}	0,18	0,19	0,18

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s_p^2) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die prozentualen Anteile der Komponenten der Körperzusammensetzung an der Körpermasse an LT70. TBW = Wasser, trFFM = fettfreie Trockenmasse eil an der Körpermasse.

Die Schätzwerte der Heritabilität in Tab. 26 sind mit hohen Standardfehlern behaftet, sodass die Konfidenzintervalle sich teilweise überdecken und die Differenzen zwischen den Populationen sich nicht bewerten lassen. Die Heritabilitäten der Komponenten der Körperzusammensetzung lagen in beiden Populationen signifikant über Null.

3.7 Organmassen

Rohdaten

Die Mittelwerte der Rohdaten (Tab. 27) zeigen Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern auf, sowohl in den Absolutmassen als auch in den zur Körpermasse relativen Organmassen. In die statistische Prüfung der Populationsdifferenzen wurden weitere Einflussfaktoren einbezogen.

Tab. 27: Mittelwerte der Rohdaten der Organmassen

Organe	Population	absolut (mg)			rel_KM (‰)		
		\bar{x}	N	s	\bar{x}	N	s
Hoden	labor	3588	148	311	36,99	148	3,11
	wild	2791	135	555	32,55	135	4,46
Nebenhoden	labor	576	145	50	5,95	145	0,62
	wild	556	137	131	6,30	137	1,10
Milz	labor	103	306	20	1,07	306	0,18
	wild	66	295	15	0,77	295	0,14
Nieren	labor	733	308	74	7,61	308	0,58
	wild	681	293	82	7,96	293	0,82
Nebennieren	labor	18	302	4	0,19	302	0,04
	wild	13	290	3	0,16	290	0,04

Angegeben sind arithmetische Mittel (\bar{x}) mit Stichprobenumfang (N) und Standardabweichung (s) der Organmassen in Milligramm (absolut) und ihr Anteil an der Körpermasse in Promille (rel_KM) am 70. Lebens- tag für beide Populationen.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Organmassen der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Körpermasse
- die Serie und die Saison
- die Population und das Geschlecht

Die Massen der Organe wurden nach den Modellen 5, 9, 12 und 13 ausgewertet.

Auch hier wurden Heritabilitäten (Modell 17) geschätzt, um mögliche Differenzen in der genetischen Variabilität zwischen Labor- und Wildgoldhamstern aufzudecken.

Körpermasse

In Tab. 28 sind die Korrelationskoeffizienten der Organmassen mit der Körpermasse angegeben. Die Massen aller Organe korrelierten signifikant positiv mit der Körpermasse.

Tab. 28: Korrelation von Organ- und Körpermasse an LT70

Korrelation von KM70 (g) mit	Korrelationskoeffizient
Hoden (mg)	0,67*
Nebenhoden (mg)	0,58*
Milz (mg)	0,67*
Nieren (mg)	0,71*
Nebennieren (mg)	0,49*

Angegebene Korrelationskoeffizienten r (Pearson) bei $\alpha = 0,05$ (*) signifikant. Stichprobenumfänge siehe Tab 27.

In beiden Populationen wurden Milz-, Nieren- und Nebennierenmasse nach Modell 14 auf Geschlechtsunterschiede im Regressionskoeffizienten der Körper- auf die Organmasse überprüft. Es ergaben sich keine signifikanten Differenzen.

Um populationsspezifische Regressionskoeffizienten zu schätzen, wurde auf die absoluten Hoden- und Nebenhodenmassen Modell 5, auf Milz-, Nieren- und Nebennierenmassen Modell 12 angewandt (Tab. 29).

Tab. 29: Einfluss der Körpermasse auf die Organmassen an LT70

Organe	Pop	b (mg/g)	SE _b	b _{Diff}
Hoden (mg)	labor	12,7*	2,0	*
	wild	31,7*	3,6	
Nebenhoden (mg)	labor	1,3*	0,4	*
	wild	7,4*	0,8	
Milz (mg)	labor	1,2*	0,1	*
	wild	0,8*	0,1	
Nieren (mg)	labor	4,9*	0,3	--
	wild	4,4*	0,3	
Nebennieren (mg)	labor	0,1*	0,0	--
	wild	0,1*	0,0	

Angegeben sind die Regressionskoeffizienten b der Körpermasse auf die Organmassen mit Standardfehler (SE) nach Modell 5 (Hoden, Nebenhoden) bzw. Modell 12 für beide Populationen. Vergleich der b (b_{Diff}) im T-Test mit $\alpha = 0,05$. Stichprobenumfänge siehe Tab. 27.

Wie aus Tab. 29 hervorgeht, reagierten Labor- und Wildgoldhamster nur in Hoden-, Nebenhoden- und Milzmasse signifikant unterschiedlich auf die Körpermasse.

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Der Faktor Serie (Modell 5, 12) zeigte nur auf die Nebenhoden signifikanten Einfluss, und das nur bei den Laborhamstern. Hier wurde für Serie 5 ein signifikant höherer LS Mean als für die Serien 2 und 3 ermittelt (Werte nicht dargestellt). Saisonale Differenzen (Modell 9, 13) ergaben sich nicht. Weder Geburts- noch Testseason hatten signifikanten Einfluss auf die Massen der Organe. Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Serie bzw. Saison waren nicht signifikant.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die LS Means der Populationen und Geschlechter sind in Tab. 30 angegeben.

Tab. 30: LS Means der Organmassen

Organe	Pop	Sex	LSM (mg)	N	SE	LSM _{Diff} (Sex)	LSM _{Diff} (♂♂)	LSM _{Diff} (♀♀)
Hoden	labor		3558	148	33			
	wild		2982	135	43		*	
Nebenhoden	labor		582	145	7			
	wild		579	137	12		--	
Milz	labor	♂♂	86	151	2	*		
		♀♀	108	155	2		*	*
	wild	♂♂	68	148	1	*		
		♀♀	74	147	1			
Nieren	labor	♂♂	703	151	8	--		
		♀♀	708	157	7			
	wild	♂♂	699	147	6	--		
		♀♀	709	146	6			
Nebennieren	labor	♂♂	21,0	151	0,3	*		
		♀♀	14,2	156	0,3		*	--
	wild	♂♂	14,5	146	0,3	--		
		♀♀	13,5	144	0,3			

Angegeben sind die LS Means der Organmassen (LSM) nach Modell 5 (Hoden, Nebenhoden) bzw. Modell 12 in Milligramm für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Die Laborhamster hatten signifikant schwerere Hoden und Milzen. Nebenhoden und Nieren unterschieden sich in ihrer Masse nicht signifikant zwischen den Populationen. Geschlechtsdifferenzen traten in der Milzmasse auf. In beiden Populationen wurden für die Weibchen signifikant höhere LS Means ermittelt. Die Untersuchung der Nebennierenmasse erbrachte statistisch sichere Geschlechtsdifferenzen in der Laborpopulation und Populationsunterschiede zwischen den Männchen. Die LS Means der Nebennierenmassen der Laborweibchen und der Wildtiere unterschieden sich nicht signifikant. Anders als bei der Körperzusammensetzung, hatte hier die Einschränkung des untersuchten Körpermassebereichs keinen Einfluss auf die Signifikanz der Populations- und Geschlechtsunterschiede.

Genetische Variabilität

Für alle Organmassen wurden in der Laborpopulation geringere Heritabilitäten als in der Wildpopulation ermittelt. Aufgrund fehlender oder großer Standardfehler kann jedoch keiner der Populationsdifferenzen sicher als signifikant eingeschätzt werden (Tab. 31).

Tab. 31: Heritabilität der Organmassen an LT70

Population		Organ				
		Hoden	Nh	Milz	Nieren	Nn
labor	s^2_p	0,05	0,1E-2	0,7E-3	0,4E-2	0,2E-4
	h^2	0,00	0,00	0,68*	0,47*	0,20
	SE_{h^2}	--	--	0,20	0,15	0,13
wild	s^2_p	0,75	0,04	0,3E-3	0,7E-2	0,7E-5
	h^2	0,83	0,78*	0,74*	0,72*	0,28
	SE_{h^2}	--	0,30	0,18	0,17	0,16

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s^2_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die absoluten Organmassen an LT70. Nh = Nebenhoden, Nn = Nebennieren.

3.8 Corticosteronkonzentration

Rohdaten

In Abb. 9 zeigen sich Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern in den Rohdaten der Corticosteronkonzentration. Die Konzentration des Hormons im Blutplasma war bei den Labortieren höher, wogegen die Konzentration im Kot bei den Wildtieren höher war. Diese Unterschiede zwischen den Populationen wurden unter Berücksichtigung weiterer Faktoren, wie z.B. Geschlecht, auf Signifikanz geprüft.

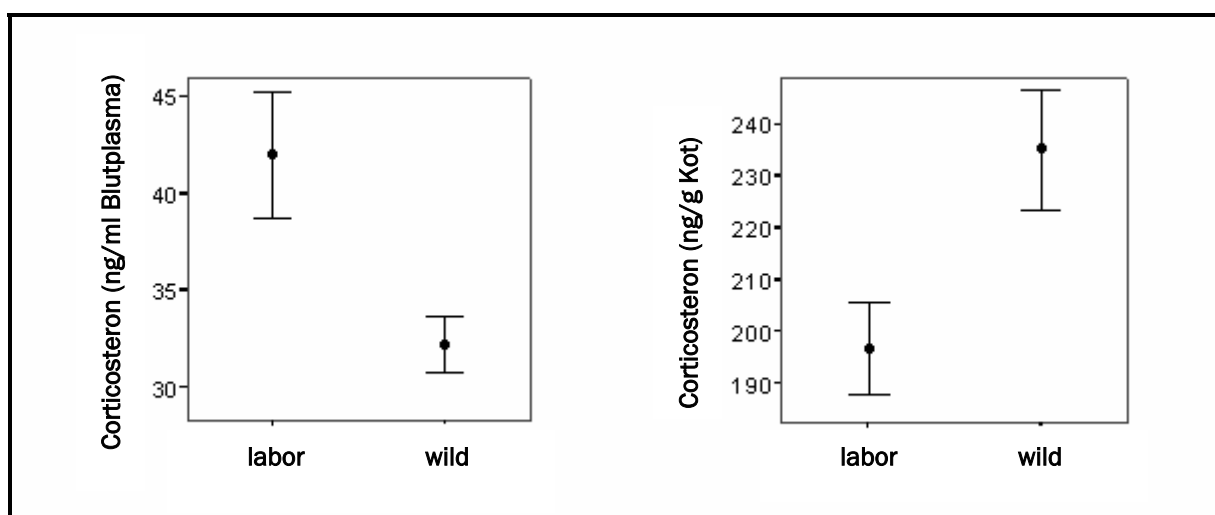


Abb. 9: Mittelwerte der Rohdaten der Corticosteronkonzentration in Blut und Kot. Punkte geben arithmetische Mittelwerte der Corticosteronkonzentration in Blutplasma und Kot, Fehlerbalken die 95%-Konfidenzintervalle an. Stichprobenumfänge siehe Populationsvergleich in Tab. 34.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Corticosteronkonzentration in Blutplasma und Kot der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Serie
- die Saison
- die Population und das Geschlecht

Die Datenauswertung geschah nach den Modellen 10 und 11.

Heritabilitäten wurden nur für die Corticosteronkonzentration des Blutplasmas geschätzt (Modell 17). Die Anzahl der Kotproben war für eine h^2 -Schätzung zu gering.

Serieneffekt

Mit Modell 10 wurde ein signifikanter Serieneffekt für die Corticosteronkonzentration im Blutplasma in beiden Populationen nachgewiesen. Auch die Wechselwirkungen der Faktoren Sex und Serie waren in beiden Populationen signifikant. Die Corticosteronkonzentration im Kot zeigte in beiden Populationen einen signifikanten Serieneffekt, aber keine Wechselwirkungen mit dem Faktor Sex. Die LS Means der Serien sind unter Angabe signifikanter Differenzen in Tab. A 8 angegeben.

Saisonaler Einfluss

Geburtssaisonale Unterschiede im Corticosterongehalt deuteten sich bei der Analyse nach Modell 11 in beiden Merkmalen an.

Für die Corticosteronkonzentration im Blutplasma lassen sie sich aber nur bei den männlichen Wildgoldhamstern statistisch sichern (Tab. 32). Tiere, die in Saison A geboren wurden wiesen eine geringe, Tiere aus Saison C eine hohe, Corticosteronkonzentration im Blutplasma auf.

Für die Corticosteronkonzentration im Kot lassen sich geburtssaisonale Differenzen in beiden Geschlechtern der Laborpopulation und den Wildmännchen sichern (Tab. 33). Tiere aus Saison A wiesen in beiden Geschlechtern beider Populationen die höchste, Tiere aus Saison B die niedrigste Corticosteronkonzentration im Kot auf.

Tab. 32: Einfluss der Geburts-Saison auf den Corticosterongehalt des Blutplasmas an LT70

Geb.-Saison	Population											
	labor						wild					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE
A	62,3	45	3,3	15,6	52	3,1	32,9	54	1,7	25,5	58	1,7
B	63,5	55	2,8	17,2	53	2,9	36,8	52	1,7	24,9	57	1,6
C	64,7	47	3,0	24,1	52	2,9	45,4	43	1,9	30,2	42	1,8
LSM _{Diff}	--			--			A vs. C			--		

Angegeben sind LS Means (LSM) nach Modell 11 in ng/ml mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen. In Zeile „Diff.“ sind die sich signifikant ($\alpha = 0,05$) unterscheidenden Saisons angegeben.

Tab. 33: Einfluss der Geburts-Saison auf den Corticosterongehalt des Kotes an LT57

Geb.-Saison	Population											
	labor						wild					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE
A	303,9	10	12,5	212,3	16	10,3	274,1	28	13,6	288,0	16	17,7
B	216,8	26	7,9	138,9	27	7,7	167,8	27	13,6	200,8	26	13,8
C	235,1	41	6,3	160,9	47	6,0	239,1	39	11,3	242,6	36	11,8
LSM _{Diff}	A vs. B/C			A vs. B/C			A vs. B			--		

Angegeben sind die LS Means (LSM) in ng/g nach Modell 11 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen in jeder Saison mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). In Zeile „Diff.“ sind die sich signifikant ($\alpha = 0,05$) unterscheidenden Saisons angegeben.

Gruppierete man die Tiere nicht nach Geburts- sondern nach Testsaison, ließen sich keine signifikanten saisonalen Differenzen im Corticosterongehalt des Blutplasmas erkennen.

Die Corticosteronkonzentration des Kotes zeigte auch hier signifikante Differenzen nur bei den Labortieren und den Wildmännchen (Tab. A 9). Dabei wiesen Tiere in Saison A die höchsten, Tiere in Saison C die niedrigsten Werte auf.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die Datenanalyse nach Modell 10 (Tab. 34) ergab für die Corticosteronkonzentration des Blutplasmas innerhalb beider Populationen signifikante Geschlechtsdifferenzen. Populationsunterschiede konnten innerhalb beider Geschlechter statistisch gesichert werden. Den höchsten Corticosterongehalt hatten die Labormännchen, den geringsten die Laborweibchen. Die Wildgoldhamster wiesen intermediäre Werte auf, wobei auch hier die Männchen höhere als die Weibchen aufwiesen. Die Geschlechtsdifferenzen waren in der Laborpopulation erheblich größer als bei den Wildhamstern.

Die LS Means der Corticosteronkonzentration des Kotes ergeben ein ähnliches Bild. Die Labormännchen wiesen auch hier die höchste Corticosteronkonzentration auf, die Laborweibchen die niedrigste. In der Wildpopulation lassen sich jedoch keine signifikanten Geschlechtsdifferenzen finden. Der Populationsvergleich zwischen den Männchen ergab keine signifikante Differenz. Im Vergleich der Weibchen stellte sich eine signifikant höhere Corticosteronkonzentration der Wildtiere heraus.

Tab. 34: Corticosteronkonzentration in Blutplasma und Kot

Corticosteronkonzentration LSM	Population						LSM _{Diff} (♂♂)	LSM _{Diff} (♀♀)
	labor			wild				
	♂♂	♀♀	LSM _{Diff}	♂♂	♀♀	LSM _{Diff}		
Blut (ng/ml)	67,8	20,4		37,9	26,7			
N	147	157	*	149	157	*	*	*
SE	2,0	1,7		1,1	1,1			
Kot (ng/g)	258,2	177,6		239,3	253,8			
N	77	90	*	94	78	--	--	*
SE	6,1	5,2		8,0	9,3			

Angegeben sind die LS Means (LSM) nach Modell 10 der Corticosteronkonzentration in Blutplasma (Blut) an LT70 und Kot an LT57 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). Vergleich der LSM im T-Test bei $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Genetische Variabilität

Die ermittelten Werte für die Heritabilität der Corticosteronkonzentration des Blutplasmas sind in Tab. 35 aufgeführt. Für den Corticosterongehalt des Kotes wurde aufgrund des geringen Stichprobenumfangs keine Schätzung vorgenommen.

Tab. 35: Heritabilität der Corticosteronkonzentration des Blutplasmas

Population		Corticosteronkonzentration des Blutplasmas
labor	s^2_p	288,98
	h^2	0,00
	SE_{h^2}	--
wild	s^2_p	137,50
	h^2	0,34*
	SE_{h^2}	0,13

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s^2_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die Corticosteronkonzentration des Blutplasmas an LT70.

Die geschätzte Heritabilität der Corticosteronkonzentration im Blutplasma war nur in der Wildpopulation größer als Null. Aufgrund des Standardfehlers des Schätzwertes kann dieser Wert als signifikant größer Null eingeschätzt werden.

3.9 Laufradleistung

Rohdaten

Die Laborgoldhamster zeigten an beiden Messtagen eine geringere Laufradleistung als die Wildtiere. Die Leistungssteigerung von LT36 zu LT64 der Laborhamster war jedoch absolut und relativ zum ersten Messwert höher als die der Wildtiere (Tab. 36). Die Untersuchung der Daten auf Signifikanz der Populationsdifferenzen geschah unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren.

Tab. 36: Mittelwerte der Rohdaten der Laufradleistung

Population		LR36 (U)	LR64 (U)	Diff. (U)	Quot.
labor	\bar{x}	545,4	848,9	294,9	0,53
	N	305	314	310	297
	s	97,6	160,7	153,8	0,30
wild	\bar{x}	724,7	995,5	271,9	0,37
	N	311	314	304	302
	s	170,1	234,1	193,4	0,28

Angegeben sind arithmetische Mittel (\bar{x}) mit Stichprobenumfang (N) und Standardabweichung (s) der Laufradleistung an LR36 (LR36) und LR64 (LR64) sowie deren Differenzen (Diff.) und dem Anteil der Differenz an LR36 (Quot.).

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf die Laufradleistung der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Körpermasse
- die Serie und die Saison
- die Population und das Geschlecht

Die Laufradleistung wurde nach den Modellen 12, 13 und 14 analysiert.

Auch hier wurden nach Modell 17 Heritabilitäten geschätzt, um mögliche Differenzen in der genetischen Variabilität zwischen Labor- und Wildgoldhamstern aufzudecken.

Körpermasse

Zwischen Laufradleistung und Körpermasse (LR36 und KM35 bzw. LR64 und KM63) wurde unter Einbezug aller Tiere keine signifikante Korrelation festgestellt. Betrachtete man allerdings die Populationen für sich, traten signifikante Korrelationen auf.

Tab. 37: Korrelation von Laufradleistung und Körpermasse

Population	LR36 – KM35		LR64 – KM63	
	labor	wild	labor	wild
r	0,19*	0,09	0,28*	0,13*

Angegebene Korrelationskoeffizienten r (Pearson) bei $\alpha = 0,05$ (*) signifikant. Stichprobenumfänge siehe Tab. 36.

Die Laufradleistung wurde nach Modell 12 analysiert, in welches die Körpermasse als populationsspezifische Kovariable einging. Die ermittelten Regressionskoeffizienten waren nur im Fall der Laborgoldhamster signifikant (Tab. 38).

Tab. 38: Einfluss der Körpermasse auf die Laufradleistung

Merkmale	Pop	b (U/g)	SE _b	b _{Diff}
LR36 (U)	labor	1,8*	0,8	--
	wild	0,9	1,1	
LR64 (U)	labor	4,3*	1,0	--
	wild	1,8	1,1	

Angegeben sind die Regressionskoeffizienten b der Körpermasse auf die Laufradleistung an LR36 (LR36) und LR64 (LR64) mit Standardfehler (SE) nach Modell 12 für beide Populationen. Vergleich der b (b_{Diff}) im T-Test mit $\alpha = 0,05$. Stichprobenumfang = 616.

Zwischen den Geschlechtern der Laborpopulation ergaben sich keine signifikanten Differenzen im Regressionskoeffizienten der Körpermasse auf die Laufradleistung (Modell 14).

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Der Faktor Serie (Modell 12) zeigte in beiden Populationen keinen signifikanten Einfluss auf eine der beiden Laufradleistungen.

Saisonale Einflüsse (Modell 13) auf die Laufradleistung konnten auch nicht festgestellt werden.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die Varianzanalyse nach Modell 12 ergab an LR36 und LR64 signifikante Differenzen der Laufradleistung zwischen Labor- und Wildgoldhamstern (Tab. 39). Für die Tiere der Wildpopulation wurde an beiden Testtagen ein höherer Wert ermittelt. Das Geschlecht der Tiere zeigte in beiden Populationen keinen signifikanten Einfluss auf die Laufradleistung.

Tab. 39: Populationsvergleich der Laufradleistung

Population		LR36 (U)	LR64 (U)
labor	LSM	546,3	833,6
	N	305	314
	SE	9,6	14,7
wild	LSM	725,4	994,2
	N	311	314
	SE	16,9	22,3
	LSM _{Diff}	*	*

Angegeben sind LS Means (LSM) in Umdrehungen (U) nach Modell 12 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) der Merkmale LR36 und LR64. Vergleich der LS Means im T-Test, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Genetische Variabilität

Die Schätzung nach Modell 17 ergab für beide Laufradleistungen geringere Heritabilitäten in der Labor- als in der Wildpopulation (Tab. 40). Allerdings sind die Standardfehler der Heritabilitäten in der Laborpopulation so groß, dass weder die Verschiedenheit von Null noch die Unterschiedlichkeit zwischen den Populationen abgesichert ist. Die h^2 -Werte der Wildpopulation liegen signifikant über Null.

Tab. 40: Heritabilität der Laufradleistung

Population		LR36	LR64
labor	s^2_p	10012,10	26582,30
	h^2	0,23	0,13
	SE_{h^2}	0,14	0,17
wild	s^2_p	34706,80	61326,10
	h^2	0,53*	0,39*
	SE_{h^2}	0,15	0,10

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s^2_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die Laufradleistung an LT36 (LR36) und LT64 (LR64).

3.10 Open-field-Verhalten

Rohdaten

Im Open field wurden die Verhaltensweisen Putzen und Aufrichten untersucht.

Putzverhalten trat sowohl bei Labor- als auch bei Wildtieren auf. In beiden Populationen wurden aber auch Tiere beobachtet, die sich in den 3 Testminuten nicht putzten. In Tab. 41 sind die Tierzahlen dazu aufgeführt.

Tab. 41: Tiere, die sich im Open field putzten (ja) bzw. nicht putzten (nein)

Putzen	Population								h _{Diff}
	labor				wild				
	♂♂	♀♀	h _{Diff}	ges.	♂♂	♀♀	h _{Diff}	ges.	
ja	67 %	50 %	*	58 %	87 %	83 %	--	85 %	*
nein	33 %	50 %		42 %	13 %	17 %		15 %	
gesamt N = 100 %	152	158		310	153	163		314	

Angegeben sind die relativen Häufigkeiten (%) von Männchen (♂♂), Weibchen (♀♀) und beiden Geschlechtern gemeinsam (ges.), die Putzverhalten zeigten (ja) bzw. nicht zeigten (nein). In Spalte h_{Diff} Einschätzung der Signifikanz der Differenz in der relativen Häufigkeit h mittels Chi-Quadrat-Homogenitätstest.

Das Putzen trat in der Wildpopulation signifikant häufiger als in der Laborpopulation auf. Geschlechtsdifferenzen waren nur in der Laborpopulation signifikant. Die Labormännchen putzten sich häufiger als die Weibchen.

Da für die Tiere, die sich im 3minütigen Test nicht putzten, keine Vorhersage über den möglichen Putz-Zeitpunkt in einem längeren Test gemacht werden kann, wurden diese von der weiteren Analyse des Putzverhaltens ausgeschlossen.

Die Untersuchung von Putz- und Aufrichtverhalten geschah an vier Merkmalen: der Zeit bis zum ersten Putzen/Aufrichten, der Anzahl und der Dauer des Verhaltens im Gesamttest und der Dauer eines Putz-/Aufrichtereignisses. Die Mittelwerte der Rohdaten dieser Merkmale sind in Tab. 42 aufgeführt. Auf Signifikanz der Populationsdifferenzen wurde unter Einbezug weiterer Faktoren getestet.

Tab. 42: Mittelwerte der Rohdaten von Putzen und Aufrichten im Open field

\bar{x}	Verhalten			
	Putzen		Aufrichten	
	labor (N = 181)	wild (N = 269)	labor (N = 304)	wild (N = 307)
Zeit (s)	126,54	95,79	8,06	6,26
s	31,96	31,96	5,88	4,18
Anzahl	1,44	1,84	40,47	45,00
s	0,74	14,21	9,61	12,89
Dauer (s)	17,79	21,94	78,07	69,96
s	14,41	18,88	15,02	16,66
D_Ereig. (s)	14,08	14,21	1,98	1,61
s	12,60	14,21	0,37	0,32

Angegeben sind die arithmetischen Mittel \bar{x} (Zeitangaben in Sekunden (s)), Stichprobenumfänge (N), Standardabweichungen (s) für die Zeit bis zum ersten Putzen bzw. Aufrichten (Zeit), die absolute Anzahl und Gesamtdauer Beobachtungen sowie durchschnittliche Dauer eines Ereignisses (D_Ereig.) im Open-field-Test für Labor- (labor) und Wildgoldhamster (wild).

Unter den Open-field-Merkmalen waren nur die Zeit bis zum ersten Putzen und die Dauer sowie die Anzahl des Aufrichtens normalverteilt.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf Open-field-Verhalten der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Serie und die Saison
- die Population und das Geschlecht

Für die Untersuchung der normalverteilten Daten des Open-field-Verhaltens wurde Modell 10 bzw. Modell 11 herangezogen. Die nicht normalverteilten Merkmale wurden im Kruskal-Wallis-H-Test verglichen.

Heritabilitäten (Modell 17) wurden nur für die normalverteilten Merkmale geschätzt.

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Die Zeit bis zum ersten Putzen und die Dauer sowie die Anzahl des Aufrichtens, die nach Modell 10 analysiert wurden, zeigten keine signifikanten Seriendifferenzen. Auch ein saisonaler Einfluss ließ sich nicht feststellen (Modell 11). Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Sex und Serie bzw. Saison waren nicht signifikant.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die Ergebnisse der Analyse nach Modell 10 sind in Tab. 43 dargestellt. Das erste Putzen war in der Laborpopulation zu einem signifikant späteren Zeitpunkt als in der Wildpopulation zu beobachten. Die Gesamtdauer des Aufrichtens im Test unterschied sich signifikant zwischen den Populationen. Die Laborgoldhamster richteten sich länger auf. In diesen beiden Merkmalen traten keine Geschlechtsdifferenzen auf. In der Anzahl der Aufricht-Ereignisse konnten in der Laborpopulation Geschlechts- und innerhalb der Männchen Populationsunterschiede ausgemacht werden.

Auch in den nicht normalverteilten Merkmalen konnten Populations- und Geschlechtsdifferenzen ausgemacht werden (Tab. 44). Die Dauer des Putzens der Labormännchen war signifikant geringer als die der Laborweibchen und der Wildmännchen. In der Anzahl des Putzens traten keine signifikanten Geschlechts-, aber Populationsunterschiede auf. Die Wildtiere putzen sich häufiger. Im Vergleich der Dauer eines Putzereignisses waren die Geschlechtsdifferenzen nur in der Laborpopulation signifikant. Die Laborweibchen putzen sich länger als die Männchen. Bis zum ersten Aufrichten ließen die Labormännchen einen signifikant längeren Zeitraum als die Laborweibchen und die Wildmännchen vergehen. In der Wildpopulation ergaben sich keine signifikanten Geschlechtsdifferenzen in diesem Merkmal. Ein durchschnittliches Aufrichtereignis dauerte bei den Laborhamstern signifikant länger als bei den Wildtieren. Geschlechtsdifferenzen waren hier nicht signifikant.

Tab. 43: Normalverteilte Merkmale des Open-field-Verhaltens

	Population						LSM _{Diff} (♂♂)	LSM _{Diff} (♀♀)
	labor			wild				
	LSM _{♂♂} (N _{putz} = 102 N _{aufr} = 150)	LSM _{♀♀} (N _{putz} = 79 N _{aufr} = 154)	LSM _{Diff}	LSM _{♂♂} (N _{putz} = 133 N _{aufr} = 150)	LSM _{♀♀} (N _{putz} = 136 N _{aufr} = 157)	LSM _{Diff}		
Zeit Putzen (s)	124,8	128,3	--	97,8	93,8	--	*	*
SE	6,1	5,2		2,8	2,8			
Dauer Aufr. (s)	77,8	81,8	--	68,4	72,1	--	*	*
SE	1,8	1,5		1,7	1,7			
Anzahl Aufr.	39,0	42,7	*	43,5	46,6	--	*	--
SE	1,1	0,9		1,3	1,3			

Datenanalyse nach Modell 10. Angegeben sind LS Means (Zeitangaben in Sekunden (s)), Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) der LS Means für Männchen (♂♂), Weibchen (♀♀) für den Zeitpunkt des ersten Putzens (Zeit Putzen), die Gesamtdauer und Anzahl der Aufrichtbeobachtungen (Aufr.) im Open field. Vergleich der LS Means im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. 44: Nicht normalverteilte Merkmale des Open-field-Verhaltens

	Population						\bar{x} _{Diff} (♂♂)	\bar{x} _{Diff} (♀♀)
	labor			wild				
	\bar{x} _{♂♂} (N _{putz} = 102 N _{aufr} = 150)	\bar{x} _{♀♀} (N _{putz} = 79 N _{aufr} = 154)	\bar{x} _{Diff}	\bar{x} _{♂♂} (N _{putz} = 133 N _{aufr} = 150)	\bar{x} _{♀♀} (N _{putz} = 136 N _{aufr} = 157)	\bar{x} _{Diff}		
Dauer Putzen (s)	14,91	21,51	*	23,55	20,37	--	*	--
SE	1,11	1,92		1,72	1,53			
Anzahl Putzen	1,46	1,41	--	1,93	1,75	--	*	*
SE	0,08	0,08		0,10	0,08			
D_Ereig. Putzen (s)	11,48	17,43	*	15,23	13,22	--	--	*
SE	0,93	1,71		1,38	1,05			
Zeit Aufr. (s)	9,07	7,09	*	6,56	5,98	--	*	--
SE	0,50	0,44		0,35	0,32			
D_Ereig. Aufr. (s)	2,00	1,95	--	1,63	1,58	--	*	*
SE	0,03	0,03		0,03	0,02			

Datenanalyse im Kruskal-Wallis-H-Test. Angegeben sind arithmetische Mittelwerte \bar{x} (Zeitangaben in Sekunden (s)), Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) der LS Means für Männchen (♂♂), Weibchen (♀♀) für die Gesamtdauer und Anzahl der Putzbeobachtungen, die Dauer eines Putz- und eines Aufrichterereignisses (D_Ereig.) und den Zeitpunkt des ersten Aufrichtens (Zeit Aufr.) im Open field.

Genetische Variabilität

Die genetische Variabilität wurde nur für die normalverteilten Merkmale untersucht (Tab. 45). Für die Zeit bis zum ersten Putzen wurde nur für die Laborpopulation eine Heritabilität über Null geschätzt, die allerdings nicht als signifikant bewertet werden kann. Für die Anzahl des Aufrichtens gilt Gleiches für die Wildpopulation. Einzig das Merkmal „Dauer des Aufrichtens“ lässt mit Sicherheit ein h^2 größer Null bei den Wildgoldhamstern erkennen. Für die Labortiere wurde ein kleinerer Wert geschätzt, dessen Vertrauensbereich die Null einschließt und den der Wildtiere teilweise überdeckt.

Tab. 45: Heritabilität des Open-field-Verhaltens an LT43

Population		Putzen	Aufrichten	
		Zeit	Anzahl	Dauer
labor	s^2_p	1033,0	89,50	231,07
	h^2	0,04	0,00	0,15
	SE_{h^2}	0,08	--	0,08
wild	s^2_p	992,97	162,47	289,51
	h^2	0,00	0,20	0,36*
	SE_{h^2}	--	0,16	0,10

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s^2_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für den Zeitpunkt des ersten Putzens (Zeit), Anzahl und Gesamtdauer (Dauer) des Aufrichtens.

3.11 Plus-maze-Verhalten

Rohdaten

Im Plus-maze-Test wurden die Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln ohne Deckung, die Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln mit Deckung und die Anzahl der Eintrittsereignisse in die Deckung untersucht.

Den Mittelwerten der Rohdaten nach hielten sich die Labortiere länger auf den ungedeckten Schenkeln auf und suchten weniger häufig die Deckung auf (Tab. 46). Ob es sich hierbei um signifikante Populationsdifferenzen handelt, wurde unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren entschieden.

Tab. 46: Mittelwerte der Rohdaten des Plus-maze-Verhaltens

\bar{x}	Population	
	labor	wild
oD (%)	80,5	69,3
N	300	306
s	9,4	14,8
mD (%)	19,4	30,7
N	300	306
s	9,4	14,8
Eintritt	3,4	5,2
N	299	305
s	1,7	2,9

Angegeben sind die arithmetischen Mittel (\bar{x}), Stichprobenumfänge (N) und Standardabweichungen (s) für die Dauer des Aufenthalts auf Schenkeln ohne Deckung (oD) und mit Deckung (mD) in Prozent der Testzeit sowie die Anzahl der Eintrittsereignisse in die Deckung (Eintritt).

Unter den drei Merkmalen waren nur die Aufenthaltsdauern auf den Schenkeln normalverteilt.

Analyse der Einflussfaktoren

Die Faktoren, die auf ihren Einfluss auf das Plus-maze-Verhalten der Tiere hin untersucht wurden, waren:

- die Serie und die Saison
- die Population und das Geschlecht

Für die Untersuchung der normalverteilten Merkmale des Plus-maze-Verhaltens wurde Modell 10 bzw. Modell 11 herangezogen. Die nicht normalverteilte die Anzahl der Eintrittsereignisse in die Deckung wurde im Kruskal-Wallis-H-Test untersucht.

Heritabilitäten (Modell 17) wurden nur für die normalverteilten Merkmale geschätzt.

Serieneffekt und saisonaler Einfluss

Weder ein signifikanter Einfluss der Serie (Modell 10) noch der Geburts- oder Test-Saison (Modell 11) konnte auf die Dauer des Aufenthalts mit bzw. ohne Deckung festgestellt werden.

Populations- und Geschlechtsunterschiede

Die Ergebnisse der Analyse nach Modell 10 sind in Tab. 47 angegeben. Die LS Means nach Modell 10 bestätigen das in Tab. 46 (Rohdaten) gezeigte. Die Labortiere hielten sich signifikant länger als die Wildtiere auf den Schenkeln ohne Deckung auf. Umgekehrtes gilt für die Schenkel mit Deckung. Signifikante Geschlechtsdifferenzen wurden nur bei den Wildtieren ausgemacht. Die Wildweibchen wiesen mit ca. $\frac{1}{3}$ ihrer Testzeit die längste Aufenthaltsdauer in der Deckung auf. Darauf folgten Wildmännchen, Laborweibchen und -männchen.

Der Eintritt in Schenkel mit Deckung (Tab. 48) konnte in der Wildpopulation signifikant häufiger als bei den Labortieren beobachtet werden. Geschlechtsdifferenzen traten in beiden Populationen auf. Die Weibchen traten signifikant häufiger in die Deckung ein.

Tab. 47: Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln des Plus Maze

LSM	Population						LSM _{Diff} (♂♂)	LSM _{Diff} (♀♀)
	labor			wild				
	♂♂	♀♀	LSM _{Diff}	♂♂	♀♀	LSM _{Diff}		
oD (%)	82,2	79,8		72,1	66,6			
N	144	156	--	148	158	*	*	*
SE	1,1	0,9		1,3	1,3			
mD (%)	17,8	20,2		27,9	33,4			
N	144	156	--	148	158	*	*	*
SE	1,1	0,9		1,3	1,3			

Angegeben sind die LS Means nach Modell 10 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen der Dauer des Aufenthalts auf Schenkeln mit Deckung (mD) und ohne Deckung (oD) in Prozent der individuellen Testzeit mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). Vergleich der LS Means im T-Test bei $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. 48: Anzahl der Eintrittsereignisse in gedeckte Schenkel auf dem Plus maze

\bar{x}	Population						\bar{x}_{Diff} (♂♂)	\bar{x}_{Diff} (♀♀)
	labor			wild				
	♂♂	♀♀	\bar{x}_{Diff}	♂♂	♀♀	\bar{x}_{Diff}		
Eintritt	3,0	3,7		4,8	5,6			
N	143	156	*	148	157	*	*	*
SE	0,12	0,14		0,14	0,23			

Angegeben sind die arithmetischen Mittelwerte (\bar{x}) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen der Anzahl der Eintrittsereignisse in gedeckte Schenkel auf dem Plus maze mit Stichprobenumfang (N) und Standardabweichung (s). Vergleich der \bar{x} im Kruskal-Wallis-H-Test.

Genetische Variabilität

Die Schätzwerte für die Heritabilität der Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln des Plus maze sind in Tab. 49 angegeben. Da die Dauer des Aufenthalts auf ungedeckten und gedeckten Schenkeln zusammen 100% der gesamten Testzeit ergaben, wurden für diese beiden Merkmale dieselben Schätzwerte ermittelt.

Tab. 49: Heritabilität der Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln des Plus maze an LT50

Population		Dauer
labor	s^2_p	116,92
	h^2	0,08
	SE_{h^2}	0,06
wild	s^2_p	224,53
	h^2	0,14
	SE_{h^2}	0,09

Angegeben sind phänotypische Varianzen (s^2_p) und Schätzwerte der Heritabilität (h^2) mit Standardfehler (SE) nach Modell 17 für die Dauer des Aufenthalts auf Schenkeln ohne Deckung bzw. mit Deckung auf dem Plus maze.

Die Schätzwerte der Heritabilität sind in der Wildpopulation etwas höher als bei den Labortieren. Die hohen Standardfehler lassen jedoch nicht den Schluss zu, dass h^2 mit Sicherheit größer Null ist. Damit ist auch die Populationsdifferenz der Heritabilitäten unsicher.

4 Diskussion

Wurfgröße

Die Wurfgröße ist ein wichtiges Merkmal hinsichtlich der Überlebensfähigkeit einer Population. Nimmt die Wurfgröße, beispielsweise aufgrund von Inzucht oder schlechten Umweltbedingungen ab, verringert sich für die Population die Chance des Überlebens.

Die Laborgoldhamster brachten in vorliegender Studie größere Würfe als die Wildtiere zur Welt. Im Merkmal Wurfgröße konnte demnach keine Inzuchtdepression festgestellt werden, im Gegenteil, es zeigte sich eine gesteigerte Leistung.

Eine Rolle könnte natürlich der Gründereffekt spielen. Nahe liegend ist hier jedoch die künstliche Selektion. Die Zucht von Tieren, die große Würfe hervorbringen, wurde schon oft an Mäusen (Gion et al., 1990; Holt et al., 2005; Nielsen et al., 1995; van Engelen et al., 1995) und anderen Tierarten, z.B. Schweinen (Bolet et al., 2001), durchgeführt. Spätestens ab 1939, als der Goldhamster weltweit als Versuchs- und Heimtier etabliert wurde (Gattermann, 2000), kann davon ausgegangen werden, dass Goldhamster auch kommerziell vermehrt wurden. Das Zuchtziel „große Würfe“ sollte bestanden haben.

In beiden Hamsterpopulationen konnte ein positiver Einfluss der mütterlichen Körpermasse auf die Wurfgröße festgestellt werden. Die Laborweibchen waren zum Zeitpunkt der Verpaarung deutlich schwerer als die Wildweibchen. In Selektionsexperimenten mit Mäusen, wurde ein positiver Zusammenhang von Wurfgröße und uteriner Kapazität (= Anzahl der Feten pro Uterushorn) (Gion et al., 1990; Nielsen et al., 1995) sowie der maternalen Körpermasse zum Zeitpunkt der Verpaarung (MacArthur, 1996; van Engelen et al., 1995) nachgewiesen. Auch der genetische Zusammenhang von Wurfgröße und adulter Körpermasse ist bekannt (Beniwal et al., 1992; Bolet et al., 2001; Eisen and Johnson, 1982; Schüler, 1982). Ebenso der zwischen Körpermasse und uteriner Kapazität. So schätzten beispielsweise Nielsen et al. (1996) in Versuchen mit Mäusen für die genetische Korrelation von Körpermasse und uteriner Kapazität Werte zwischen 0,37 und 0,47; für die Korrelation mit der Ovulationsrate zwischen 0,70 und 0,93. Die hohen Körpermassen der Laborhamster, die sich hier bei den Müttern zeigten, können als Folge der Selektion großer Würfe angesehen werden.

Die mütterliche Körpermasse wirkte sich unterstützend auf die Wurfgröße aus, war aber nicht der alleinige Grund für die Populationsdifferenzen. Unter Berücksichtigung der mütterlichen Körpermasse waren die Laborwürfe trotz allem größer als die Wildwürfe. Der Grund für die kleineren Wildwürfe, kann in einer prä- und/oder postnatalen Reduktion der Jungtierzahl durch die Wildmütter gesucht werden. Schüler und Borodin (1976) konnten an Mäusen den negativen Einfluss von Stress auf Implantations- und embryonale Überlebensrate nachweisen. In vorliegender Untersuchung wurden Verletzungen bzw. Tötungen der Jungtiere durch die Mutter in der Wildhamsterpopulation häufiger als bei den Labortieren beobachtet. Wahrscheinlich sind die Wildtiere unter Laborbedingungen stressanfälliger als die Laborgoldhamster. Dies könnte sich auf pränatale Parameter auswirken oder auch in postnataler Aggression gegen den eigenen Nachwuchs münden. Laborhamster, die in dieser Form auf die Haltungsbedingungen reagierten, sollten im Zuge der Selektion schon früh in ihrer Historie der Zucht entzogen worden sein.

Ein negativer Einfluss des Alters der Mutter auf die Wurfgröße deutete sich nur in der Wildpopulation an. Dies bedeutet sicher nicht, dass die Laborweibchen mit steigendem Alter stets gleich große Würfe hervorbringen. Vielmehr ist der Grund für diese Populationsdifferenz im geringeren Durchschnittsalter (218 d) der Labormütter im Vergleich zu den Wildmüttern (300 d) zu suchen. Kittel (1986) schrieb schon vom Verlust der Gebärfreudigkeit nach dem 8. Wurf bei rasch aufeinander folgenden Würfen. Nimmt man an, dass ein Weibchen im Alter von 6 Wochen das erste Mal und weitere 8 Mal alle 6 Wochen (16 Tage Tragzeit und 26 Tage Jungtieraufzucht) verpaart würde, wäre es zur Geburt des

9. Wurfes schon mehr als ein Jahr alt. Ein Einfluss des mütterlichen Alters war in vorliegender Untersuchung, zumindest in der Wildpopulation, schon früher zu erkennen. Untersuchungen von Suzuki et al. (1996) und Trejo (2005) gingen dem Einfluss des Alters genauer auf den Grund. Suzuki et al. (1996) fanden an Laborgoldhamstern heraus, dass Weibchen im Alter von 43 bis 53 Wochen im Vergleich zu 9 bis 12 Wochen alten Tieren keine Differenzen in der Anzahl der ovulierten Eier, aber häufiger Abnormalitäten in der Fertilisation zeigten (z.B. asynchrone Entwicklung von Eizellen und Spermien). Trejo (2005) beobachtete, dass bei älteren Goldhamsterweibchen beträchtlich weniger Embryonen den Uterus erreichen als bei jungen Weibchen. Demnach sollten junge Weibchen größere Würfe als alte hervorbringen, was in vorliegender Untersuchung der Fall war.

In beiden Populationen wurde kein signifikanter Einfluss des Vaters auf die Wurfgröße festgestellt. Schon 1985 beschrieben Huck und Lisk, dass von im Durchschnitt 13 Ejakulationen pro Männchen und Verpaarung schon 4 genügen, um alle reifen Eizellen des Weibchens zu befruchten. Im Vergleich zu weiblichen Geschlechtszellen besteht also ein enormer Überfluss an männlichen Gameten. Um Einfluss auf die Wurfgröße zu nehmen, muss die Anzahl der Spermien also drastisch reduziert sein. Neben der Anzahl ist die Spermienqualität, z.B. Motilität, Lebensdauer, Bindungsfähigkeit an die Oocyte (Graham, 2001) von großer Bedeutung. Da der Faktor Vater keinen Effekt auf die Anzahl der Nachkommen im Wurf hatte, ist davon auszugehen, dass zwischen den Männchen innerhalb der Populationen derartige Qualitätsunterschiede nicht bestanden. Dies betrifft allerdings nur die Verpaarungen, die Nachwuchs hervorbrachten. Es bleibt ungeklärt, inwieweit bei Männchen oder Weibchen die Gründe für ausbleibende Nachkommenschaft lagen.

Körpermasse der Jungtiere

Eine schwache negative Korrelation von Jungtiermasse und Wurfgröße konnte in beiden Hamsterpopulationen ermittelt werden. Signifikant war der Einfluss der Wurfgröße in der Laborpopulation an LT7 bis LT16 und LT28, in der Wildpopulation nur an LT28. Unter Einbezug beider Populationen war der Wurfgrößen-Einfluss an LT07 bis LT13 signifikant.

Literaturangaben über den Zusammenhang von Wurfgröße und Jungtiergewicht beschreiben unterschiedliche Ergebnisse.

Bakker (1978) fand bei Mäusen am Tag der Geburt keinen Einfluss der Wurfgröße auf die Körpermasse der Jungtiere. Aus den Daten einer Studie von Rauw et al. (2003) ergaben sich für eine auf Wurfgröße gezüchtete und eine unselektierte Mäusepopulation sehr ähnliche Jungtiermassen für den Tag der Geburt sowie 2 und 3 Wochen nach der Geburt. Andere Autoren beschrieben an Ratten (Deviterne et al., 1990), Mäusen (Hammond et al., 1995; van Engelen et al., 1995), Goldhamstern (Guerra and Nunes, 2001) und Schweinen (Vallet and Freking, 2006) die Jungtiermasse als Funktion der Wurfgröße, wobei mit zunehmender Anzahl die Masse der Jungtiere abnahm, zumindest ab einer gewissen Wurfgröße. Untersuchungen der Körpermassen-Zunahme von Mäuse-Jungtieren (Leon and Woodside, 1983; Woodside and Popeski, 1999) ergaben, dass Jungtiere aus kleinen Würfen schneller zunehmen als Jungtiere großer Würfe.

Wie die Literaturangaben deutlich machen, kann sich die Wurfgröße durchaus auf die Körpermasse der Jungtiere auswirken. Wenn eine Beziehung zwischen Wurfgröße und Jungtiermasse besteht, sollte diese negativ sein. In vorliegender Untersuchung stellte sich der Einfluss der Wurfgröße auf die Jungtiermasse als gering heraus.

Auch unter Berücksichtigung der Wurfgröße ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen der Jungtiermasse von Labor- und Wildgoldhamstern an einigen Lebenstagen. Die kleineren Würfe der Wildhamster waren demnach nicht der Grund für deren höhere Jungtiermassen. Die Jungtiere beider Populationen starteten ihr Leben zwar mit denselben Körpermassen und wurden auch mit sehr ähnlichen (nicht signifikant verschieden)

Körpermassen abgesetzt, aber vom 7. bis zum 25. Lebenstag waren die Wildjungtiere signifikant schwerer.

Die Populationen unterschieden sich in der Wachstumsgeschwindigkeit. Die Wildhamster nahmen bis zum 19. Lebenstag stärker an Masse zu. Zwischen LT19 und LT25 holten die Laborjungtiere auf, danach wuchsen diese schneller.

Laut Kittel (1986) beginnen Goldhamsterjunge erst um den 10. Lebenstag mit der Aufnahme des angebotenen festen Futters. Diese Zeitangabe bestätigt eine umfangreiche Untersuchung der oralen Entwicklung des Goldhamsters von Lakars und Herring (1980). Sie beobachteten ab dem 9. Lebenstag das Nagen an festem Futter und die Entwicklung von Bewegungen der Vorderpfoten zum Maul. Der Grund für das anfangs langsamere Wachstum der Laborjungtiere kann somit in der schlechteren Versorgung mit Milch durch die Mutter liegen. Die Verminderung von Milchmenge oder Milchqualität infolge langjähriger Inzucht ist nicht abwegig. Inzuchtdepressionen in Milchmenge und -qualität (z.B. Fettgehalt) wurden beispielsweise an Hausrindern und Yaks nachgewiesen (Hudson and van Vleck, 1984; Jiang et al., 2004; Miglior et al., 1992).

Gattermann et al. (2002a) stellten bei Laborgoldhamstern nach dem Absetzen einen höheren Futterverbrauch als bei Wildtieren fest. Der Körpermasseausgleich der in der Milchversorgung benachteiligten Laborjungen kann also dadurch erreicht worden sein, dass die Laborjungtiere mehr Pelletfutter als die Wildtiere fraßen. Dieses schnelle Wachstum kann als Folge der Zucht auf hohe Körpermasse, die sich positiv auf die Wurfgröße auswirkt, angesehen werden (vgl. Diskussion der Wurfgröße und der Körpermasse nach dem Absetzen).

Der Einfluss des Faktors Serie war in der Laborpopulation besonders stark ausgeprägt. Die Labortiere aus den Serien 1 und 2 waren ab LT16 signifikant leichter als die Tiere der anderen Serien. In der Wildpopulation deutete sich dieser Effekt lediglich an. Die Serien 1 und 2 unterschieden sich von den übrigen Serien in der Fütterung der Elterntiere (und Jungtiere bis LT28). Die Gabe von Zucht- und Haltungsfutter zu gleichen Teilen scheint sich demnach im Vergleich zu reinem (protein-, fett- und energiereicherem) Zuchtfutter weniger gut auf die Entwicklung der Körpermasse des Nachwuchses auszuwirken. Die Laborjungtiere aus den Serien 1 und 2 wuchsen signifikant langsamer als die der anderen Serien. Die Wildweibchen waren folglich besser in der Lage, Milchmenge und -qualität trotz Qualitätsveränderung im Futter aufrecht zu erhalten bzw. konnten die Wildjungtiere die veränderte Milch- und Futterqualität metabolisch besser verkräften als die jungen Laborhamster.

Körpermasse nach dem Absetzen

Am Absetztag an LT28 unterschied sich die Körpermasse von Labor- und Wildgoldhamstern nicht signifikant. Ab der 6. Lebenswoche (LT42) waren die Labortiere jedoch schon deutlich schwerer als die Wildhamster und blieben es bis zu Versuchsende (LT70). Die Labortiere, die in ihrer Jungtierentwicklung zeitweilig den Wildtieren nachstanden, holten den Rückstand nicht nur auf, sondern überholten die Wildhamster sogar. Die Laborhamster wuchsen also weiterhin schneller (vgl. Diskussion der Körpermasse der Jungtiere). Die ungleiche Geschwindigkeit in der Massenzunahme ab LT28 konnte durch Schätzung der Regressionskoeffizienten mit 0,93 g/d für die Labor- und 0,56 g/d für die Wildpopulation quantifiziert werden.

Die schnelle Massenzunahme der Labortiere könnte durch Selektion auf hohe Körpermasse nach dem Absetzen erreicht worden sein (Arendt, 1997). Durch die Auswahl schwerer Tiere, wurden die schnell wachsenden selektiert. Die geschätzten Heritabilitäten für die Körpermasse der Wildpopulation (0,58 - 0,95) sind erwartungsgemäß so hoch (Adeogun and Adeoye, 2004; Akanno and Ibe, 2005; Bachmanov et al., 2002; Gaya et al., 2006; Klindt et al., 2006), dass sie eine solche Selektion zugelassen hätten.

Der Vergleich mit Literaturdaten ist schwierig, da die Schätzwerte von Tierart, Datenumfang, Alter der Tiere, berücksichtigten Einflussfaktoren, Zuchthistorie usw. abhängen. Die Literaturangaben zeigen jedoch allesamt auf, dass das Merkmal Körpermasse heritabel und somit züchterisch beeinflussbar ist. Da sich Körpermassenunterschiede schon zeitig zeigten, konnte die Selektion großer Tiere sehr früh nach dem Absetzen erfolgen. Die Laborgoldhamster durchliefen in ihrer Kulturgeschichte, die 1930 begann und bis in die 50er Jahre gut dokumentiert ist (Gattermann, 2000), Phasen der kommerziellen Vermehrung, die so eine frühe Selektion großer Tiere sehr wahrscheinlich machen. Wie bereits in der Diskussion der Wurfgröße angesprochen, ist ein genetischer Zusammenhang von Wurfgröße und adulter Körpermasse wahrscheinlich (Beniwal et al., 1992; Bolet et al., 2001; Eisen and Johnson, 1982; Schüler, 1982). Somit sind die höheren Körpermassen der Laborhamster möglicherweise eine Folge der Selektion mit dem Ziel großer Würfe.

Infolge der Selektion und des Gründereffektes war eine verringerte Heritabilität in der Laborpopulation zu erwarten gewesen. Es wurden hier jedoch ebenso hohe h^2 -Werte wie für die Wildtiere ermittelt. Die Standardfehler waren aufgrund der zu kleinen Stichproben in beiden Populationen so hoch, dass sich Differenzen in der Heritabilität nicht absichern lassen. Es ist lediglich sicher, dass in beiden Populationen die Körpermasse aller Beobachtungstage einer erblichen Komponente unterlag. An LT28 und 35 wurden für die Laborpopulation gar keine Standardfehler von VCE ausgegeben, was ebenfalls dem Stichprobenumfang zugeschrieben wird.

Geschlechtsdifferenzen in der Körpermasse wurden in der Wildpopulation bis zum 63., in der Laborpopulation nur am 28. Lebensstag beobachtet. Über das Auftreten von Sexualdimorphismus in der Körpermasse bei Goldhamstern gibt es unterschiedliche Erkenntnisse (Gattermann et al., 2002a und Referenzen darin). Sexualdimorphismus ist eine Folge verschiedenen selektiven Drucks auf die Geschlechter (Bouteiller-Reuter and Perin, 2005) und unterliegt somit einer genetischen Komponente. Die Möglichkeit der züchterischen Beeinflussung der Geschlechtsdifferenzen in der Körpermasse wurde beispielsweise an Mäusen nachgewiesen (Krackow et al., 2003). Es konnten gezielt Populationen mit großem bzw. geringem Sexualdimorphismus erzeugt werden. Infolge des Gründereffektes, langjähriger Inzucht und Wegfall des Selektionsdrucks könnten die Geschlechtsdifferenzen in der Laborhamsterpopulation undeutlich geworden bzw. verloren gegangen sein.

Der signifikante Einfluss des Faktors Serie auf die Körpermasse in der Laborpopulation an LT28 bis 63 beruht hauptsächlich auf Unterschieden zwischen Serie 2 und anderen Serien. Die Laborhamster der Serie 2 sind an allen Messtagen leichter als die Tiere der anderen Serien.

Wie in der Diskussion der Körpermasse der Jungtiere bereits erwähnt, waren diese Laborhamster schon ab LT16 wesentlich leichter als die der anderen Serien. Sie nahmen vor dem Absetzen langsamer an Körpermasse zu als die Labortiere der anderen Serien.

Der entstandene Rückstand konnte bis zum 70. Lebensstag aufgeholt werden, da diese Tiere sehr schnell an Körpermasse zunahmen. In Bezug auf die Wildgoldhamster war weder Serie 2 noch eine andere Serie mit besonders leichten Tieren besetzt, sodass hier festzustellen bleibt, dass die Tiere der Laborpopulation auf Fütterungsunterschiede stärker reagierten. Arendt (1997) hat Literatur von 1932 bis 1997 ausgewertet, die sich mit Wachstumsgeschwindigkeit und Körpergröße befasst. Eine seiner Schlussfolgerungen ist, dass langsames Wachstum, welches zu großer Körpergröße führt, günstig für die Überdauerung von Fastenzeiten ist und die meisten Organismen zu weitaus schnellerem Wachstum fähig sind, als in der Natur zu beobachten ist. Das Merkmal Wachstumsgeschwindigkeit, dem die tägliche KM-Zunahme zuzuordnen ist, gilt grundsätzlich als umweltabhängig. Die starke Reaktion von Inzuchtpopulationen auf Umweltveränderungen

begründen Schüler et al. (2001) mit dem Verlust des genetischen Puffervermögens. Die Einbuße an genetischer Variabilität macht den Populationsmittelwert sensibler für den Faktor Umwelt. Für die Umweltabhängigkeit dieses Merkmals sprechen auch die ermittelten geringen Heritabilitäten für die tägliche KM-Zunahme.

Körperzusammensetzung

Es stellten sich Unterschiede in der Körperzusammensetzung zwischen den Hamsterpopulationen heraus. Die Laborgoldhamster enthielten an LT70 relativ mehr Fett und weniger Wasser sowie fettfreie Trockenmasse. Die festgestellten Populationsunterschiede in der Körperzusammensetzung sind jedoch lediglich eine Folge der Körpermassedifferenzen zwischen Labor- und Wildgoldhamstern. Die Gegenüberstellung der Populationen im vergleichbaren Körpermassebereich (80 bis 100 g) ergab weder signifikante Unterschiede in der Körperzusammensetzung selbst, noch in der Regression der Körpermasse auf diese. Die jahrzehntelange Zuchtgeschichte der Labortiere wirkte sich demnach nicht auf die Körperzusammensetzung an sich aus.

Die hohen Beträge der Regressionskoeffizienten der Körpermasse auf die einzelnen Komponenten der Körperzusammensetzung unter Einbezug der Daten im Bereich unter 80 g Körpermasse in der Wildpopulation können in zweierlei Hinsicht interpretiert werden. Einerseits könnte es sich um eine Besonderheit der Wildhamster in diesem Körpermassebereich handeln. Auf der anderen Seite steht die Vermutung, dass Körpermasse und Körperzusammensetzung insgesamt nicht linear in Zusammenhang stehen, die Körperzusammensetzung vergleichsweise leichter Tiere stärker auf Körpermasseänderungen reagiert.

In Untersuchungen von Gattermann et al. (2002a) wurden Labor- und Wildgoldhamster im Alter von 22 Wochen untersucht und keine Differenzen in der relativen Körperzusammensetzung festgestellt, obwohl sich die Populationen signifikant in der Körpermasse unterschieden. Auch dies kann mit erwähnter nichtlinearer Beziehung von Körpermasse und Körperzusammensetzung erklärt werden. Ab einer gewissen Masse ändert sich die relative Körperzusammensetzung nicht mehr. Aufschluss würde die kontinuierliche Beobachtung von Körpermasse und -zusammensetzung über einen längeren Zeitraum geben.

Aufgrund der phänotypischen Beziehung zwischen Körpermasse und -zusammensetzung sowie der Erbllichkeit der Merkmale liegt die Vermutung des genetischen Zusammenhangs von Körpermasse und -zusammensetzung nahe, so wie er z.B. für Mäuse nachgewiesen wurde (Beniwal et al., 1992).

Sowohl innerhalb der Labor- als auch der Wildpopulation traten Geschlechtsdifferenzen in der Körperzusammensetzung auf. Die Männchen wiesen einen höheren Fett- und einen geringeren Wasseranteil auf. Auch der Anteil der fettfreien Trockenmasse war bei den Männchen signifikant geringer als bei den Weibchen. Die Geschlechtsdifferenzen in der Körperzusammensetzung lassen sich nicht mit den Körpermasseunterschieden zwischen Männchen und Weibchen erklären, da signifikante Differenzen in der Körpermasse an LT70 zwischen den Geschlechtern nicht festgestellt wurden. Dass Sexualhormone in den Metabolismus, die Akkumulation und die Verteilung von Fettgewebe involviert sind, wurde an vielen Säugerarten wie Ratten, Mäusen, Schafen und auch dem Menschen nachgewiesen (einen Überblick geben Mayes and Watson, 2004) und trifft sicher auch auf Goldhamster zu. Der Erhalt des Sexualdimorphismus in der Körperzusammensetzung im Verlauf der (In-)Zuchtgeschichte der Laborhamster ist somit nicht überraschend.

Organmassen

Hoden

Im Vergleich der Hodenmassen wurden Populationsdifferenzen festgestellt. Die Laborhamster hatten sowohl absolut als auch relativ zur Körper- und fettfreien Masse die schwereren Organe. Diese Ergebnisse entsprechen denen einer Untersuchung von Gattermann et al. (2002a) an Goldhamstern im Alter von 150 Tagen.

In beiden Populationen korrelierten Hoden- und Körpermasse bzw. fettfreie Masse. Die Differenzen in den Hodenmassen zwischen Labor- und Wildgoldhamstern sind jedoch nicht allein auf Körpermasseunterschiede zurückzuführen. Die Gegenüberstellung gleichschwerer Tiere ergab höhere Hodenmassen in der Laborpopulation.

Renne und Schüler (1981) fanden an Mäusen heraus, dass zwischen Hodenmasse des Männchens und Fruchtbarkeit des Weibchens innerhalb einer Population positive Zusammenhänge bestehen. Dominante Männchen mit schweren Hoden erzeugten größere Würfe als subdominante. Eisen und Johnson (1982) beobachteten, ebenfalls an Mäusen, dass die Selektion auf große Würfe eine körpermasseneunabhängige Massenzunahme der Hoden mit sich brachte. Die Autoren schlussfolgerten, dass neben der genetischen Korrelation von Hodenmasse bzw. Wurfgröße mit der Körpermasse es pleiotrope Genloci gibt, die unabhängig von der Körpermasse Hodenmasse und Wurfgröße beeinflussen. Die in der Laborpopulation körpermasseneunabhängig auftretende höhere Hodenmasse und Wurfgröße stützt diese These. Bekannt ist weiterhin, dass es Faktoren gibt, die in beiden Geschlechtern Einfluss auf Reproduktionsmerkmale nehmen. So wirken sich beispielsweise Luteinisierungshormon und Follikelstimulierendes Hormon sowohl auf die Hodenentwicklung, die Spermatogenese als auch auf die Ovulation aus (McFarland, 1989: 169; Schinckel et al., 1984). Auch Testosteron spielt in beiden Geschlechtern eine Rolle. Da es als Vorläufer von Estradiol dienen kann, sollte sich die züchterische Erhöhung der Testosteronproduktion in männlichen Tieren positiv auf die Fruchtbarkeit beider Geschlechter auswirken (Walker et al., 2004). Die schweren Hoden der Laborhamster können somit eine Folge der zurückliegenden züchterischen Beeinflussung der Fruchtbarkeit der weiblichen Laborgoldhamster (Selektion auf Wurfgröße) darstellen. Ferner sollten die Laborgoldhamster einen höheren Testosteronspiegel aufweisen, was in vorliegender Studie allerdings nicht untersucht wurde.

Die Heritabilität der Hodenmasse war in der Laborpopulation annähernd Null ($0,9E-14$), wogegen in der Wildpopulation eine $0,83$ geschätzt wurde. Für den Schätzwert der Laborpopulation wurde allerdings ein relativ hoher, in der Wildpopulation gar kein Standardfehler ermittelt. Über die Signifikanz der h^2 -Werte sind weder die Verschiedenheit von Null noch die Populationsdifferenzen betreffend keine Aussagen möglich (weiterführende Diskussion siehe: Heritabilität und Stichprobenumfang).

Die Laborhamster hatten größere Würfe, höhere Körper- und Hodenmassen. Auch körpermasseneunabhängig waren die Hoden der Labortiere schwerer als die der Wildtiere. Dies untermauert die im Abschnitt Wurfgröße aufgestellte These der Zucht der Laborhamster mit dem Ziel großer Würfe.

Nebenhoden

Populationsdifferenzen in der Nebenhodenmasse konnten nicht festgestellt werden. Die im Vergleich zu den Wildhamstern ($0,78$; $SE = 0,30$) viel geringere Heritabilität der Nebenhodenmasse in der Laborpopulation ($0,00$; SE nicht zu ermitteln) weist auf den Verlust an genetischer Varianz im Laufe der Laborhamsterzuchtgeschichte hin. Allerdings kann über die Unterschiedlichkeit dieser Schätzwerte keine statistisch sichere Aussage gemacht werden.

Phänotypisch wurde in beiden Populationen eine Korrelation der Nebenhoden- mit der Körpermasse festgestellt. Über die züchterische Beeinflussung der Nebenhodenmasse

sind Literaturangaben rar. Walker et al. (2004) stellte an Schweinen fest, dass die Selektion auf hohe Testosteronproduktion sowohl abhängig als auch unabhängig von der Körpermasse die Nebenhodenmasse erhöhte. Rathje et al. (1995) untersuchten Schweine, die auf Hodenmasse selektiert wurden und stellten einen positiven Einfluss der Selektion auf Körper- und Nebenhodenmasse fest. Allerdings bleibt offen, ob der Einfluss auf die Nebenhodenmasse körpermassenunabhängig war.

Die körpermassenunabhängige züchterische Beeinflussung der Nebenhodenmasse scheint möglich. Auch im Fall der Goldhamster wird eine gewisse genetische Unabhängigkeit der beiden Merkmale erkennbar. Hier wurde die Körpermasse der Selektion unterworfen, was sich nicht auf die Nebenhodenmasse auswirkte.

Milz

Die Masse der Milz unterschied sich zwischen Labor- und Wildgoldhamstern signifikant. Die Labortiere hatten innerhalb beider Geschlechter höhere absolute wie auch relative Organmassen. Diese Ergebnisse stimmen, wie auch die festgestellten Geschlechtsdifferenzen, mit Untersuchungen von Gattermann et al. (2002a) an 150 Tage alten Goldhamstern überein. Für gleichschwere Tiere blieben die Populationsdifferenzen erhalten. Die positive Korrelation der Milz- mit der Körpermasse ist somit nicht der alleinige Grund für die Populationsdifferenzen. In beiden Populationen wurde festgestellt, dass die Weibchen signifikant schwerere Milzen hatten.

Neben der Phagozytose gealterter Erythro- und Thrombozyten (Blutmauserung), im Blut befindlicher Zelltrümmer, Krankheitserreger und Fremdstoffe (Geisler, 2005) beherbergt die Milz viele Lymphozyten, wodurch in ihr Immunreaktionen wirkungsvoll eingeleitet werden können (Friess and Schlüns, 1990). Blazkovec et al. (1972) wiesen nach, dass weibliche Goldhamster mit höherer Antikörperproduktion in der Milz auf Schafzell-Antigene als Männchen reagierten. Die höheren Milzmassen der weiblichen Goldhamster sollten demnach mit der Möglichkeit hoher Antikörperproduktion in Verbindung stehen. Der Grund für diese stärkere Immunantwort ist wohl in einer zu erwartenden Mutterschaft zu suchen. Die Weibchen sollten neben dem eigenen Organismus auch die Nachkommen vor Infekten schützen können. Auch die populationsdifferenzen Milzmassen sind folglich mit den durchschnittlich größeren Würfen der Labortiere erklärbar.

Heritabilitäten der Milzmasse wurden in beiden Populationen geschätzt. Es deutete sich eine Einbuße an genetischer Diversität in der Laborpopulation an, die sich aufgrund hoher Standardfehler jedoch nicht absichern ließ.

Nieren

Zwischen Labor- und Wildgoldhamstern wurden keine signifikanten Differenzen in der Masse der Nieren festgestellt. Die geschätzten LS Means sind bereits körpermassenunabhängig, da die Nierenmasse beider Populationen in gleicher Weise auf die Variable Körpermasse reagierten (Differenzen der Regressionskoeffizienten waren nicht signifikant). Auch ergaben sich mittels Varianzanalyse in keiner der beiden Populationen signifikante Geschlechtsdifferenzen. Die Geschlechts- und Populationsunterschiede in den Rohdaten lassen sich mit den Differenzen in der Körpermasse erklären. Gattermann et al. (2002a) fanden beim Vergleich von 22 Wochen alten Labor- und Wildgoldhamstern signifikante Populationsdifferenzen in der Nierenmasse nur zwischen den Weibchen, Geschlechtsdifferenzen nur bei den Wildhamstern. Die Wildweibchen hatten signifikant leichtere Nieren als Wildmännchen und Labortiere. Relativ zur Körpermasse waren sowohl Geschlechts- als auch Populationsdifferenzen zu finden. Dabei hatten die Wildweibchen die signifikant leichtesten relativen Nierenmassen, gefolgt von den Labormännchen und den Laborweibchen/Wildmännchen (übereinstimmende Mittelwerte). Sortiert man die Tiere aufsteigend der Körpermasse nach, ergibt sich eine andere Reihenfolge: Wildweibchen, Wildmännchen, Laborweibchen und Labormännchen. Der Zusammenhang zwischen Körper- und Nierenmasse, der in vorliegender Studie zu erkennen ist, ergab sich bei

Gattermann et al. (2002a) nicht. Über die Gründe lässt sich nur spekulieren. Dass Nieren- und Körpermasse korreliert sind, erscheint aufgrund der Organfunktion sinnvoll. Allerdings ermittelte Schlager (1968) an Mäusen für die Nierenmasse eine signifikant höhere Heritabilität (0,61) als für die Körpermasse (0,29). Die Körpermasse der untersuchten Mäuse erwies sich demnach als stärker umweltabhängig als die Masse der Nieren. Ob in der Goldhamsteruntersuchung von Gattermann et al. (2002a) Haltungs- oder Fütterungsbedingungen eine Rolle spielen, kann hier nicht geklärt werden. Möglicherweise wachsen Körper- und Organmassen der Geschlechter bzw. Populationen nicht gleichschnell und es handelt sich um einen Alterseffekt.

In Selektionsexperimenten an Mäusen wurde nachgewiesen, dass die Nieren- mit der Körpermasse genetisch korreliert ist (Bünger et al., 1985). In vorliegender Arbeit waren Differenzen in der Nierenmasse abhängig von der Körpermasse. Beide Merkmale stellten sich in beiden Populationen als erblich heraus. Die genetische Korrelation der beiden Merkmale ist wahrscheinlich, konnte hier jedoch nicht untersucht werden.

Die Heritabilitäts-Schätzwerte deuten eine geringere genetische Varianz der Nierenmasse für die Labortiere an, die sich allerdings nicht statistisch absichern ließ.

Nebennieren

Auch für die Nebennieren wurden Regressionskoeffizienten der Körper- auf Organmasse geschätzt, die sich populations- und geschlechtsspezifisch nicht signifikant unterschieden. Die ermittelten LS Means unterschieden sich zwischen den Geschlechtern der Wildpopulation und zwischen Labor- und Wildweibchen nicht signifikant. Für die Labormännchen wurden signifikant höhere Werte als für die Wildtiere und die Laborweibchen geschätzt. Aufgrund der nicht signifikant differierenden Regressionskoeffizienten, wird der hohe Wert der Labormännchen nicht durch ihre hohe Körpermasse erklärt.

Die Nebennieren sind Bildungsort verschiedener Hormone. Neben Adrenalin und Noradrenalin (Nebennierenmark) werden dort Corticoide und androgene Hormone (Nebennierenrinde) gebildet (Geisler, 2005). In vielen Arbeiten wurden an verschiedenen Labortieren wie Zwerghamster, Gerbils, Ratten oder Mäusen erhöhte Nebennierenmassen mit chronischem Stress in Zusammenhang gebracht (Rygula et al., 2006; Scheibler et al., 2004; van Eijl et al., 2006; Zhanga et al., 2003). Auch für Goldhamster sind solche Beobachtungen bekannt (Fritzsche et al., 2000b; Gattermann et al., 2002a; Meisel et al., 1990). Pränataler oder früher postnataler Stress wird in der Literatur ebenfalls mit der Nebennierenmasse in Verbindung gebracht (Chung et al., 2005; Matsumoto et al., 2006; Varty et al., 2000). In vorliegender Arbeit kann Stress, dem die Tiere durch den Versuchsablauf ausgesetzt waren, jedoch nicht der Grund für die hohen Nebennierenmassen der Labormännchen sein, da Wild- und Labortiere beider Geschlechter keine unterschiedliche Behandlung erfuhren. Dass für die Labormännchen die höchsten Corticosteronkonzentrationen ermittelt wurden (s.u.) überrascht nicht, da große Nebennieren mehr Corticosteron bilden und ausschütten können sollten als kleine. Aufgrund der stressphysiologischen Funktion des Corticosterons wurde erwartet, dass seine Konzentration mit der Stressempfindlichkeit und Ängstlichkeit korreliert ist. Obwohl für die Labormännchen die höchsten Corticosteronkonzentrationen (s.u.) ermittelt wurden, sprechen die Ergebnisse der Verhaltenstests (s.u.) gegen eine höhere Stressempfindlichkeit oder Ängstlichkeit der Labormännchen.

Die Heritabilitäts-Schätzwerte lassen sich aufgrund der hohen Standardfehler nicht sicher von Null abgrenzen. Über die Signifikanz ihrer Populationsdifferenz ist ebenso keine Aussage möglich. Literaturangaben über körpermasseunabhängige Zucht der Nebennierenmasse sind rar. Badr (1976) zeigte an Mäusen, dass diese möglich ist.

Corticosteronkonzentration

Das Glucocorticoid Corticosteron ist ein Hormon der Nebennierenrinde, das unter Stress ausgeschüttet wird. Der Corticosteron-Abgabe geht die Sekretion von CRH (= Corticotropin Releasing Hormon) im Hypothalamus und ACTH (= Adenocorticotropes Hormon) im Hypophysenvorderlappen voraus. Die Steuerung der Glucocorticoidausschüttung geschieht durch negative Rückkopplung. Das bedeutet eine Wirkung der Hormone auf Hypophyse und Hypothalamus, wo die Synthese von ACTH gehemmt bzw. Sekretion von CRH vermindert wird. Glucocorticoide wirken in Zellen der Leber, wo sie über Genaktivierung die Synthese von Enzymen, die für Gluconeogenese (= Synthese von Glucose aus Nichtkohlenhydraten) bedeutend sind, einleiten (Henley et al., 2005; Nelson, 1995). In einer Stresssituation wird somit schnell Energie bereitgestellt, die zur Bewältigung der Situation (z.B. Flucht oder Kampf) nötig ist. Auch in Situationen, die vom Beobachter nicht als stressig eingeschätzt werden, besteht eine gewisse „Alarmbereitschaft“, die sich im Ruhewert der oben genannten Hormone äußert.

Die Proben für die Bestimmung der Corticosteronkonzentration des Kotes wurden in den ersten zwei Stunden der Dunkelphase gesammelt. In dieser Zeitspanne liegt bei Goldhamstern das scharf abgegrenzte Maximum der täglichen Kotabgabe (Gattermann, 1984). Da der Corticosteronspiegel tageszeitlichen Schwankungen unterliegt (Albers et al., 1985; Cavigelli et al., 2005; Ronchi et al., 1998), wurde in diesen Proben ein mittlerer Ruhewert der letzten 24 Stunden vor Probennahme gemessen. Aufgrund möglicher Schwankungen des Hormonspiegels infolge des Östrus-Zyklus (Cavigelli et al., 2005), der jedoch zwischen den Goldhamster-Weibchen nicht synchronisiert wird (Gattermann et al., 2002b), ist der Messwert der Weibchen als mittlerer Ruhewert über 4 Tage zu betrachten. Die im Blutplasma bestimmte Konzentration ist aufgrund des Untersuchungszeitpunktes (Lichtphase) und der Narkotisierung der Tiere ein Belastungswert, vermutlich die Maximalantwort auf lebensbedrohlichen Stress.

Die Corticosteronkonzentrationen des Kotes und des Blutes unterschieden sich zwischen den Populationen und den Geschlechtern nicht in allen Fällen signifikant. Sortiert man die Messwerte der vier Gruppen, so wurden die höchsten Konzentrationen für die Labormännchen, die niedrigsten für die Laborweibchen ermittelt. Die Aufeinanderfolge der Messwerte spiegelt nicht exakt die der Nebennierenmassen wider, aber auch die Massen der Organe waren bei den Labormännchen am höchsten.

Dass Männchen höhere Corticosteronkonzentrationen im Blut als weibliche Goldhamster aufweisen, beobachtete auch Fischer (2005). Die Geschlechtsdifferenzen wurden dort mit der Dauer des Handlings und der Narkose vor der Blutentnahme begründet. Die Auffälligkeit der Laborhamster zeigte sich in vorliegender Arbeit aber sowohl im Blut- als auch im Kotwert. Des Weiteren vergingen von der ersten Störung eines jeden Tieres bis zur Blutentnahme 5 bis 6 Minuten, also in beiden Populationen und Geschlechtern mehr Zeit als Fischer (2005) als Reaktionszeit der Nebennieren auf eine ACTH-Injektion ermittelte.

Wie schon in der Diskussion der Nebennierenmasse erwähnt wird chronischer (Fritzsche et al., 2000b; Gattermann et al., 2002a; Meisel et al., 1990) wie auch pränataler oder früher postnataler Stress (Chung et al., 2005; Matsumoto et al., 2006; Varty et al., 2000) hier als Grund für die ermittelten hohen Corticosteronkonzentrationen der Labormännchen ausgeschlossen, da der Versuchsablauf für Wild- und Laborgoldhamster beider Geschlechter derselbe war.

Ob hier eine Fehlfunktion der Nebennieren oder in den Mechanismen vorliegt, die zur Corticosteron-Ausschüttung führen bzw. nachfolgend geschehen, war im Rahmen dieser Studie nicht zu klären. Die hier durchgeführten Verhaltenstests deuten nicht auf eine geringe emotionale Belastbarkeit bzw. hohe Ängstlichkeit der Labormännchen hin. Die Geschlechtsdifferenzen im Verhalten der Laborpopulation und die Unterschiede zwischen

den Populationen spiegelten weder die Unterschiede in der Nebennierenmasse noch die in der Corticosteronkonzentration in diesem Ausmaß wider.

Für die Corticosteronkonzentration des Blutplasmas wurde in der Wildpopulation eine signifikante Heritabilität geschätzt, die außerdem signifikant höher als die der Laborpopulation war. Wie aufgrund ihrer Inzuchtvergangenheit und des Gründereffektes erwartet, wiesen die Laborhamster aus dem Jahre 1998 geringere genetische Variabilität in der maximalen Stressantwort als die Gründer der Wildpopulation auf.

Verhalten

Putzen im Open field

In beiden Populationen gab es Tiere, die sich im Open-field-Test putzten und Tiere, die sich nicht putzten. Der Anteil der Tiere, die sich putzten, war in der Wildpopulation (85 %) deutlich höher als in der Laborpopulation (58 %). Der Vergleich der Tiere, die Putzverhalten zeigten, ergab, dass sich die Wildtiere früher und im Fall der Männchen länger putzten. Die Anzahl der Putzereignisse und die Dauer eines Ereignisses unterschieden sich nicht populationsspezifisch. Signifikante Geschlechtsdifferenzen traten in der Laborpopulation in der Gesamtdauer des Putzens und der Dauer eines Putzereignisses auf. Die Weibchen putzten sich länger als die Männchen. In der Wildpopulation wurden im Open-field-Verhalten keine signifikanten Geschlechtsdifferenzen ermittelt.

Die Analyse des Putzverhaltens im Open-field-Test wird klassisch zur Einschätzung der Emotionalität von Labortieren genutzt (Augustsson and Meyerson, 2004; Komorowska and Pellis, 2004; Leppanen et al., 2006; Walsh and Cummins, 1976), wobei der Begriff der Emotionalität als Äquivalent für Angst bzw. Ängstlichkeit gebraucht wird. Es ist bekannt, dass eine erhöhte Putzaktivität (Dauer und/oder Anzahl) mit erhöhtem Corticosteron-, ACTH- (Adrenocorticotropes Hormon) bzw. CRH- (= Corticotropin Releasing Hormon) Spiegel unter Stress einhergeht bzw. durch deren Injektion hervorgerufen werden kann (Colbern et al., 1978; Equibar et al., 2004; Isaacson and Green, 1978; Van Wimersma Greidanus et al., 1985; Vergoni et al., 1999; Wiegant and Gispen, 1977). Dem Putzverhalten ist in der Stresssituation nur schwer Relevanz hinsichtlich Körperpflege zuzuschreiben, es scheint unangebracht. Artspezifische Bewegungsfolgen, die von normalen Bewegungsmustern abgeleitet sind, aber in der Situation, in der sie auftreten, irrelevant scheinen (McFarland, 1989), werden als Übersprungsverhalten (engl. displacement behavior) bezeichnet. Ein biologischer Zusammenhang mit dem vorher und nachher gezeigten Verhalten scheint nicht zu bestehen. Als Grund für Übersprungshandlungen gibt McFarland (1989) die Unvereinbarkeit zweier Motivationstendenzen bzw. Situationen, in denen ein Verhalten durch äußere Gegebenheiten unterbunden wird, an. Dem Putzverhalten im Open field kann keine biologische Relevanz zugeschrieben werden, es folgt dem Verhaltensmuster der Körperpflege und tritt in einer dem Hamster unbekanntem Situation auf. Die Situation ruft einerseits Explorations- und andererseits Fluchtverhalten hervor, motiviert durch Neugier bzw. Angst. Die beiden Motivationen stehen in Konkurrenz zueinander und das Fluchtverhalten kann nicht ausgeführt werden (hohe Wände der Test-Arena). Somit stellt das Putzen im Open field eine Übersprungshandlung dar und sollte ein Indikator für emotionale Belastbarkeit sein. Das frühere und längere Putzen der Wildtiere wird folglich als Zeichen früherer und stärkerer emotionaler Reaktion auf die neue Umgebung im Sinne von Ängstlichkeit interpretiert. Die Wildgoldhamster zeigten sich ängstlicher und stressempfindlicher. Innerhalb der Laborpopulation waren die Weibchen ängstlicher.

Die Heritabilitäts-Schätzwerte für die Zeit bis zum ersten Putzen fielen in beiden Populationen klein aus. Die zugehörigen Standardfehler waren so groß, dass weder über die Differenz der Populations-Schätzwerte noch über die Verschiedenheit der Schätzwert von Null eine Aussage möglich ist.

Aufrichten im Open field

Im Aufrichtverhalten während des Open-field-Tests konnten Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern beobachtet werden. Die Laborhamster richteten sich später und weniger häufig, aber (sowohl während eines Aufrichtereignisses als auch im Gesamttest) länger auf.

Das Aufrichten im Open field kann, zumindest teilweise, dem Explorationsverhalten zugeordnet werden, wie dies im allgemeinen von Autoren getan wird und wurde (Choleris et al., 2001; Kohler and Srebro, 1980; Leppanen et al., 2006; Muneoka et al., 2006; Palanza, 2001; Smialowski, 1989). Außerdem ist die Suche nach einer Fluchtmöglichkeit aus der Testumgebung gewiss mit Aufrichtverhalten verbunden (De Boer and Koolhaas, 2003; McAllister et al., 1985). Zusätzlich erkundet das Versuchstier die neue Umgebung durch Lokomotion auf allen vier Pfoten. Dauer und Häufigkeit sowie der Zeitpunkt des ersten Aufrichtens sind demzufolge nicht als exaktes Maß für Explorations- oder Fluchtverhalten anzusehen. Eher deutet die verschiedene Aufrichthäufigkeit auf Populationsunterschiede in der Aktivität hin, wie sie auch im Laufradtest beobachtet wurden. Die Geschlechtsdifferenzen deuten eine höhere Aufricht-Aktivität der Weibchen in beiden Populationen an, wenn auch nur bei den Laborhamstern Signifikanz ermittelt wurde.

Um gezielt das Explorationsverhalten der Goldhamster zu untersuchen, sollte man ein modifiziertes Open field nutzen, welches dem Versuchstier eine Rückzugsmöglichkeit, am besten in seinen Heimkäfig, bietet. Auf diese Weise konnten Parmigiani et al. (1999) über die Messung der Dauer des Aufenthalts im Open field feststellen, dass Wildmäuse mehr als Mäuse aus Inzuchtpopulationen explorierten.

Plus-maze-Verhalten

Das Elevated Plus maze, entwickelt von Handley und Mithani (Handley and Mithani, 1984), wurde und wird eingesetzt, um die Ängstlichkeit von Laboratoriumsnagern einzuschätzen, z.B. in Selektionsexperimenten zur Aufklärung genetischer Grundlagen von Verhalten (Bosch et al., 2006; Gammie et al., 2006; Liebsch et al., 1998) oder in der Prüfung von Medikamenten und Toxinen (Aricioglu and Altunbas, 2003; Chen et al., 2006; Do-Rego et al., 2006; Haller et al., 2002; Osborn et al., 1998).

Die Dauer des Aufenthalts auf den offenen bzw. gedeckten Schenkeln dient der Beurteilung der Ängstlichkeit (Aricioglu and Altunbas, 2003; Benaroya-Milshtein et al., 2004; Bosch et al., 2006; Chen et al., 2006; Haller et al., 2002; Osborn et al., 1998; Suchecki et al., 2002). Die Laborhamster hielten sich signifikant länger als die Wildtiere im Bereich ohne Deckung auf. Die Laborgoldhamster werden daraufhin als weniger ängstlich als die Wildtiere eingeschätzt.

Die geringe Ängstlichkeit der Labortiere ging mit weniger Eintrittsereignissen in die gedeckten Schenkel einher. Die Häufigkeit des Betretens der Deckung lässt sich als Indikator für Aktivität (Liebsch et al., 1998) werten.

Sowohl in der Aufenthaltsdauer auf den Schenkeln als auch in der Häufigkeit des Betretens der Deckung wurden in der Wildpopulation signifikante Geschlechtsdifferenzen sichtbar. Die weiblichen Tiere waren demnach ängstlicher/vorsichtiger als die Männchen.

Laufradleistung

Die Messung der Laufradleistung ist ein Mittel zur Einschätzung der Aktivität von Labortieren. Den Goldhamster betreffend lassen sich sehr viele Literaturangaben finden. Beispielsweise seien hier Untersuchungen zur circadianen Rhythmik (Antoniadis et al., 2000; Canal and Piggins, 2006; Davis and Gorski, 1985; Evans et al., 2004), der Wirkung von Medikamenten, Chemikalien, Hormonen auf die Aktivität (Bhatia and Wade, 1993; Byku and Gannon, 2000; Schnur et al., 1983; Wood, 2002) oder zu genetischen Grundlagen der Aktivität (Best et al., 1999; Scarbrough and Turek, 1996; Weinert et al., 2001) genannt.

In vorliegender Studie wurde die Laufradleistung der Hamster innerhalb der ersten vier Stunden der Dunkelphase gemessen. Diese Zeitspanne entspricht der Hauptaktivitätszeit beider Populationen (Weinert et al., 2001).

Sowohl am 36. als auch am 64. Lebenstag erzielten die Wildgoldhamster eine signifikant höhere Laufradleistung als die Labortiere. Geschlechtsdifferenzen traten in keiner der beiden Populationen auf.

Eine höhere Aktivität der Wildhamster wurde auch von Weinert et al. (2001) in der Untersuchung der täglichen Laufradleistung bei Dauerzugang zum Laufrad festgestellt. Die Bereitstellung des Laufrads für eine Stunde während der Hauptaktivitätszeit war ausreichend, um Aktivitätsdifferenzen zwischen Labor- und Wildgoldhamstern zu ermitteln.

In vorliegender Untersuchung traten keine Aktivitätsunterschiede der Geschlechter im einstündigen Laufradtest auf. Dies erklärt sich möglicherweise damit, dass die Weibchen in ihrer über 4 Tage gemittelten Aktivität dieselbe Leistung wie die männlichen Tiere erbrachten. Eine andere, nahe liegende, Begründung wäre die Kürze des Tests. Die Bereitstellung der Laufräder während der Hauptaktivitätszeit veranlasst die Tiere eventuell, ihre maximale Leistung zu erbringen. Ob sich Geschlechtsunterschiede in einem mehrtägigen Experiment mit Dauerzugang zum Laufrad zeigen würden, bleibt offen, da Weinert et al. (2001) nur Männchen untersuchten.

Populationsdifferenzen in der Ängstlichkeit

Sowohl aufgrund der Ergebnisse des Open-field- als auch des Plus-maze-Tests wurden die Laborgoldhamster als ängstlicher eingeschätzt. Die höhere emotionale Belastbarkeit der Labortiere ist möglicherweise eine Folge der (In-)Zucht. Ein genetischer Zusammenhang von Wurfgröße, Körpermasse und Emotionalität wurde an Mäusen von Schüler (1982) und Wirth-Dzieciolowska et al. (2005) beschrieben. Hohe Wurfgröße und Körpermasse gingen mit geringer Emotionalität/Angst, geringe Körpermasse mit großer Angst und hoher Aktivität einher.

Es lässt sich allerdings auch Literatur finden, die, dem ersten Anschein nach, gegen diesen Zusammenhang spricht. So erkannten Holmes und Hastings (1995) keinen Zusammenhang zwischen der Selektion auf Körpermasse und Stressempfindlichkeit, die sie anhand der Anzahl der Putzereignisse einschätzten. Auch in vorliegender Untersuchung wurde in diesem Merkmal keine signifikante Differenz zwischen den Hamsterpopulationen ermittelt. Die Anzahl der Putzereignisse ist demnach wohl kein Indikator für die Stressempfindlichkeit.

Geschlechtsdifferenzen in der Ängstlichkeit

Die Geschlechtsdifferenzen im Putzverhalten der Laborhamster lassen auf größere Ängstlichkeit der Weibchen schließen. Diese putzten sich länger als die Männchen. Das Fehlen der Signifikanz dieser Differenzen in der Wildpopulation begründet sich vermutlich darin, dass bei der Untersuchung der Dauer des Putzens einige Faktoren (z.B. Serie, Vater, Mutter) nicht berücksichtigt werden konnten. Auf dem Plus maze wurden in der Wildpopulation signifikante Geschlechtsdifferenzen die Ängstlichkeit betreffend ermittelt. Auch dort waren die Weibchen ängstlicher. In der Laborpopulation waren die Differenzen nicht signifikant, zeigten aber dieselbe Tendenz.

Die Unterschiede entsprechen den Erwartungen hinsichtlich der verschiedenen Strategien der Geschlechter, die Nachkommenschaft zu sichern. Goldhamster sind solitäre Tiere. Die Geschlechter treffen sich ausschließlich zur Paarung und die Weibchen übernehmen allein die Aufzucht der nesthockenden Jungtiere (Kittel, 1986). Eine gewisse Vorsicht bzw. Ängstlichkeit des Weibchens dient dem Schutz der Jungtiere, die auf die Mutter angewiesen sind. Das Männchen hingegen investiert die Fortpflanzung betreffend eher in Quantität und schaut sich nach weiteren Partnerinnen um. Große Ängstlichkeit wäre hinsichtlich der Konkurrenz mit anderen Männchen und der Aggressivität, die von paarungsunwilligen Weibchen ausgeht (Kittel, 1986), der Fortpflanzung hinderlich.

Aktivität und Emotionalität

Auch die Aktivität wird seit Jahrzehnten zur Einschätzung der Emotionalität von Versuchstieren genutzt. Allerdings kann hier, anders als beim Putzen im Open field und den Plus-maze-Parametern (s.o.), nicht direkt auf die Emotion, wie z.B. die Angst, des Tieres geschlossen werden. Vielmehr wird der Erregungs- bzw. Stresszustand eingeschätzt (Evans and Hunt, 1942; Fibiger et al., 1971; Okuda et al., 2004). Wird ein Tier einer fremden Situation ausgesetzt, z.B. im Open field, erhöht sich seine physiologische Aktivität. Es gelangt in einen Erregungs- bzw. Stresszustand, was mit erhöhtem Glucocorticoidlevel und erhöhter motorischer Aktivität einhergeht. Dieser Erregungszustand macht sich im Open field in Form von stärkerem Ambulations- und Aufrichtverhalten bemerkbar.

Die Wildgoldhamster zeigten häufigeres Aufrichten im Open field. Sie waren demnach stärker erregt als die Labortiere. Über das Basisniveau der Erregung im bekannten Open field gibt es allerdings keine Angaben. Auch im Laufrad waren die Wildgoldhamster aktiver als die Labortiere. Da der Laufradkäfig den Tieren im ersten Test gänzlich unbekannt war und bis zum zweiten Test vier Wochen vergingen, sind möglicherweise auch die Populationsdifferenzen in der Laufradaktivität in Unterschieden in der Erregung aufgrund der fremden Testumgebung begründet. Dass während des Zugangs zum Laufrad eine Habituation stattfindet wurde beispielsweise an Ratten nachgewiesen (Aoyama and McSweeney, 2001). Nach Dishabituation wurde von den Tieren das Laufrad wieder entdeckt, was erhöhte Aktivität hervorrief.

Allerdings ist wahrscheinlich, dass auch die Basisaktivität der Wildhamster (ohne Laufrad in vertrauter Umgebung) höher als die der Labortiere war. Eine Untersuchung von Weinert et al. (2001) zeigte, dass auch während 20 Tagen Dauerzugang zum Laufrad die Aktivität der Wildhamster wesentlich höher war.

Genetische Variabilität der Aktivität

Sowohl im Open-field- und im Plus-maze- als auch im Laufradtest stellte sich heraus, dass die Wildgoldhamster aktiver als die Labortiere waren. Für die Merkmale, die hier als Indikator für die Aktivität dienen (Anzahl des Aufrichtens, Anzahl der Eintritte in gedeckte Schenkel, Laufradleistung), wurde in der Wildpopulation stets die höhere Heritabilität geschätzt. Für die Anzahl des Aufrichtens im Open field wurden allerdings hohe Standardfehler ermittelt, die die Aussagekraft der h^2 -Werte stark einschränken. So ist lediglich die Heritabilität der Dauer des Aufrichtens in der Wildpopulation signifikant. Über alle anderen Schätzwerte und die Differenzen zwischen den Populationen kann keine statistisch sichere Aussage gemacht werden.

Dass das Aufrichtverhalten wie andere Verhaltensweisen, die im Open field gezeigt werden, erblichen Komponenten unterliegt, wurde an Ratten (Baum et al., 2006) und Mäusen (Leppanen et al., 2006; Schüler and Borodin, 1977; Wirth-Dzieciolowska et al., 2005) nachgewiesen. Die ungenauen Heritabilitäts-Schätzwerte sind wahrscheinlich eine Folge des zu geringen Stichprobenumfangs, könnten aber auch in der unterschiedlichen Motivation (Exploration vs. Flucht) für das Aufrichten gesucht werden. Baum et al. (2006) fanden an Ratten heraus, dass je nach Testsituation (Open field bzw. Bedrohung durch Elektroschock), andere Genloci für das Aufrichtverhalten verantwortlich sind.

Die genetische Variabilität der Laufradleistung betreffend kann man zumindest für die Wildpopulation, von Heritabilitäten größer Null ausgehen. Allerdings ist eine Differenz der Schätzwerte zwischen Labor- und Wildhamstern statistisch nicht gesichert. Aus Selektionsexperimenten an Mäusen und Ratten (Bronikowski et al., 2006; DeFries et al., 1978; Frankova et al., 1987; Rezende et al., 2006; Shen et al., 1996; Streng, 1974; Swallow et al., 2001; Vaanholt et al., 2007; Weinshenker et al., 2005) ist die Möglichkeit der züchterischen Beeinflussung der Aktivität jedoch bekannt. Somit ist es sehr wahrscheinlich, dass die genetische Variabilität der Aktivität in der Laborpopulation tatsächlich geringer als in der Wildpopulation war und die hohen Standardfehler der h^2 -Schätzwerte auf den geringen Stichprobenumfang zurückzuführen sind.

An Mäusen und Ratten wurde in vielen Studien nachgewiesen, dass die Selektion auf hohe Körpermasse eine Abnahme der Aktivität mit sich bringt (Falconer, 1953; Koch and Britton, 2001; MacArthur, 1944; Rezende et al., 2005; Rezende et al., 2006; Swallow et al., 1999; Swallow et al., 2001). Auch der umgekehrte Fall ist bekannt. Vaanholt et al. (2007) stellten fest, dass Mäuse, die auf Aktivität selektiert wurden, tendenziell leichter als die Kontrolltiere waren. Die höhere durchschnittliche Körpermasse der Laborgoldhamster ging mit geringerer Aktivität einher. Die Selektion auf große Würfe, die hohe Körpermassen mit sich brachte, könnte zu diesen Aktivitätsunterschieden zwischen Labor- und Wildgoldhamstern geführt haben.

Saisonalität

In freier Wildbahn unterliegt das Leben der Tiere saisonalen Einflüssen. Tiere passen sich jahreszeitlichen Änderungen exogener Einflüsse an, indem sie eine jahreszeitliche Rhythmik in Verhalten und Physiologie einhalten. In vorliegender Untersuchung stellte sich ein signifikanter Einfluss des Faktors Saison auf die Körpermasse und die Corticosteronkonzentration heraus.

Dass Physiologie und Verhalten auf photoperiodische Änderungen reagieren und somit ein circannualer Rhythmus zustande kommen kann, wurde in etlichen Spezies dokumentiert (eine Übersicht geben Lincoln et al., 2003). In vielen Studien, die speziell den Goldhamster betreffen, konnte nachgewiesen werden, dass Körpermasse und -zusammensetzung abhängig von verschiedenen Einflüssen, wie z.B. Futterqualität (Jansky et al., 1986; Wade, 1983), Umgebungstemperatur (Bartness et al., 1984; Hoffman et al., 1982; Jansky et al., 1986) oder Photoperiode (Bartness and Wade, 1984; Bartness and Wade, 1985; Hoffman et al., 1982) sind. Oft wird dabei die Saison als Einflussfaktor erwähnt, wobei diese jedoch künstlich hervorgerufen wurde und ohne dass methodische Anmerkungen zur real bestehenden Saison gemacht werden. Die so gewonnenen Erkenntnisse über die jahreszeitliche Gewichtsentwicklung des Goldhamsters sind gegenläufig. Angaben über Gewichtszuwachs und Körperfetterhöhung in Vorbereitung auf den Winterschlaf (Bartness and Wade, 1985) stehen solchen über Fettabnahme vor und während des Winterschlafs (Jansky et al., 1986) gegenüber. Festzustellen ist insgesamt, dass Goldhamster offenbar auf viele Faktoren und Faktorkombinationen mit Änderungen der Körpermasse und -zusammensetzung reagieren. Oft ist die Vergleichbarkeit der verschiedenen Studien dadurch nicht gegeben.

Aber auch unter konstanten Laborbedingungen wurden saisonale Einflüsse auf Verhalten, Hormonhaushalt und Immunsystem nachgewiesen. So beobachteten Meyer et al. (2006) an Mäusen neben saisonalen Schwankungen der Corticosteronkonzentration im Blut, Saisonalität im Open-field-Verhalten. Die Verhaltensdifferenzen waren jedoch nicht mit den veränderten Hormonkonzentrationen erklärbar. Perissin et al. (2003) untersuchten die Reaktion von Mäusen auf eine Formalin-Injektion in die Hinterpfote. Im Frühjahr leckten die Tiere länger an der Einstichstelle und zuckten länger mit der behandelten Pfote als im Winter. Dass Stress abhängig von der Jahreszeit das Metastasenwachstum unterschiedlich stark fördert, konnte an Mäusen mit Lungenkarzinom festgestellt werden (Zorzet et al., 2002). Auch die Bedeutung des Geburtsmonats für die Körpermasse und den Zeitpunkt der sexuellen Reife unter unveränderten Laborbedingungen stellte sich bei Mäusen heraus (Kruczek and Gruca, 1990).

Körpermasse

In vorliegender Untersuchung wurde unter konstanten Laborbedingungen festgestellt, dass im Frühjahr (Saison A) geborene Goldhamster nach dem Absetzen schwerer waren als Tiere, die im Sommer (Saison B) zur Welt kamen, die wiederum höhere Körpermassen als Tiere aus dem Herbst/Winter (Saison C) aufwiesen. Signifikanz trat allerdings nur bei den Wildhamstern, und dort nur zwischen Saison A und C auf. Zustande kam der Effekt

aufgrund unterschiedlicher Wachstumsraten je nach Geburtssaison. Die Tiere aus Saison A wuchsen am schnellsten, die aus Saison C am langsamsten.

Diese Ergebnisse zeigen, dass bei Goldhamstern, die unter konstantem Lichtregime sowie gleich bleibender Temperatur und Luftfeuchte gehalten wurden, saisonale Effekte in der Körpermasse zu finden sind. Hoffman (1983) stellte an adulten Goldhamstern bereits 1983 fest, dass es einen endogenen umweltunabhängigen Mechanismus gibt, der Körpermasseänderungen im Jahresverlauf hervorruft. Allerdings lag in seiner Untersuchung das Maximum der Körpermasse im Sommer/Herbst, das Minimum im Winter/Frühjahr. Die Reaktion der vorliegend untersuchten Goldhamster auf saisonale Einflüsse kann verschiedene Ursachen haben. Zum einen kann das Tier selbst auf den Faktor Saison reagieren, zum anderen kann es sich um einen maternalen Effekt handeln. Wenn die Mutter ihrerseits physiologisch auf den Faktor Saison reagiert, bestehen für die Nachkommen saisonbedingt unterschiedliche Startbedingungen. Die hier untersuchten Tiere waren maximal 10 Wochen alt. Ein Einfluss der postnatalen Versorgung durch die Mutter auf Merkmale der Testtiere in diesem Alter ist durchaus denkbar. Beim Zusammenwirken beider Mechanismen (eigene und mütterliche Reaktion) scheint hier der maternale Effekt der stärkere zu sein. Dafür spricht auch, dass bei der Untersuchung des Saison-Effekts auf die Körpermasse, sich bei der Gruppierung der Hamster nach Geburts-Saison ein deutlicheres Bild als bei Gruppierung nach Test-Saison ergab.

Da Goldhamster in ihrem natürlichen Lebensraum nicht in Herbst- und Wintermonaten geboren werden, erscheint nur logisch, dass die optimale Versorgung der Jungtiere, aus der optimale Startbedingungen resultieren, im Frühjahr gegeben war.

Für Djungarische Zwerghamster (*Phodopus sungorus*) konnte die Erblichkeit der circannualen Uhr, die Körpermasse-Änderungen hervorruft, nachgewiesen werden (Prendergast et al., 2004). Die hier festgestellten Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern legen die Erblichkeit der circannualen Uhr auch bei *Mesocricetus auratus* nahe. In der über 75jährigen Zuchtgeschichte der Laborhamster war eine natürliche Selektion auf eine möglichst genaue innere Uhr a) nicht möglich und b) nicht nötig, sodass „schlechte“ Uhren nicht ausgesondert wurden. Der Verlust der Saisonalität kann demnach auf das Fehlen des selektiven Drucks, aber auch auf den Gründereffekt zurückzuführen sein.

Corticosteronkonzentration

Die Reaktionen der Corticosteronwerte von Kot und Blut auf den Faktor Saison waren unterschiedlich. Die höchsten Kotwerte wurden in Saison A, die niedrigsten in Saison B gemessen. Die höchsten Blutwerte traten in Saison C, die niedrigsten in Saison A auf.

Jahreszeitliche Schwankungen im Glucocorticoidspiegel wurden für frei lebende Säugerpopulationen nachgewiesen, beispielsweise für Streifenhörnchen (Kenagy and Place, 2000), Degus (Kenagy et al., 1999), Goldmantelziesel (Nunes et al., 2006) und Mausohrfledermäuse *Myotis lucifugus* (Reeder et al., 2004). Auch unter Laborbedingungen wurden z.B. bei Mäusen (Meyer et al., 2006) und Ziesel (Nunes et al., 2006) saisonale Schwankungen im Corticosteronspiegel beobachtet. Die Hormonkonzentrationen der Ziesel unterschieden sich je nach Reproduktionsstatus der Tiere und gingen mit saisonalen Körpermasseänderungen einher, u.a. in Vorbereitung auf den Winterschlaf. In vorliegender Goldhamsterstudie konnte kein Zusammenhang der Corticosteronkonzentration und der Körpermasse festgestellt werden.

Es wurden hier subadulte Tiere, die zu unterschiedlichen, auch anderen Jahreszeiten als im Freiland (Gattermann et al., 2001) zur Welt kamen, untersucht. Es bleibt daher offen, ob die Test-Tiere selbst auf den Faktor Saison reagierten oder ob es sich hier um einen maternalen Einfluss handelt. Festzustellen bleibt, dass jahreszeitliche Schwankungen im Corticosteronspiegel der Goldhamster unter Laborbedingungen vorhanden waren, deren Aufklärung weiterer Forschung bedarf.

Heritabilität und Stichprobenumfang

Die Heritabilitäten (h^2) fast aller Merkmale wiesen große Standardfehler auf. Eine Abgrenzung der Schätzwerte zwischen den Populationen war aufgrund der Überschneidung der 95%-Konfidenzintervalle (= Schätzwert $\pm 1,97 \cdot SE$) dadurch oft nicht möglich. Ebenso war die Verschiedenheit der h^2 -Werte von Null häufig nicht einschätzbar. Hier macht sich der Einfluss der Stichprobengröße auf die Genauigkeit der Schätzwerte deutlich bemerkbar. Durch Erhöhung des Stichprobenumfangs würde sich der Standardfehler verringern (Köhler et al., 1996).

In einigen Fällen wurde vom Programm VCE gar kein Standardfehler ausgegeben und die Berechnungen mit der Bemerkung „Status=3“ abgebrochen. Auch dies ist dem zu geringen Stichprobenumfang zuzuschreiben. VCE muss die gesamte phänotypische Varianz in genetische Varianz, mütterlich bedingte Umweltvarianz und in temporäre Umweltvarianz aufteilen, bevor Standardfehler ermittelt werden. Aufgrund der geringen Stichprobengröße wurde die temporäre Umweltvarianz mit Null geschätzt. Folglich konnte kein Schätzfehler berechnet werden.

In Studien, in denen Heritabilitäten ermittelt werden, werden meist sehr große Stichproben untersucht. So nutzten beispielsweise Nielsen et al. (1996) 958 bzw. 972 Mäuse, Gaya et al. (2006) 4120 bis 29040 Hähnchen, Mesa et al. (2005) 1677 bis 2111, Nguyen und McPhee (2005) 2884 und Holm et al. (2004) 6718 Schweine, um aussagekräftige Heritabilitäten zu schätzen. Arbeiten, in denen Daten von wesentlich weniger Tieren verarbeitet wurden, zeigen oft das Problem hoher Standardfehler. Als Beispiel seien hier die Studien von Klindt et al. (2006) an 511 und Huang et al. (1996) an 353 Schweinen genannt. In vorliegender Arbeit standen für die Heritabilitätsschätzungen jeweils nur 314 Tiere zur Verfügung, eine verhältnismäßig kleine Zahl.

5 Schlussfolgerung

Aufgrund der bekannten Historie der Laborgoldhamster kann eine Einbuße an genetischer Variabilität infolge des Gründereffekts nicht ausgeschlossen werden. In fast allen Merkmalen konnte die Tendenz zu geringeren Heritabilitäten in der Laborpopulation beobachtet werden. Das bedeutet eine geringere genetische Variabilität der Laborhamster aus dem Jahr 1998 im Vergleich mit den Gründern der Wildpopulation. Die geringere mittlere Jungtiermasse der Laborgoldhamster ab LT07 lässt sich als Leistungsrückgang infolge erhöhter Homozygotie, also als Inzuchtdepression, im Merkmal Milchmenge und/oder -qualität werten. Des Weiteren ist eine Zucht der Laborhamster hinsichtlich großer Würfe wahrscheinlich. Ihre im Vergleich mit den Wildhamstern höhere Körpermasse, die veränderte Körperzusammensetzung, höhere Organmassen sowie ihre geringere Aktivität und Ängstlichkeit lassen sich mit dem Merkmal Wurfgröße in Verbindung bringen. Da es sich hier sämtlich um quantitative Merkmale handelt, ist es durchaus denkbar, dass die genetische Vielfalt der Gründertiere der Laborhamster aus dem Jahr 1930 ausreichend züchterisches Potenzial bot. Ein Merkmalsvergleich mit Laborhamsterpopulationen anderer Institutionen könnte Aufschluss über die genetische Variabilität der Gründertiere geben.

6 Zusammenfassung

Im Jahre 1930 machte eine Geschwisterpaarung den Anfang der Geschichte des Goldhamsters als Heim- und Labortier. Fast 70 Jahre später konnte durch Prof. Gattermann und seine Mitarbeiter am Institut für Zoologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg eine Population aus Wildfängen, die auf 16 Gründern beruht, aufgebaut werden. Vergleichende Untersuchungen von Labor- und Wildgoldhamstern erbrachten bereits Unterschiede in Aktivität und Emotionalität, Reproduktionserfolg, der Körpermasse und der Masse einiger Organe sowie in einigen Blutbestandteilen, die allesamt dem Gründer-effekt und der Inzuchtvergangenheit der Laborpopulation zugeschrieben wurden. Molekulargenetische Tests zeigten eine signifikant geringere Allelzahl und beobachtete Heterozygotie bei den Laborhamstern, was sich ebenfalls mit Gründer-effekt und Inzuchtvergangenheit erklären lässt. Im äußeren Erscheinungsbild, der Körperzusammensetzung und circadianrhythmischen Kenngrößen wurden allerdings kaum Unterschiede festgestellt.

In vorliegender Untersuchung wurden 77 Labor- und 115 Wildhamsterwürfe bezüglich Jungtierzahl und –körpermasse gegenübergestellt. Nach dem Absetzen wurden an je 314 Tieren die beiden Hamsterpopulationen in morphometrischen und verhaltensbiologischen Merkmalen verglichen und Heritabilitäten für diese geschätzt. Die Datenaufnahme erstreckte sich über 2 Jahre, in denen Photoperiode, Lufttemperatur und –feuchtigkeit konstant gehalten wurden. Der Merkmalsvergleich geschah in Varianzanalysen mittels gemischter linearer Modelle mit der Software SAS (9.12). Für die Heritabilitäts-schätzungen wurde das Programm VCE (5.2) verwendet. Ziel der Untersuchung war, Unterschiede zwischen Labor- und Wildgoldhamstern aufzudecken und zu prüfen, ob neben dem Gründer-effekt auch Inzuchtdepression und künstliche Selektion zu den Populationsdifferenzen geführt haben können.

Im Fruchtbarkeitsmerkmal Wurfgröße war keine Inzuchtdepression festzustellen. Die signifikant größeren Würfe der Laborgoldhamster werden als das Ergebnis gezielter Zucht angesehen. Dass die untersuchten Laborhamsterweibchen schwerer, jünger und weniger stressanfällig waren, wirkte sich unterstützend auf die Populationsdifferenzen aus.

Die Körpermassen der Jungtiere der beiden Hamsterpopulationen unterschieden sich erst ab LT07 signifikant. Von diesem Tag an bis LT25 war der Wildhamsternachwuchs schwerer. Als Grund hierfür kommt neben dem negativen Effekt der Wurfgröße eine Inzuchtdepression in Milchmenge und/oder –qualität der Labormütter in Frage. Der Körpermassenausgleich bis zum Absetzen (LT28) kam vermutlich dadurch zustande, dass die Laborjungtiere größere Mengen des angebotenen Pelletfutters fraßen. Auch nach dem Absetzen nahmen die Laborhamster schneller an Masse zu. Die schnellere Zunahme begründet sich mutmaßlich auf der Selektion schwerer Tiere in ihrer Vergangenheit. Möglicherweise geschah diese Selektion indirekt über die Wurfgröße.

Nur in der Laborpopulation reagierten die Jungtiere signifikant auf die Futterqualität. Die Fütterung der Eltern- und Jungtiere bis LT28 mit protein-, fett- und energieärmerem Futter ließ die Jungtiere langsamer an Körpermasse zunehmen. Dies spricht für den Verlust an genetischer Variabilität im Merkmal Körpermasse und/oder auch in den Merkmalen der Muttermilch der Laborpopulation.

Die schwächere Ausprägung des Sexualdimorphismus der Körpermasse in der Laborpopulation wird dem Wegfall des auf die Geschlechter unterschiedlich wirkenden Selektionsdrucks in der Labortierhaltung zugeschrieben.

Die Laborhamster wiesen einen höheren Fett- und geringeren Wasseranteil sowie einen geringeren Anteil an fettfreier Trockenmasse als die Wildtiere auf. Diese Differenzen in der Körperzusammensetzung beruhen jedoch lediglich auf den Unterschieden in der Körpermasse. Die körpermasseneunabhängigen Geschlechtsunterschiede, die in beiden Populationen zu beobachten waren, werden wohl durch Sexualhormone hervorgerufen. Die Männchen wiesen einen höheren Fett- und einen geringeren Wasseranteil und Anteil fettfreier Trockenmasse auf.

Die untersuchten Organe der Laborhamster waren schwerer als die der Wildtiere. Die höheren Massen von Nebenhoden und Nieren begründen sich in den höheren Körpermassen der Labortiere. Hoden- und Milzmasse der Laborhamster hingegen erwiesen sich als körpermassenunabhängig schwerer, was sich mit den Unterschieden in der Wurfgröße erklären lässt. Die schwereren Nebennieren lassen sich im Fall der Laborweibchen mit ihrer, im Vergleich zu den Wildtieren, hohen Körpermasse erklären. Die Labormännchen aber hatten auch unter Berücksichtigung der Körpermasse signifikant schwerere Nebennieren als Wildtiere und Laborweibchen.

In beiden Populationen besaßen die Männchen signifikant schwerere Nieren und Nebennieren, aber leichtere Milzen. Die schwereren Milzen der Weibchen lassen sich mit der Möglichkeit erhöhter Antikörperproduktion im Fall der Mutterschaft erklären. Die Geschlechtsdifferenzen in der Nierenmasse und im Fall der Wildtiere auch die der Nebennierenmasse waren körpermasseabhängig.

Die Corticosteronkonzentration des Kotes und des Blutplasmas war, wie die Masse der Nebennieren, bei den Labormännchen am höchsten. Aufgrund des Open-field-Tests und den Beobachtungen auf dem Elevated plus maze wurden allerdings die Wildhamster als stressempfindlicher und ängstlicher eingeschätzt. Im Vergleich mit den Laborweibchen spiegelten sich die Ergebnisse des Open-field- und des Plus-maze-Tests in den Nebennierenmassen und den Corticosteronkonzentrationen der Wildhamster wider.

Im einstündigen Laufradtest und im Open field zeigten die Wildgoldhamster höhere Aktivität als die Labortiere, wurden somit als leichter emotional erregbar eingeschätzt. Die Verhaltensunterschiede zwischen der Labor- und Wildhamstern können neben Gründer-effekt und Inzucht auch die Selektion großer Würfe und hoher Körpermasse als Ursache haben.

Trotz der Tierhaltung unter konstanten Bedingungen zeigten Körpermasse und Corticosteronkonzentration saisonale Schwankungen. Die Körpermasse der im Frühjahr geborenen Wildhamster war signifikant höher als die der im Herbst/Winter geborenen. Diese Reaktion deutete sich auch bei den Laborhamstern an, konnte dort aber nicht als signifikant eingeschätzt werden. Die Gründe für diesen Populationsunterschied liegen wahrscheinlich im schon viele Jahrzehnte fehlenden Selektionsdruck auf die Laborhamster. Die Reaktionen der Corticosteronwerte von Kot und Blut auf den Faktor Saison waren unterschiedlich. Inwieweit die Testtiere selbst auf den Faktor Saison reagierten oder es sich um rein maternale Effekte handelte, bleibt offen.

Für die Heritabilitätsschätzung erwies sich der Stichprobenumfang von je 314 Tieren als zu gering.

Für die Körpermasse wurde lediglich festgestellt, dass sie in beiden Populationen heritabel ist. Gleiches gilt für die Komponenten der Körperzusammensetzung. Differenzen zwischen den Populationen lassen sich in beiden Fällen nicht bewerten.

Für die Massen aller untersuchten Organe wurden in der Laborpopulation geringere Heritabilitäten als in der Wildpopulation ermittelt. Die Differenz kann aber nur im Fall der Nebenhoden sicher als signifikant eingeschätzt werden. Für die Corticosteronkonzentration des Blutplasmas konnte nur in der Wildpopulation genetische Variabilität sicher festgestellt werden. Die Heritabilitäten für die Laufradleistung, die Anzahl und die Dauer des Aufrichtens im Open field und die Dauer des Aufenthalts auf den Schenkeln des Plus maze deuten an, dass die genetische Variabilität in der Labor- geringer als in der Wildpopulation war. Eine Aussage über die Signifikanz der Populationsdifferenzen kann allerdings nicht getroffen werden.

Trotz der Schwierigkeiten in der Einschätzung der Populationsdifferenzen lassen sowohl die Heritabilitäten der Organmassen und des Verhaltens als auch die der Corticosteronkonzentration eine Tendenz erkennen. Die Heritabilitäten der Labortiere waren geringer als die der Wildgoldhamster.

Geschlussfolgert werden kann, dass die Laborhamster aus dem Jahr 1998 geringer genetisch variabel waren als die Gründertiere der Wildpopulation. Der Verlust genetischer Variabilität im Verlauf der Laborgoldhamstergeschichte ist wahrscheinlich eine Folge der Zucht mit dem Ziel großer Würfe. Ihre höhere Körpermasse, die veränderte Körperzusammensetzung, höhere Organmassen sowie ihre geringere Aktivität und Ängstlichkeit werden als Folge dieser Zucht gewertet. Über die genetische Variabilität der Gründertiere der Laborhamster aus dem Jahr 1930 sollte ein Merkmalsvergleich mit Laborgoldhamsterpopulationen anderer Institutionen Aufschluss geben.

7 Literatur

- Adeogun IO, Adeoye AA. 2004. Heritabilities and phenotypic correlations of growth performance traits in Japanese quails. *Livestock Research for Rural Development* 16(12):Art. # 103. Retrieved August 128, 2006, from <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd2016/2012/adeo16103.htm>
- Akanno EC, Ibe SN. 2005. Estimates of genetic parameters for growth traits of domestic rabbits in the humid tropics. *Livestock Research for Rural Development*. p Article #86. Retrieved August 28, 2006, from <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd2017/2007/akan17086.htm>
- Albers HE, Yogev L, Todd RB, Goldman BD. 1985. Adrenal corticoids in hamsters: role in circadian timing. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 248:R434-R438.
- Antoniadis EA, Ko CH, Ralph MR, McDonald RJ. 2000. Circadian rhythms, aging and memory. *Behavioural Brain Research* 114(1-2):221-233.
- Aoyama K, McSweeney FK. 2001. Habituation contributes to within-session changes in free wheel running. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* 76:289-302.
- Arendt JF. 1997. Adaptive intrinsic growth rates: an integration across taxa. *The Quarterly Review of Biology* 72(2):149-177.
- Aricioglu F, Altunbas H. 2003. Is Agmatine an endogenous anxiolytic/antidepressant agent? *Annals of the New York Academy of Sciences* 1009:136-140.
- Augustsson H, Meyerson BJ. 2004. Exploration and risk assessment: a comparative study of male house mice (*Mus musculus musculus*) and two laboratory strains. *Physiology and Behavior* 81(4):685-698.
- Bachmanov AA, Reed DR, Beauchamp GK, Tordoff MG. 2002. Food Intake, Water Intake, and Drinking Spout Side Preference of 28 Mouse Strains. *Behavior Genetics* 32(6):435-443.
- Badr FM. 1976. Selection for high and low adrenal weight in mice. *Journal of Endocrinology* 70:457-463.
- Bakker H, Wallinga JH, Politiek RD. 1978. Reproduction and body weight of mice after long-term selection for large litter size. *Journal of Animal Science* 46:1572.
- Bartness TJ, Ruby NF, Wade GN. 1984. Dietary obesity in exercising or cold-exposed Syrian hamsters. *Physiology and Behavior* 32(1):85-90.
- Bartness TJ, Wade GN. 1984. Photoperiodic control of body weight and energy metabolism in Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*): role of pineal gland, melatonin, gonads, and diet. *Endocrinology* 114:492-498.

- Bartness TJ, Wade GN. 1985. Photoperiodic control of seasonal body weight cycles in hamsters. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 9(4):599-612.
- Baum AE, Solberg LC, Churchill GA, Ahmadiyah N, Takahashi JS, Redei EE. 2006. Test- and behavior-specific genetic factors affect WKY hypoactivity in tests of emotionality. *Behavioural Brain Research* 169:220-230.
- Benaroya-Milshtein N, Hollander N, Apter A, Kukulansky T, Raz N, Wilf A, Yaniv I, Pick CG. 2004. Environmental enrichment in mice decreases anxiety, attenuates stress response and enhances natural killer cell activity. *European Journal of Neuroscience* 20:1341-1347.
- Beniwal BK, Hastings IM, Thompson R, Hill WG. 1992. Estimation of changes in genetic parameters in selected lines of mice using REML with an animal model. 2. Body weight, body composition and litter size. *Heredity* 69:361-371.
- Best JD, Maywood ES, Smith KL, Hastings MH. 1999. Rapid resetting of the mammalian circadian clock. *The Journal of Neuroscience* 19(2):828-835.
- Bhatia AJ, Wade GN. 1993. Energy balance in pregnant hamsters: a role for voluntary exercise? *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 265(3 Pt 2):R563-R567.
- Blazkovec AA, Orsini MW, Maginn PC. 1972. Sexual dimorphism in the primary immune response of the Syrian hamster. *International Archives of Allergy and Immunology* 44:274-293.
- Bolet G, Bidanel J-P, Ollivier L. 2001. Selection for litter size in pigs. II. Efficiency of closed and open selection lines. *Genetics Selection Evolution* 33:515-528.
- Bosch OJ, Krömer SA, Neumann ID. 2006. Prenatal stress: opposite effects on anxiety and hypothalamic expression of vasopressin and corticotropin-releasing hormone in rats selectively bred for high and low anxiety. *European Journal of Neuroscience* 23:541-551.
- Bouteiller-Reuter C, Perrin N. 2005. Sex-specific selective pressures on body mass in the greater white-toothed shrew, *Crocidura russula*. *Journal of Evolutionary Biology* 18:290-300.
- Bronikowski AM, Morgan TJ, Garland TJ, Carter PA. 2006. The evolution of aging and age-related physical decline in mice selectively bred for high voluntary exercise. *Evolution* 60(7):1494-1508.
- Bünger L, Remus N, Roschlau D. 1985. Selection for different growth parameters in laboratory mice and its correlated effects on body composition and organ weights. *Nahrung* 29(6):549-560.
- Byku M, Gannon RL. 2000. Opioid induced non-photic phase shifts of hamster circadian activity rhythms. *Brain Research* 873(2):189-196.

- Canal MM, Piggins HD. 2006. Resetting of the hamster circadian system by dark pulses. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 290(3):R785-R792.
- Cavigelli SA, Monfort SL, Whitney TK, Mechref YS, Novotny M, McClintock MK. 2005. Frequent serial fecal corticoid measures from rats reflect circadian and ovarian corticosterone rhythms. *Journal of Endocrinology* 184:153-163.
- Chen SW, Wang WJ, Li WJ, Wang R, Li YL, Huang YN, Liang X. 2006. Anxiolytic-like effect of asiaticoside in mice. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 85(2):339-344.
- Choleris E, Thomas AW, Kavaliers M, Prato FS. 2001. A detailed ethological analysis of the mouse open field test: effects of diazepam, chlordiazepoxide and an extremely low frequency pulsed magnetic field. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 25:235-260.
- Chung S, Son GH, Park SH, Park E, Lee KH, Geum D, Kim K. 2005. Differential adaptive responses to chronic stress of maternally stressed male mice offspring. *Endocrinology* 146(7):3202-3210.
- Colbern DL, Isaacson RL, Green EJ, Gispen WH. 1978. Repeated intraventricular injections of ACTH 1-24: The effects of home or novel environments on excessive grooming. *Behavioral Biology* 23(3):381-387.
- Crnokrak P, Roff DA. 1999. Inbreeding depression in the wild. *Heredity* 83:260-270.
- Davis FC, Gorski RA. 1985. Development of hamster circadian rhythms: prenatal entrainment of the pacemaker. *Journal of Biological Rhythms* 1(1):77-89.
- De Boer SF, Koolhaas JM. 2003. Defensive burying in rodents: ethology, neurobiology and psychopharmacology. *European Journal of Pharmacology* 463(1-3):145-161.
- DeFries JC, Gervais MC, Thomas EA. 1978. Response to 30 generations of selection for open-field activity in laboratory mice. *Behavior Genetics* 8(1):3-13.
- Deviterne D, Desor D, Krafft B. 1990. Maternal behavior variations and adaptations, and pup development within litters of various sizes in Wistar rat. *Developmental Psychobiology* 23(4):349-360.
- Do-Rego JC, Viana AF, Le Maitre E, Deniel A, Rates SM, Leroux-Nicollet I, Costentin J. 2006. Comparisons between anxiety tests for selection of anxious and non anxious mice. *Behavioural Brain Research* 169(2):282-288.
- Eisen EJ, Johnson BH. 1982. Correlated response in male reproductive traits in mice selected for litter size and body weight. *Genetics* 99:513-524.

- Equibar JR, Barajas M, Moyaho A. 2004. Genotype-dependent effect of ACTH1-24 on grooming and yawning in two inbred strains of rats. *Neuropeptides* 38(5):283-288.
- Evans JA, Elliott JA, Gorman MR. 2004. Photoperiod differentially modulates photic and nonphotic phase response curves of hamsters. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 286(3):R539-R546.
- Evans JT, Hunt JM. 1942. The 'emotionality' of rats. *The American Journal of Psychology* 55(4):528-545.
- Falconer DS. 1953. Selection for large and small size in mice. *Journal of Genetics* 51:470-501.
- Falconer DS. 1984. Einführung in die Quantitative Genetik. Glodek P, translator. Stuttgart: UTB Ulmer.
- Fibiger HC, Lynch GS, Cooper HP. 1971. A biphasic action of central cholinergic stimulation on behavioral arousal in rat. *Psychopharmacologia* 20:366-382.
- Fischer K. 2005. Behaviour of golden hamsters (*Mesocricetus auratus*) kept in four different cage sizes [Inaugural-Dissertation]. Bern.
- Frankova S, Parizkova J, Mikulecka A. 1987. Spontaneous wheel running in laboratory rats genetically selected for activity level in a novel environment. *Activitas Nervosa Superior* 29(2):83-91.
- Friess AE, Schlüns J. 1990. Das Immunsystem und die Organe der Abwehr. In: Mosimann W, Koher T, editors. *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey. p 114-144.
- Fritzsche P, Neumann K, Hollak H, Gattermann R. 2000a. Behaviour and genetic diversity of wild and laboratory golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Zoology* 103(Supplement III):26.
- Fritzsche P, Neumann K, Menzel K, Gattermann R. 2002. Female choice and reproductive success in laboratory and wild golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Zoology* 105(Supplement V):4.
- Fritzsche P, Neumann K, Nasdal K, Gattermann R. 2006. Differences in reproductive success between laboratory and wild-derived golden hamsters (*Mesocricetus auratus*) as a consequence of inbreeding. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 60:220-226.
- Fritzsche P, Rieka M, Gattermann R. 2000b. Effects of social stress on behavior and corpus luteum in female golden hamster (*Mesocricetus auratus*). *Physiology and Behavior* 68(5):625-630.

- Gammie SC, Garland TJ, Stevenson SA. 2006. Artificial selection for increased maternal defense behavior in mice. *Behavior Genetics* 36(5):713-722.
- Gattermann R. 1984. Zur Biorhythmik des Goldhamsters. 1. Zirkadiane Rhythmen. *Zoologische Jahrbücher/ Abteilung für allgemeine Zoologie und Physiologie der Tiere* 88:471-489.
- Gattermann R. 2000. 70 Jahre Goldhamster in menschlicher Obhut - wie groß sind die Unterschiede zu seinen wildlebenden Verwandten? *Tierlaboratorium* 23:86-99.
- Gattermann R, Fritzsche P, Neumann K, Al-Hussein I, Kayser A, Abiad M, Yakti R. 2001. Notes on the current distribution and the ecology of wild golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Journal of Zoology* 154(3):359-365.
- Gattermann R, Fritzsche P, Weinandy R, Neumann K. 2002a. Comparative studies of body mass, body measurements and organ weights of wild-derived and laboratory golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Laboratory Animals* 36:445-454.
- Gattermann R, Ulbrich K, Weinandy R. 2002b. Asynchrony in the estrous cycles of golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Hormones and Behavior* 42(1):70-77.
- Gaya LG, Ferraz JB, Rezende FM, Mourao GB, Mattos EC, Eler JP, Michelan Filho T. 2006. Heritability and genetic correlation estimates for performance and carcass and body composition traits in a male broiler line. *Poultry Science* 85(8):837-843.
- Geisler L. 2005. *Lexikon Medizin*. Geisler, editor. Köln: Naumann und Göbel Verlagsgesellschaft mbH.
- Gion JM, Clutter AC, Nielsen MK. 1990. Alternative methods of selection for litter size in mice: II. Response to thirteen generations of selection. *Journal of Animal Science* 68(11):3543-3556.
- Graham JK. 2001. Assessment of sperm quality: a flow cytometric approach. *Animal Reproduction Science* 68(3-4):239-247.
- Groeneveld E, Kovač M, Wang T. 1999. PEST, Version 4.2, Multivariate Prediction and ESTimation. Department of Animal Sciences, University of Illinois: eg@tzv.fal.de.
- Guerra RF, Nunes CR. 2001. Effects of litter size on maternal care, body weight and infant development in golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Behavioural Processes* 55(3):127-142.
- Haller J, Bakos N, Szirmay M, Ledent C, Freund TF. 2002. The effects of genetic and pharmacological blockade of the CB1 cannabinoid receptor on anxiety. *European Journal of Neuroscience* 16:1395-1398.

- Hammond KA, Lloyd KCK, Diamond J. 1995. Is mammary output capacity limiting to lactational performance in mice? *The Journal of Experimental Biology* 199:337-349.
- Handley SL, Mithani S. 1984. Effects of alpha-adrenoceptor agonists and antagonists in a maze-exploration model of 'fear'-motivated behavior. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology* 327:1-5.
- Henley DV, Lindzey J, Korach KS. 2005. Steroid hormones. In: Melmed S, Conn PM, editors. *Endocrinology - Basic and Clinical Principles*. second ed. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc.
- Hoffman RA. 1983. Seasonal growth and development and the influence of the eyes and pineal gland on body weight of golden hamsters (*M. auratus*). *Growth* 47(2):109-121.
- Hoffman RA, Davidson K, Steinberg K. 1982. Influence of photoperiod and temperature on weight gain, food consumption, fat pads and thyroxine in male golden hamsters. *Growth* 46(2):150-162.
- Holm B, Bakken M, Vangen O, Rekaya R. 2004. Genetic analysis of litter size, parturition length, and birth assistance requirements in primiparous sows using a joint linear-threshold animal model. *Journal of Animal Science* 82(9):2528-2533.
- Holmes IS, Hastings IM. 1995. Behavioural changes as a correlated response to selection. *Genetical Research* 66(1):27-33.
- Holt M, Meuwissen T, Vangen O. 2005. Long-term responses, changes in genetic variances and inbreeding depression from 122 generations of selection on increased litter size in mice. *Journal of Animal Breeding and Genetics* 122(3):199-209.
- Huang SY, Tsou HL, Chiu YT, Shyu JJ, Wu JJ, Lin JH, Liu SK. 1996. Heritability estimate of hypertrophic cardiomyopathy in pigs (*Sus scrofa domestica*). *Laboratory Animal Science* 46(3):310-314.
- Huck UW, Lisk RD. 1985. Determinants of mating success in the golden hamster (*Mesocricetus auratus*): I. Male capacity. *Journal of Comparative Psychology* 99(1):98-107.
- Hudson GF, van Vleck LD. 1984. Effects of inbreeding on milk and fat production, stayability, and calving interval of registered Ayrshire cattle in the northeastern United States. *Journal of Dairy Science* 67(1):171-179.
- Isaacson RL, Green EJ. 1978. The effect of ACTH1-24 on locomotion, exploration, rearing, and grooming. *Behavioral Biology* 24(1):118-122.

- Jansky L, Haddad G, Pospílová D, Dvoák P. 1986. Effect of external factors on gonadal activity and body mass of male golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Journal of Comparative Physiology B* 156(5):717 - 725.
- Jiang XP, Wang C, Mao YJ, Xiong YZ. 2004. Milk trait heritability and correlation with heterozygosity in yak. *Journal of Applied Genetics* 45(2):215-224.
- Kenagy GJ, Place NJ. 2000. Seasonal changes in plasma glucocorticosteroids of free-living female yellow-pine chipmunks: effects of reproduction and capture and handling. *General and Comparative Endocrinology* 117(2):189-199.
- Kenagy GJ, Place NJ, Veloso C. 1999. Relation of glucocorticosteroids and testosterone to the annual cycle of free-living degus in semiarid central Chile. *General and Comparative Endocrinology* 115(2):236-243.
- Kittel R. 1986. *Der Goldhamster*. Lutherstadt Wittenberg: A. Ziemsen Verlag.
- Klindt J, Thallmann RM, Wise T. 2006. Effects of sire line, sire, and sex on plasma urea nitrogen, body weight, and backfat thickness in offspring of Duroc and Landrace boars. *Journal of Animal Science* 84:1323-1330.
- Koch LG, Britton SL. 2001. Artificial selection for intrinsic aerobic endurance running capacity in rats. *Physiological Genomics* 5(1):45-52.
- Kohler C, Srebro B. 1980. Effects of lateral and medial septal lesions on exploratory behavior in the albino rat. *Brain Research* 182(2):423-440.
- Köhler W, Schachtel G, Voleske P. 1996. *Biostatistik - Einführung in die Biometrie für Biologen und Agrarwissenschaftler*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Komorowska J, Pellis SM. 2004. Regulatory mechanisms underlying novelty-induced grooming in the laboratory rat. *Behavioural Processes* 67(2):287-293.
- Kovač M, Groeneveld E. 2003. VCE-5 User's Guide and Reference Manual Version 5.1. <http://www.ftp.zgr.fal.de>.
- Krause H, Krause S. 2007. V_Sim – software to calculate inbreeding coefficients. http://www.v_sim.gratis-webspace.de
- Krackow S, Schmidt TA, Elepfandt A. 2003. Sexual growth dimorphism affects birth sex ratio in house mice. *Proceedings of Royal Society London - B* 270:943-947.
- Kruczek M, Gruca A. 1990. Seasonal variations in male mice at the time of sexual maturation. *Laboratory Animals* 24(1):36-39.
- Lakars TC, Herring SW. 1980. Ontogeny of oral function in hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Journal of Morphology* 165:237-254.

- Leon M, Woodside B. 1983. Energetic limits on reproduction: maternal food intake. *Physiology and Behavior* 30(6):945-957.
- Leppanen PK, Ravaja N, Ewalds-Kvist SB. 2006. Twenty-three generations of mice bidirectionally selected for open-field thigmotaxis: selection response and repeated exposure to the open field. *Behavioural Processes* 72(1):23-31.
- Liebsch G, Montkowski A, Holsboer F, Landgraf R. 1998. Behavioural profiles of two Wistar rat lines selectively bred for high or low anxiety-related behaviour. *Behavioural Brain Research* 94(2):301-310.
- Lincoln GA, Andersson H, Loudon A. 2003. Clock genes in calendar cells as the basis of annual timekeeping in mammals – a unifying hypothesis. *Journal of Endocrinology* 179:1-13.
- MacArthur JW. 1944. Genetics of body size and related characters. II. Satellite characters associated with body size in mice. *The American Naturalist* 78:224-237.
- MacArthur JW. 1996. Relations of body size to litter size and to the incidence of fraternal twins. *Journal of Heredity* 87(4):277-287.
- Matsumoto Y, Yoshihara T, Yamasaki Y. 2006. Maternal deprivation in the early versus late postnatal period differentially affects growth and stress-induced corticosterone responses in adolescent rats. *Brain Research* 1115(1):155-161.
- Mayes JS, Watson GH. 2004. Direct effects of sex steroid hormones on adipose tissues and obesity. *Obesity Reviews* 5(4):197-216.
- McAllister KH, Berry MS, Brain PF. 1985. Substrate soiled by an unfamiliar conspecific modifies opioid activity in mice placed in novel environments. *Physiology and Behavior* 35(3):465-471.
- McFarland D. 1989. *Biologie des Verhaltens: Evolution, Physiologie, Psychobiologie*. Dreß W, translator. Stahnke A, Volger K, editors. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft mbH.
- Meagher S, Penn DJ, Potts WK. 2000. Male–male competition magnifies inbreeding depression in wild house mice. *Proceedings National Academic Science USA* 97:3324-3329.
- Meisel RL, Hays TC, del Paine SN, Luttrell VR. 1990. Induction of obesity by group housing in female Syrian hamsters. *Physiology and Behavior* 47(5):815-817.
- Mesa H, Safranski TJ, Fischer KA, Cammack KM, Lamberson WR. 2005. Selection for placental efficiency in swine: genetic parameters and trends. *Journal of Animal Science* 83(5):983-991.

- Meyer L, Caston J, Mensah-Nyagan AG. 2006. Seasonal variation of the impact of a stressful procedure on open field behaviour and blood corticosterone in laboratory mice. *Behavioural Brain Research* 167(2):342-348.
- Miglior F, Szkotnicki B, Burnside EB. 1992. Analysis of levels of inbreeding and inbreeding depression in Jersey cattle. *Journal of Dairy Science* 75(4):1112-1118.
- Muneoka K, Kuwagata M, Iwata M, Shirayama Y, Ogawa T, Takigawa M. 2006. Dopamine transporter density and behavioral response to methylphenidate in a hyperlocomotor rat model. *Congenital Anomalies* 46:155-159.
- Nelson RJ. 1995. *An Introduction to Behavioral Endocrinology*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates.
- Neumann K, Maak S, Fritzsche P, Gattermann R. 2005. Microsatellites for diversity studies in the golden hamster (*Mesocricetus auratus*). *Molecular Ecology Notes* 5:876-878.
- Neumann K, Maak S, Stuermer IW, von Lengerken G, Gattermann R. 2001. Low microsatellite variation in laboratory gerbils. *Journal of Heredity* 92(1):71-74.
- Nguyen NH, McPhee CP. 2005. Genetic parameters and responses of performance and body composition traits in pigs selected for high and low growth rate on a fixed ration over a set time. *Genetics Selection Evolution* 37(2):199-213.
- Nielsen MK, Kittok JR, Kochera Kirby YL. 1995. Uterine mass and uterine blood volume in mice selected 21 generations for alternative criteria to increase litter size. *Journal of Animal Science* 73:2243-2248.
- Nielsen MK, Kochera Kirby YL, Clutter AC. 1996. Estimates of heritabilities and genetic and environmental correlations for left- and right-side uterine capacity and ovulation rate in mice. *Journal of Animal Science* 74:529-534.
- Nowak RM. 1999. *Walker's Mammals of the World*. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Nunes S, Pelz KM, Muecke EM, Holekamp KE, Zucker I. 2006. Plasma glucocorticoid concentrations and body mass in ground squirrels: seasonal variation and circannual organization. *General and Comparative Endocrinology* 146(2):136-143.
- Okuda S, Roozendaal B, McGaugh L. 2004. Glucocorticoid effects on object recognition memory require training-associated emotional arousal *Proceedings National Academic Science USA* 101(3):853-858.

- Osborn JA, Kim CK, Steiger J, Weinberg J. 1998. Prenatal ethanol exposure differentially alters behavior in males and females on the elevated plus maze. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 22(3):685-696.
- Palanza P. 2001. Animal models of anxiety and depression: how are females different? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 25:219-233.
- Parmigiani S, Palanza P, Rodgers J, Ferrari PF. 1999. Selection, evolution of behavior and animal models in behavioral neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 23:957-970.
- Perissin L, Facchin P, Porro CA. 2003. Tonic pain response in mice: effects of sex, season and time of day. *Life Science* 72(8):897-907.
- Prendergast BJ, Renstrom RA, Nelson RJ. 2004. Genetic analyses of a seasonal interval timer. *Journal of Biological Rhythms* 19(4).
- Rathje TA, Johnson RK, Lunstra DD. 1995. Sperm production in boars after nine generations of selection for weight of testis. *Journal of Animal Science* 73:2177-2185.
- Rauw WM, Knap PW, Gomez-Raya L, Varona L, Noguera JL. 2003. Reallocation of body resources in lactating mice highly selected for litter size. *Journal of Animal Science* 81:939-944.
- Reeder DM, Kosteczko NS, Kunz TH, Widmaier EP. 2004. Changes in baseline and stress-induced glucocorticoid levels during the active period in free-ranging male and female little brown myotis, *Myotis lucifugus* (Chiroptera: Vespertilionidae). *General and Comparative Endocrinology* 136(2):260-269.
- Renne U, Schüler L. 1981. Beziehungen zwischen dem Agressivitätsverhalten männlicher Mäuse, der Fruchtbarkeitsleistung der angepaarten Weibchen und dem Open-field-Verhalten. *Archiv für Tierzucht* 24(6):561-568.
- Rezende EL, Chappell MA, Gomes FR, Malisch JL, Garland TJ. 2005. Maximal metabolic rates during voluntary exercise, forced exercise, and cold exposure in house mice selectively bred for high wheel-running. *The Journal of Experimental Biology* 208(Pt 12):2447-2458.
- Rezende EL, Kelly SA, Gomes FR, Chappell MA, Garland TJ. 2006. Effects of size, sex, and voluntary running speeds on costs of locomotion in lines of laboratory mice selectively bred for high wheel-running activity. *Physiological and Biochemical Zoology* 79(1):83-99.
- Ronchi E, Spencer RL, Krey LC, McEwen BS. 1998. Effects of photoperiod on brain corticosteroid receptors and the stress response in the golden hamster (*Mesocricetus auratus*). *Brain Research* 780(2):348-351.

- Rygula R, Abumaria N, Domenici E, Hiemke C, Fuchs E. 2006. Effects of fluoxetine on behavioral deficits evoked by chronic social stress in rats. *Behavioural Brain Research* 174(1):188-192.
- Sachs L. 2004. *Angewandte Statistik*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Scarborough K, Turek FW. 1996. Quantitative differences in the circadian rhythm of locomotor activity and vasopressin and vasoactive intestinal peptide gene expression in the suprachiasmatic nucleus of tau mutant compared to wildtype hamsters. *Brain Research* 736(1-2):251-259.
- Scheibler E, Weinandy R, Gattermann R. 2004. Social categories in families of Mongolian gerbils. *Physiology and Behavior* 81(3):455-464.
- Schinckel AP, Johnson RK, Kittok JR. 1984. Testicular development and endocrine characteristics of boars selected for either high or low testis size. *Journal of Animal Science* 58:675-685.
- Schlager G. 1968. Kidney weight in mice: Strain differences and genetic determination. *Journal of Heredity* 59(3):171-174.
- Schnur P, Trujillo M, Rocha S. 1983. Biphasic effects of morphine on locomotor activity in hamsters. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 18(3):357-361.
- Schüler L. 1982. Untersuchungen mit Modelltieren zu den Wechselbeziehungen der Fitnesskomponenten Fruchtbarkeit, Wachstum und Belastbarkeit. *Archiv für Tierzucht* 25(5):477-485.
- Schüler L, Borodin PM. 1976. Ein Beitrag zur Beziehung zwischen Streß und Fruchtbarkeit bei der Laboratoriumsmaus. *Zeitschrift für Versuchstierkunde* 18:292-296.
- Schüler L, Borodin PM. 1977. Das Verhalten der Maus im open-field-Test. Eine genetische Analyse mit Hilfe der diallelen Kreuzung. *Zeitschrift für Versuchstierkunde* 19:158-166.
- Schüler L, Swalve H, Götz K-U. 2001. *Grundlagen der Quantitativen Genetik*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.
- Shen EH, Dorow JD, Huson M, Phillips TJ. 1996. Correlated responses to selection in FAST and SLOW mice: effects of ethanol on ataxia, temperature, sedation, and withdrawal. *Alcohol, Clinical and Experimental Research* 20(4):688-696.
- Smialowski A. 1989. Chronic administration of SCH 23390 enhances spontaneous searching and locomotor activity of rats. An open field study. *Behavioural Brain Research* 35:41-44.
- Streng J. 1974. Exploration and learning behavior in mice selectively bred for high and low levels of activity. *Behavior Genetics* 4(2):191-204.

- Suchecki D, Tiba PA, Tufik S. 2002. Hormonal and behavioural responses of paradoxical sleep-deprived rats to the elevated plus maze. *Journal of Neuroendocrinology* 14:549-554.
- Suzuki H, Moriguchi M, Kida R, Moro Y. 1996. Delay in ovulation and fertilisation and asynchronous pronuclear development in aged hamsters. *Journal of Reproduction and Development* 42(1):15-22.
- Swallow JG, Koteja P, Carter PA, Garland TJ. 1999. Artificial selection for increased wheel-running activity in house mice results in decreased body mass at maturity. *Journal of Experimental Biology* 202:2513-2520.
- Swallow JG, Koteja P, Carter PA, Garland TJ. 2001. Food consumption and body composition in mice selected for high wheel-running activity. *Journal of Comparative Physiology* 171(8):651-659.
- Trejo CA, Navarro MC, Ambriz GD, Rosado A. 2005. Effect of maternal age and parity on preimplantation embryo development and transport in the golden hamster (*Mesocricetus auratus*). *Laboratory Animals* 39(3):290-297.
- Vaanholt LM, Garland TJ, Daan S, Visser GH. 2007. Wheel-running activity and energy metabolism in relation to ambient temperature in mice selected for high wheel-activity. *Journal of Comparative Physiology B* 177(1):109-118.
- Vallet JL, Freking BA. 2006. Changes in fetal organ weights during gestation after selection for ovulation rate and uterine capacity in swine. *Journal of Animal Science* 84:2338-2345.
- van Eijl S, van Oorschot R, Olivier B, Nijkamp FP, Bloksma N. 2006. Stress and hypothermia in mice in a nose-only cigarette smoke exposure system. *Inhalation Toxicology* 18(11):911-918.
- van Engelen MAJ, Nielsen MK, de A. Ribeiro EL. 1995. Differences in pup birth weight, pup variability within litters, and dam weight of mice selected for alternative criteria to increase litter size. *Journal of Animal Science* 73:1948-1953.
- Van Wimersma Greidanus TB, Donker DK, Van Zinnicq Bergmann FF, Bekenkamp R, Margret C, Spruijt B. 1985. Comparison between excessive grooming induced by bombesin or by ACTH: the differential elements of grooming and development of tolerance. *Peptides* 6(3):369-372.
- Varty GB, Paulus MP, Braff DL, Geyer MA. 2000. Environmental enrichment and isolation rearing in the rat: effects on locomotor behavior and startle response plasticity. *Biological Psychiatry* 47(10):864-873.
- Vergoni AV, Bertolini A, Wikberg JE, Schioth HB. 1999. Corticotropin-releasing factor (CRF) induced anorexia is not influenced by a melanocortin 4 receptor blockage. *Peptides* 20(4):509-513.

- Wade GN. 1983. Dietary obesity in golden hamsters: reversibility and effects of sex and photoperiod. *Physiology and Behavior* 30(1):131-137.
- Walker S, Robison OW, Whisnant CS, Cassady JP. 2004. Effect of divergent selection for testosterone production on testicular morphology and daily sperm production in boars *Journal of Animal Science* 82:2259-2263.
- Walsh RN, Cummins RA. 1976. The open-field test: a critical review. *Psychological Bulletin* 83(3):482-504.
- Waterhouse GR. 1839. Description of a new species of hamster (*Cricetus auratus*). *Proceedings of the Zoological Society London* 7:57-58.
- Weinandy R, Gattermann R. 2001. Total body electrical conductivity (TOBEC) measurements in Mongolian gerbils (*Meriones unguiculatus*) and golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Journal of Experimental Animal Science* 42:21-30.
- Weinert D, Fritzsche P, Gattermann R. 2001. Activity rhythms of wild and laboratory golden hamsters (*Mesocricetus auratus*) under entrained and free-running conditions. *Cronobiology international* 18(6):921-932.
- Weinshenker D, Wilson MM, Williams KM, Weiss JM, Lamb NE, Twigger SN. 2005. A new method for identifying informative genetic markers in selectively bred rats. *Mammalian Genome* 16(10):784-791.
- Wiegant VM, Gispen WH. 1977. ACTH-induced excessive grooming in the rat: Latent activity of ACTH4-10. *Behavioral Biology* 19(4):554-558.
- Wirth-Dzieciolowska E, Lipska A, Wesierska M. 2005. Selection for body weight induces differences in exploratory behavior and learning in mice. *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 65(3):243-253.
- Wood RI. 2002. Oral testosterone self-administration in male hamsters: dose-response, voluntary exercise, and individual differences. *Hormones and Behavior* 41(3):247-258.
- Woodside B, Popeski N. 1999. The contribution of changes in milk delivery to the prolongation of lactational infertility induced by food restriction or increased litter size. *Physiology and Behavior* 65(4-5):711-715.
- Wright S. 1921. Systems of mating. *Genetics* 6:111-178.
- Zhanga J-X, Caob C, Gaoc H, Yangb Z-S, Sund L, Zhanga Z-B, Wang Z-W. 2003. Effects of weasel odor on behavior and physiology of two hamster species. *Physiology and Behavior* 79(4-5):549-552.
- Zorzet S, Perissin L, Rapozzi V, Giraldi T. 2002. Seasonal dependency of the effects of rotational stress and cyclophosphamide in mice bearing lewis lung carcinoma. *Brain, Behavior, and Immunity* 16(4):368-382.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all den Menschen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, auch denen, die im Folgenden nicht genannt sind.

Besonderer Dank gilt den Herren Professoren Gattermann und Schüler, die mir das Arbeitsthema überließen.

Herr Prof. Gattermann, der inzwischen leider verstorben ist, unterstützte mich in allen „Hamster-Belangen“, von der Betreuung meiner Arbeit aus Sicht des Verhaltensbiologen bis zur Pflege der Tiere.

Herr Prof. Schüler betreute meine Arbeit hinsichtlich Populationsgenetik und Tierzucht. Ich danke ihm für die Einführung in die Thematik, die ständige Diskussionsbereitschaft und hilfreiche Kritik.

Ich danke der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die 2jährige Finanzierung des Projektes Schu 813/14-1 „Schätzung der genetischen Variabilität in Inzucht- und Wildpopulationen des Goldhamsters (*Mesocricetus auratus*)“.

Danken möchte ich des Weiteren Herrn PD Dr. Weinandy, der sich immer Zeit nahm, um mir mit Rat und Tat zur Seite zu stehen, bis hin zur Übernahme der Betreuung meiner Arbeit nach Prof. Gattermanns Tod.

Herr Dr. Mielenz unterstützte mich in Fragen der statistischen Auswertung, wofür ich mich sehr bedanken möchte.

Zu Versuchsende waren immer etliche Helfer nötig, denen ebenfalls Dank gebührt, aber deren vollständige Aufzählung hier den Rahmen sprengen würde. Beispielhaft seien Frau Waegner und Frau Gebhardt, die mich des Weiteren in der Tierpflege und der Laborarbeit unterstützten, sowie Frau Nitzer, Frau Zühl und Herr Dr. Fritzsche genannt.

Die Pflege der vielen Tiere wäre ohne die Hilfe von Frau Anja Grübl kaum zu bewältigen gewesen. Für ihre Unterstützung möchte ich ihr an dieser Stelle danken.

Für aufmunternde Worte und fachlichen Rat danke ich Frau Janine Schneider.

Meinem Mann Holger bin ich, abgesehen von der Beseitigung schier unlösbarer Hard- und Softwareprobleme, vor allem für seinen äußerst reißfesten Geduldsfaden dankbar. Es war sicher nicht immer leicht Nerven zu bewahren, wenn die meinen blank lagen.

Der kleine Emil kriegt auch noch einen Dank ab. Schön, dass Du mich in den letzten Monaten wenigstens ein bisschen hast arbeiten lassen!

Anhang

Funktionsweise von V-Sim

Der Verwandtschafts-Simulator (V-Sim) ist entstanden, um Verwandtschaftsgrade zwischen den Tieren der Zuchtdatenbank der Allgemeinen Zoologie des Institutes für Biologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg zu berechnen. Entsprechend sind die Datenformate ursprünglich auf die Datenstruktur der Zuchtdatenbanken der Uni Halle angepasst. Später wurde das Programm verallgemeinert, sodass über eine Initialisierungsdatei auch andere Datenbanken eingelesen werden können.

Nach dem Start von V-Sim kann eine Datenbank geöffnet werden. Dabei werden nur Microsoft Access-Dateien, welche die Tabellenstrukturen der Zuchtdatenbanken besitzen oder in der ini – Datei angepasst wurden, unterstützt.

Nach dem Einlesen der Tiere werden die Familienstrukturen erzeugt, indem jedes Tier seinen Eltern zugeordnet wird. Um Zirkularitäten aufzudecken wird anschließend eine Allel-Verteilung simuliert. Dazu werden alle Gründer der Population ermittelt und jedem dieser Gründer 2 Allel – Objekte zugewiesen. Jeder der Nachkommen erhält nun eines dieser Allele mit der Wahrscheinlichkeit von 0.5. Jedes Tier-Objekt sammelt somit Wahrscheinlichkeiten. Dies wird rekursiv so lange wiederholt, bis alle Tier-Objekte mit den Allelen ihrer Eltern-Objekte versorgt sind. Anschließend wird geprüft, ob für jedes Tier die Summe aller Auftretenswahrscheinlichkeiten der zugewiesenen Allele 1 sind. Ist dies nicht der Fall, fehlen entweder Tiere oder es liegen Zirkularitäten vor (ein Tier befindet sich als Vorfahr im eigenen Stammbaum). In diesen Fällen erzeugt das Programm Fehlermeldungen über die betroffenen Tiere und gibt diese aus, so dass der Datenbestand bereinigt werden kann.

Laufen alle Tests fehlerfrei durch, werden die Inzuchtkoeffizienten der Tiere berechnet. Der Inzuchtkoeffizient eines Tieres ist per Definition der Abstammungskoeffizient seiner Eltern. Der Abstammungskoeffizient zweier Tiere A und B wird berechnet, in dem die Abstammungskoeffizienten zwischen Elter1 und Elter2 von A mit B ermittelt werden. Dieses Verfahren wird rekursiv bis zum Erreichen der Gründer angewandt. Gründer sind per Definition unverwandt und haben einen Inzuchtkoeffizienten von null.

Zwischenergebnisse werden gespeichert. Durch dieses caching wird erreicht, dass bei Vergrößerung der zu untersuchenden Population – insbesondere die Erhöhung der Generationstiefe – kein exponentielles Wachstum sondern nur noch lineares Wachstum der Anzahl der Einzelberechnungen vorliegt

Hauptanwendungszweck der Applikation ist die Simulation der Verwandtschaftsverhältnisse potentieller Nachkommen. Um die Inzuchtkoeffizienten potentieller Nachkommen zu berechnen, müssen Männchen und Weibchen ausgewählt werden. Die Ausgabe der Ergebnisse erfolgt in Matrix-Struktur, so dass die Inzuchtkoeffizienten aller ausgewählten Männchen mit je allen ausgewählten Weibchen dargestellt werden. Die Auswahl der Tiere in Zeilen und Spalten ist dabei so flexibel gehalten, so dass

- frei wählbar ist, ob die Männchen in den Zeilen oder Spalten der Matrix stehen,
- alle Tiere angezeigt werden können, so dass eine geschlechtspezifische Auswahl der Tiere möglich ist
- Tiere nach freien Kriterien in Zeilen / Spalten auswählbar gemacht werden können über den Expertenmodus (Eingabe einer SQL-Abfrage)

Nach der Selektion der Tiere in den Zeilen bzw. Spalten müssen die Auswahl bestätigt werden, damit die Ergebnisse vorheriger Berechnungen überschrieben werden. Wenn dies für die Zeilen und Spalten der Matrix von Inzuchtkoeffizienten potentieller Nachkommen erfolgt ist, stehen die Daten im letzten Reiter (Abstammungskoeffizienten) zur

Verfügung. Dort können die Daten zur Weiterverarbeitung in ein Excel-Dokument gespeichert werden. V-Sim ist an Microsoft-Excel 2002 angepasst. Dadurch kann es beim Export zu Einschränkungen kommen, da diese Excel-Version nur die Verarbeitung von 256 Spalten erlaubt.

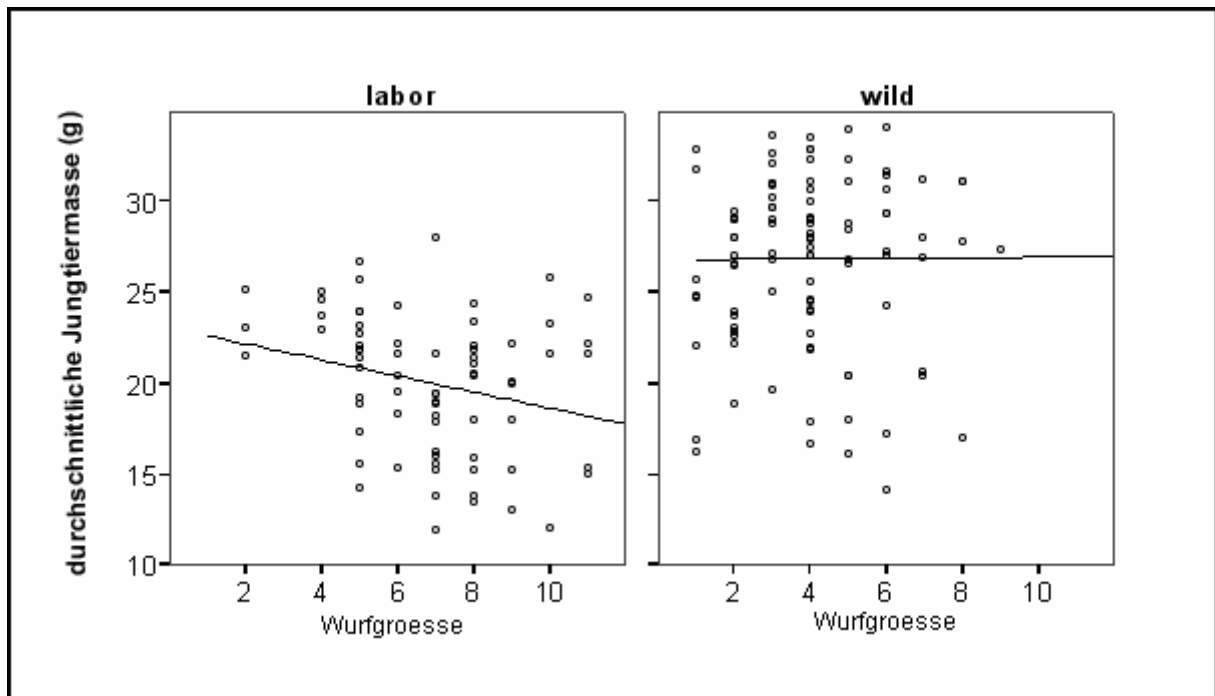


Abb. A 1: Streudiagramme von Wurfgröße und Jungtiermasse an LT16 mit Regressionsgeraden

Tab. A 1: Serieneffekt auf die Körpermasse der Jungtiere

LT	Seite	Population							
		labor				wild			
		LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.
1	1	2,77	11	0,08	--	3,08	5	0,15	--
	2	2,80	10	0,09	--	2,77	10	0,11	--
	3	3,01	12	0,08	--	3,03	19	0,08	4
	4	2,76	10	0,08	--	2,63	14	0,09	3
	5	2,66	4	0,11	--	2,88	12	0,10	--
	6	2,61	2	0,15	--	2,60	10	0,11	--
	7	2,72	12	0,08	--	2,90	24	0,08	--
	8	2,86	16	0,07	--	3,01	20	0,08	--
4	1	4,39	11	0,11	3	5,24	5	0,27	--
	2	4,43	10	0,13	3	4,82	10	0,18	--
	3	5,01	12	0,12	1/2/7	5,01	17	0,15	--
	4	4,64	8	0,13	--	4,54	12	0,17	--
	5	4,78	3	0,17	--	4,85	11	0,18	--
	6	4,68	2	0,20	--	4,89	9	0,20	--
	7	4,28	12	0,11	3	4,79	19	0,14	--
	8	4,58	16	0,09	--	4,74	18	0,14	--
7	1	6,46	11	0,19	3	8,81	5	0,42	--
	2	6,67	10	0,22	3	7,98	10	0,30	--
	3	7,39	12	0,20	1/2/7	7,88	17	0,25	--
	4	6,92	8	0,21	--	7,41	12	0,29	--
	5	6,76	3	0,27	--	7,77	11	0,28	--
	6	7,04	2	0,30	--	7,77	9	0,32	--
	7	6,43	12	0,18	3	7,69	19	0,24	--
	8	6,46	16	0,16	--	7,40	18	0,26	--
10	1	9,49	11	0,36	3	13,68	5	0,82	--
	2	10,00	10	0,40	3	12,58	10	0,56	--

LT	Serie	Population								
		labor				wild				
		LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.	
	3	11,05	12	0,37	1/2	12,33	17	0,46	--	
	4	10,45	8	0,38	--	11,24	12	0,53	--	
	5	9,81	3	0,47	--	11,90	11	0,54	--	
	6	10,24	2	0,53	--	11,57	9	0,61	--	
	7	9,81	12	0,32	--	12,27	19	0,44	--	
	8	10,12	16	0,30	--	11,57	18	0,47	--	
	13	1	13,46	11	0,49	3/6	17,94	5	1,54	--
		2	14,02	10	0,56	--	16,81	10	1,04	--
3		15,18	12	0,51	1	17,45	17	0,84	--	
4		14,55	8	0,51	--	16,61	12	0,98	--	
5		13,28	3	0,68	--	18,55	11	1,00	--	
6		16,19	2	0,77	1	17,48	9	1,15	--	
7		15,25	12	0,45	--	19,81	19	0,78	--	
8		14,59	16	0,44	--	18,81	18	0,82	--	
16	1	16,3	11	0,9	3/4/5/7/8	24,1	5	2,1	--	
	2	16,5	10	1,1	3/4/7/8	22,2	10	1,4	7	
	3	22,8	12	0,9	1/2	26,5	17	1,1	--	
	4	21,0	8	0,9	1/2	25,2	12	1,3	--	
	5	22,0	3	1,4	1	28,6	11	1,3	--	
	6	22,1	2	1,7	--	25,6	9	1,5	--	
	7	22,0	12	0,8	1/2	29,2	19	1,0	2	
	8	22,6	16	0,7	1/2	28,1	18	1,1	--	
19	1	21,4	11	1,3	3 bis 8	32,2	5	2,3	--	
	2	23,4	10	1,6	3/4/7/8	33,7	10	1,6	--	
	3	34,1	12	1,3	1/2	37,7	17	1,3	--	
	4	32,4	8	1,4	1/2	36,1	12	1,5	--	
	5	31,0	3	2,2	1	40,4	11	1,5	--	
	6	33,6	2	2,7	1	37,4	9	1,7	--	
	7	30,5	12	1,2	1/2	39,8	19	1,2	--	
	8	30,7	16	1,0	1/2	37,9	18	1,2	--	
22	1	30,2	11	1,1	3 bis 8	39,9	5	2,5	5	
	2	33,6	10	1,5	3 bis 8	43,1	10	1,8	5	
	3	43,8	12	1,1	1/2	46,2	17	1,4	--	
	4	42,2	8	1,2	1/2	44,4	12	1,6	--	
	5	42,9	3	1,9	1/2	52,3	11	1,6	1/2	
	6	43,7	2	2,4	1/2	46,5	9	1,9	--	
	7	40,7	12	1,0	1/2	49,6	19	1,3	--	
	8	40,1	16	1,0	1/2	46,6	18	1,4	--	
25	1	39,2	11	1,5	3 bis 8	48,9	5	2,6	5	
	2	43,8	10	1,9	3/4	51,5	10	1,9	5	
	3	53,9	12	1,5	1/2	55,3	17	1,5	--	
	4	53,3	8	1,6	1/2	52,9	12	1,7	5	
	5	54,3	3	2,6	1	60,9	11	1,7	1/2/4	
	6	54,0	2	3,2	1	54,7	9	2,0	--	
	7	50,3	12	1,3	1	57,4	19	1,4	--	
	8	50,3	16	1,2	1	54,7	18	1,4	--	
28	1									
	2	53,0	10	2,4	3	57,7	10	2,1	--	
	3	63,2	12	1,9	2	61,2	17	1,7	--	
	4	61,9	8	2,0	--	58,7	12	1,9	--	
	5	62,7	3	3,1	--	67,4	11	1,9	--	
	6	65,4	2	3,7	--	64,0	9	2,2	--	
	7	62,5	12	1,6	--	65,9	19	1,5	--	
	8	60,5	16	1,4	--	63,1	18	1,6	--	

Angegeben sind die LS Means (LSM) der Körpermasse der Messtage (LT) bis zum Absetzen nach Modell 5 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) aufgeschlüsselt nach Serie. In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 2: Tägliche KM-Zunahme der Laborjungtiere ab LT16

Serie	b (g/d)	N	SE	Diff.
1	2,75	11	0,05	2 bis 8
2	2,90	10	0,05	1/3 bis 8
3	3,32	12	0,05	1/2/4/8
4	3,25	8	0,05	1/2/6
5	3,29	3	0,06	1/2
6	3,39	2	0,07	1/2/4/8
7	3,25	12	0,05	1/2
8	3,20	16	0,05	1 bis 3/6

Angegeben sind Regressionskoeffizienten des Lebenstages auf die Körpermasse (b) in Gramm pro Tag nach Modell 8 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) für die Laborpopulation ab LT16. In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der b im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 3: Saisonaler Einfluss auf die Körpermasse der Jungtiere

LT	Geb.- Saison	Population							
		labor				wild			
		LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.
1	A	2,63	6	0,11	–	2,76	22	0,09	–
	B	2,85	24	0,07	–	2,96	43	0,07	–
	C	2,81	26	0,06	–	2,81	34	0,07	–
4	A	4,64	5	0,25	–	4,92	20	0,15	–
	B	4,59	23	0,14	–	4,89	36	0,11	–
	C	4,52	23	0,12	–	4,65	30	0,12	–
7	A	6,79	5	0,30	–	7,85	20	0,29	–
	B	7,08	21	0,19	–	7,89	34	0,21	–
	C	6,95	23	0,17	–	7,34	29	0,23	–
10	A	9,80	5	0,47	–	11,95	20	0,51	–
	B	10,46	24	0,30	–	12,45	36	0,37	–
	C	10,42	23	0,27	–	11,35	30	0,40	–
13	A	15,05	5	0,82	–	18,32	20	0,86	–
	B	15,37	24	0,49	–	18,90	36	0,63	–
	C	15,11	24	0,45	–	17,99	30	0,70	–
16	A	22,4	5	1,2	–	27,8	20	1,1	–
	B	22,3	24	0,7	–	28,3	36	0,8	–
	C	22,1	22	0,6	–	27,2	30	0,9	–
19	A	31,2	5	1,8	–	39,4	20	1,3	–
	B	32,3	24	1,0	–	38,8	34	0,9	–
	C	31,6	24	0,9	–	37,4	30	1,0	–
22	A	41,4	5	1,6	–	50,5	20	1,4	–
	B	42,2	24	1,2	–	48,6	34	1,0	–
	C	40,2	21	1,1	–	46,2	30	1,1	–
25	A	52,7	5	2,5	–	58,9	20	1,5	C
	B	51,7	24	1,4	–	56,6	35	1,1	–
	C	50,8	22	1,3	–	54,5	30	1,2	A
28	A	63,6	5	2,5	–	66,4	20	1,7	–
	B	63,0	24	1,4	–	63,8	35	1,3	–
	C	61,1	24	1,2	–	61,6	30	1,4	–

Angegeben sind die LS Means (LSM) der Körpermasse der Messtage (LT) bis zum Absetzen nach Modell 9 mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE) aufgeschlüsselt nach Geburts-Saison. In Spalte „Diff.“ Angabe der Saisons, die signifikant von betrachteter Saison differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 4: Varianzkomponenten der Eltern an der Körpermasse der Jungtiere

LT	Pop	s^2_p	Varianzkomponente	Schätzwert	SE	Z	P
1	labor	0,07	Mutter	0,03	0,01	2,33	*
			Vater	0,02	0,01	1,56	--
	wild	0,14	Mutter	0,02	0,02	1,11	--
			Vater	0,03	0,02	1,92	*
4	labor	0,17	Mutter	0,07	0,03	2,40	*
			Vater	0,01	0,01	0,72	--
	wild	0,34	Mutter	0,11	0,07	1,60	--
			Vater	0,00	0,03	0,12	--
7	labor	0,46	Mutter	0,26	0,09	2,85	*
			Vater	0,03	0,03	1,11	--
	wild	1,05	Mutter	0,65	0,22	2,84	*
			Vater	0,00	0,00	--	--
10	labor	1,26	Mutter	1,07	0,36	2,98	*
			Vater	0,06	0,06	0,96	--
	wild	3,57	Mutter	1,79	0,71	5,50	*
			Vater	0,00	0,00	--	--
13	labor	3,19	Mutter	1,49	0,55	2,71	*
			Vater	0,46	0,30	1,55	--
	wild	11,69	Mutter	1,98	1,54	1,29	--
			Vater	0,00	0,00	--	--
16	labor	14,58	Mutter	3,35	1,74	1,75	*
			Vater	0,00	0,00	--	--
	wild	24,13	Mutter	4,34	2,63	1,65	*
			Vater	0,00	0,00	--	--
19	labor	34,98	Mutter	1,89	2,99	0,63	--
			Vater	0,00	0,00	--	--
	wild	28,71	Mutter	5,14	3,40	1,51	--
			Vater	0,23	1,97	0,12	--
22	labor	34,73	Mutter	1,66	2,21	0,75	--
			Vater	0,23	1,37	0,17	--
	wild	36,98	Mutter	6,76	3,81	1,77	*
			Vater	3,54	3,09	1,14	--
25	labor	46,53	Mutter	2,06	2,93	0,70	--
			Vater	0,00	0,00	--	--
	wild	40,16	Mutter	10,09	4,86	2,02	*
			Vater	2,12	2,85	0,75	--
28	labor	42,90	Mutter	9,28	6,93	1,34	--
			Vater	0,00	0,00	--	--
	wild	48,92	Mutter	6,32	5,92	1,07	--
			Vater	1,86	4,22	0,44	--

Angegeben sind phänotypische Varianz (s^2) und Test-Statistik des Wald-Tests nach Modell 5 des elterlichen Anteils an der Körpermasse der Jungtiere bis zum Absetzen.

Tab. A 5: Einfluss der Serie auf die Körpermasse

LT	Serie	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.
28	2	48,3	33	2,5	3 bis 8	46,4	31	2,5	3 bis 8	57,8	18	2,1	5/6/7	56,2	23	2,0	5/6
	3	59,9	27	2,5	2	58,5	27	2,5	2/6	64,3	26	1,7	--	59,9	32	1,7	--
	4	61,9	29	2,5	2	58,5	19	2,5	2/6	63,9	19	1,9	--	60,9	22	1,9	--
	5	62,0	7	2,9	2	60,1	10	2,8	2/3/4	70,1	23	1,8	2	65,7	19	1,9	2
	6	65,9	4	3,3	2	68,1	8	3,0	2	68,4	15	2,0	2	66,6	13	2,2	2
	7	62,1	28	2,3	2	61,3	28	2,3	2	66,8	27	1,7	2	62,4	29	1,7	--
	8	61,2	27	2,3	2	58,7	36	2,3	2	66,1	26	2,0	--	61,9	22	2,1	--
	35	2	61,0	33	2,4	3 bis 8	62,0	31	2,4	3 bis 7	63,1	18	2,6	5/6/7	60,5	23	2,4
3		72,2	27	2,4	2	72,9	27	2,4	2	69,7	26	2,1	--	63,8	32	2,0	--
4		73,9	29	2,4	2	74,2	19	2,5	2	68,7	19	2,4	--	63,9	22	2,3	--
5		75,4	7	3,2	2	76,3	10	3,0	2	76,8	23	2,2	2	70,9	19	2,4	--
6		79,6	4	3,7	2	79,4	8	3,2	2	77,4	15	2,6	2	75,3	13	2,8	2
7		77,4	28	2,3	2	76,0	28	2,3	2	75,9	27	2,1	2	70,3	29	2,1	--
8		73,4	27	2,3	2	69,8	36	2,2	--	70,4	26	2,4	--	64,3	22	2,5	--
42		2	73,9	33	2,0	3/4/6/7	73,8	31	2,0	3 bis 6	68,9	18	2,9	5/6	67,1	23	2,7
	3	83,8	27	2,0	2	85,5	27	2,0	2	76,5	26	2,4	--	70,9	32	2,3	--
	4	84,9	29	2,0	2	81,1	19	2,2	2	74,4	19	2,7	--	69,9	22	2,6	--
	5	85,2	7	3,1	--	84,6	10	2,8	2	83,2	23	2,5	2	74,6	19	2,7	--
	6	90,0	4	3,8	2	90,3	8	3,1	2	83,6	15	2,9	2	82,7	13	3,1	2/8
	7	84,5	28	1,9	2	83,4	28	1,9	--	82,0	27	2,4	--	77,8	29	2,3	--
	8	82,6	27	2,0	--	76,9	36	1,8	--	74,8	26	2,7	--	67,1	22	2,7	6
	49	2	79,3	33	2,1	3/4/5/7	79,9	31	2,2	3/6	73,6	18	3,1	--	74,2	23	2,9
3		87,4	27	2,2	2	89,3	27	2,2	2	79,6	26	2,5	--	71,7	32	2,4	6
4		90,6	29	2,2	2	85,2	19	2,4	--	77,7	19	2,9	--	72,9	22	2,8	--
5		94,1	7	3,5	2	92,1	10	3,1	--	87,5	23	2,7	--	78,8	18	2,9	--
6		90,6	4	4,3	--	96,3	8	3,4	2	87,6	15	3,1	--	87,6	13	3,4	3/8
7		90,4	28	2,1	2	87,5	28	2,1	--	84,4	27	2,5	--	81,3	29	2,5	--
8		89,3	27	2,1	--	84,8	36	2,0	--	78,4	26	2,8	--	70,9	22	2,9	6
56		2	84,9	33	2,2	3/4	85,9	31	2,3	3/6	77,9	18	3,2	--	78,9	23	3,0
	3	93,5	27	2,3	2	94,4	27	2,3	2	83,8	26	2,6	--	77,1	31	2,5	--
	4	93,6	29	2,3	2	88,8	19	2,5	--	80,5	19	3,0	--	77,2	22	2,8	--
	5	97,4	7	3,6	--	95,9	10	3,2	--	90,6	23	2,8	--	81,6	18	3,0	--
	6	99,3	4	4,4	--	98,5	8	3,5	2	89,1	15	3,2	--	90,2	13	3,5	8
	7	96,3	28	2,2	--	92,6	28	2,1	--	86,6	27	2,6	--	83,7	29	2,6	8
	8	89,2	27	2,2	--	85,8	36	2,0	--	78,4	26	2,9	--	69,0	22	3,0	6/7
	63	2	87,2	33	2,2	3/4/6	87,2	31	2,2	3/6	78,6	18	3,2	--	79,3	23	3,0
3		96,8	27	2,3	2	96,3	27	2,3	2	87,1	26	2,6	--	81,1	31	2,5	--
4		96,6	29	2,3	2	90,1	19	2,5	--	83,8	19	3,0	--	80,1	22	2,9	--
5		101,3	7	3,7	--	96,9	10	3,3	--	93,0	23	2,8	--	85,2	18	3,0	--
6		103,8	4	4,6	2	101,2	8	3,6	2	92,1	15	3,3	--	94,0	13	3,5	8
7		98,6	28	2,2	--	95,0	28	2,2	--	87,2	27	2,6	--	84,3	29	2,6	8
8		91,8	27	2,2	--	90,1	36	2,0	--	80,8	26	2,9	--	71,3	22	3,0	6/7
70		2	93,6	33	2,2	--	93,9	31	2,3	--	82,7	18	3,2	--	84,7	23	3,0
	3	100,7	27	2,3	--	101,2	27	2,3	--	89,8	26	2,6	--	86,8	31	2,5	--
	4	100,3	29	2,3	--	93,8	19	2,5	--	86,2	19	3,0	--	84,3	22	2,9	--
	5	102,5	7	3,8	--	98,0	10	3,4	--	94,9	23	2,8	--	89,5	18	3,1	8
	6	104,8	4	4,7	--	104,1	8	3,7	--	94,1	15	3,3	--	98,5	13	3,5	8

LT	Serie	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.
7		100,0	28	2,2	--	97,6	28	2,2	--	87,1	27	2,6	--	85,5	29	2,6	--
8		94,5	27	2,2	--	94,2	36	2,1	--	83,4	26	2,9	--	73,8	22	3,0	5/6

Angegeben sind LS Means (LSM) nach Modell 10 in Gramm mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen an der Lebensstagen 28 bis 70, aufgeschlüsselt nach Serie. In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 6: Einfluss der Geburts-Saison auf die Körpermasse

LT	Geb.-Saison	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.
28	A	62,0	11	2,5	--	61,9	18	2,4	--	70,1	38	1,6	--	66,6	32	1,7	B
	B	61,0	55	1,8	--	59,9	55	1,8	--	65,6	53	1,4	--	61,2	61	1,4	A
	C	61,5	56	1,8	--	58,9	55	1,8	--	65,2	45	1,5	--	61,4	44	1,5	--
35	A	76,1	11	2,4	--	76,5	18	2,4	--	78,0	38	1,9	C	73,7	32	2,1	C
	B	75,0	55	1,5	--	74,8	55	1,5	--	72,6	53	1,7	--	66,9	61	1,6	--
	C	73,5	56	1,5	--	71,3	55	1,5	--	69,2	45	1,8	A	63,7	44	1,8	A
42	A	85,5	11	2,7	--	85,3	18	2,4	--	84,1	38	2,2	C	78,6	32	2,3	C
	B	84,2	55	1,4	--	84,6	55	1,4	--	78,7	53	1,8	--	73,9	61	1,8	--
	C	83,5	56	1,4	--	78,6	55	1,4	--	74,5	45	2,0	A	68,1	44	2,0	A
49	A	91,5	11	3,0	--	92,6	18	2,6	--	88,3	38	2,3	C	83,2	31	2,5	C
	B	89,0	55	1,5	--	88,5	55	1,5	--	81,5	53	2,0	--	76,0	61	1,9	--
	C	89,7	56	1,5	--	84,9	55	1,5	--	78,0	45	2,2	A	71,6	44	2,2	A
56	A	96,4	11	3,1	--	95,1	18	2,7	--	90,3	38	2,4	C	85,5	31	2,6	C
	B	95,0	55	1,6	--	93,7	55	1,6	C	84,4	53	2,0	--	79,8	60	2,0	--
	C	91,1	56	1,6	--	87,0	55	1,6	B	79,5	45	2,2	A	72,8	44	2,2	A
63	A	100,6	11	3,2	--	96,9	18	2,8	--	92,5	38	2,3	C	88,8	31	2,5	C
	B	97,9	55	1,6	--	95,9	55	1,6	--	86,3	53	2,0	--	82,0	60	1,9	--
	C	94,0	56	1,6	--	90,3	55	1,6	--	82,2	45	2,2	A	75,3	44	2,2	A
70	A	101,8	11	3,3	--	98,9	18	2,9	--	94,1	38	2,3	C	92,8	31	2,5	C
	B	100,4	55	1,7	--	99,5	55	1,7	--	87,7	53	1,9	--	85,6	60	1,9	--
	C	97,2	56	1,7	--	94,5	55	1,7	--	84,6	45	2,1	A	78,6	44	2,1	A

Angegeben sind LS Means (LSM) nach Modell 11 in Gramm mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen an der Lebensstagen 28 bis 70 ohne Serie 2, aufgeschlüsselt nach Geburts-Saison. In Spalte „Diff.“ Angabe der Saisons, die signifikant von betrachteter Saison differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 7: Einfluss der Test-Saison auf die Körpermasse

LT	Test-Saison	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.	LSM	n	SE	Diff.
28	A	62,0	11	2,5	--	61,9	18	2,4	--	70,1	38	1,6	--	66,6	32	1,7	B
	B	61,0	55	1,8	--	59,9	55	1,8	--	65,6	53	1,4	--	61,2	61	1,4	A
	C	61,5	56	1,8	--	58,9	55	1,8	--	65,2	45	1,5	--	61,4	44	1,5	--
35	A	73,7	7	3,0	--	74,3	10	2,8	--	76,7	23	2,2	C	70,5	19	2,3	--
	B	77,8	32	1,8	C	76,7	36	1,7	C	76,4	42	1,7	C	72,0	42	1,8	C
	C	72,7	83	1,5	B	71,7	82	1,5	B	69,3	71	1,5	A/B	63,7	76	1,4	B
42	A	83,4	7	3,3	--	82,7	10	3,0	--	82,8	23	2,5	--	73,9	19	2,6	--
	B	86,2	32	1,8	--	85,4	36	1,7	--	82,6	42	2,0	C	79,6	42	2,0	C
	C	82,8	83	1,4	--	80,4	82	1,4	--	74,8	71	1,6	B	68,9	76	1,6	B
49	A	92,5	7	3,6	--	90,4	10	3,2	--	87,2	23	2,7	C	78,2	18	2,9	--
	B	90,5	32	1,9	--	89,1	36	1,8	--	85,5	42	2,1	--	83,4	42	2,1	C
	C	88,7	83	1,4	--	86,3	82	1,4	--	78,2	71	1,7	A	71,3	76	1,7	B
56	A	96,8	7	3,8	--	95,3	10	3,4	--	90,6	23	3,0	--	81,9	18	3,2	--
	B	97,3	4	4,9	--	96,6	8	4,0	--	89,2	15	3,5	--	90,2	13	3,7	C
	C	93,0	111	1,4	--	90,3	110	1,4	--	82,5	98	1,8	--	77,0	104	1,8	B
63	A	96,0	36	2,0	--	91,0	29	2,2	--	87,5	42	2,5	--	81,1	40	2,5	--
	B	100,8	4	5,0	--	98,1	8	4,0	--	90,9	15	3,5	--	92,8	13	3,7	C
	C	96,1	82	1,5	--	93,8	91	1,5	--	85,3	79	1,9	--	79,6	82	1,9	B
70	A	98,9	36	2,1	--	93,8	29	2,2	--	89,2	42	2,4	--	84,9	40	2,4	--
	B	102,1	4	5,1	--	101,4	8	4,1	--	92,7	15	3,5	--	97,3	13	3,7	C
	C	98,8	82	1,5	--	97,8	91	1,5	--	87,1	79	1,8	--	83,0	82	1,8	B

Angegeben sind LS Means (LSM) nach Modell 11 in Gramm mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen an der Lebensstagen 28 bis 70 ohne Serie 2, aufgeschlüsselt nach Test-Saison. In Spalte „Diff.“ Angabe der Saisons, die signifikant von betrachteter Saison differieren. Vergleich der LSM im T-Test mit $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 8: Corticosteronkonzentration pro Serie

Corticosteron-konz.	Serie	Population															
		labor								wild							
		♂♂				♀♀				♂♂				♀♀			
		LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.	LSM	N	SE	Diff.
Blut-plasma (ng/ml)	2	62,8	34	3,1	3	19,3	34	3,1	-	34,1	16	2,9	-	25,9	26	2,4	-
	3	82,6	37	3,4	2/7/8	24,0	27	3,4	-	39,4	26	2,3	-	28,8	29	2,2	-
	4	69,4	19	4,0	7	24,7	19	3,9	-	48,2	17	2,8	5/6/7	28,2	21	2,5	-
	5	74,8	7	6,4	7	21,6	10	5,4	-	33,2	23	2,4	4	27,7	19	2,6	-
	6	77,6	4	8,4	-	18,5	8	6,1	-	32,5	15	2,9	4	23,5	13	3,2	-
	7	46,2	28	3,3	3/4	12,5	26	3,4	-	34,2	26	2,3	4	20,8	28	2,2	-
	8	61,1	28	3,3	3/5	22,4	33	3,0	-	43,6	26	2,4	-	32,1	21	3,0	-
	Kot (ng/g)	4	234,6	17	9,7	5	169,4	17	9,7	-	249,3	16	17,2	7	269,4	16	17,3
5		309,5	6	15,8	4/7/8	224,2	8	13,9	7/8	301,9	5	18,1	7	299,0	6	27,5	-
6		295,5	4	19,4	7	199,6	8	14,4	7	246,7	13	18,8	-	279,5	10	21,4	-
7		216,2	26	7,9	5/6	138,5	27	7,7	5/6	166,5	27	13,4	4/5	199,1	26	13,7	-
8		234,9	24	8,1	5	156,0	30	7,4	5	232,1	23	14,6	-	222,1	20	15,6	-

Angegeben sind die LS Means der Serien nach Modell 10 der Corticosteronkonzentration des Blutplasmas an LT70 und Kot an LT57 für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen mit Stichprobenumfang (N) und Standardfehler (SE). In Spalte „Diff.“ Angabe der Serien, die signifikant von betrachteter Serie differieren. Vergleich der LS Means im T-Test bei $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Tab. A 9: Einfluss der Test-Saison auf den Corticosterongehalt des Kotes an LT57

Test-Saison	Population											
	labor						wild					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE	LSM	N	SE
A	308,8	6	16,1	223,4	8	14,2	299,0	15	20,2	303,0	6	29,8
B	293,1	4	19,8	197,2	8	14,7	245,9	13	20,6	281,2	10	23,4
C	228,4	67	5,3	153,6	74	5,1	212,4	66	10,2	226,4	62	10,6
Diff.	A vs. C			A vs. C			A vs. C			-		

Angegeben sind LS Means (LSM) nach Modell 11 in ng/g mit Stichprobenumfang (n) und Standardfehler (SE) für Männchen (♂♂) und Weibchen (♀♀) beider Populationen. In Spalte „Diff.“ Angabe der Saisons, deren LSM signifikant verschieden waren. Vergleich der LS Means im T-Test bei $\alpha = 0,05$, korrigiert nach Tukey-Kramer.

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich meine Dissertation selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Ich erkläre weiterhin, dass ich mit dieser wissenschaftlichen Arbeit erstmals um einen Doktorgrad bewerbe.

Dresden, den 20.07.2007

Sabine Krause

Persönliche Angaben und Lebenslauf

Name:	Krause
Geburtsname:	Engler
Vorname:	Sabine
geboren am:	25.11.1976
in:	Hoyerswerda
Familienstand:	verheiratet, 1 Kind
Schulbildung:	1983 – 1991 Polytechnische Oberschule in Hoyerswerda 1991 – 1995 Gymnasium in Hoyerswerda
Studium:	10/1995 – 12/2000 Diplomstudiengang Biologie, Hauptfach Zoologie an der TU Dresden Diplomarbeit am Museum für Tierkunde der Staatlichen Naturhistorischen Sammlungen Dresden, Thema: Vergleichende Untersuchung zum Handflügelindex am Beispiel europäischer Drosseln (<i>Turdus, Monticola</i>)
Fortbildung:	10/2001 – 01/2002 Kursthema: Einführung und Nutzung der Globalen Positionierungs- und Informationssysteme (GPS/DGPS und GIS)
Berufliche Tätigkeit:	02/2002 – 01/2004 Volontärin in der Abteilung Ornithologie des Museums für Tierkunde Dresden, Mitarbeit im Projekt „Atlas der Verbreitung palarktischer Vögel“ 02/2004 – 01/2006 wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Abteilung Allgemeine Zoologie der MLU Halle-Wittenberg, Mitarbeit im DFG-Projekt Schu 813/14-1 „Schätzung der genetischen Variabilität in Inzucht- und Wildpopulationen des Goldhamsters (<i>Mesocricetus auratus</i>)“
Elternzeit:	seit 03/2007

Wissenschaftliche Publikationen

- Gebauer A, Engler S. 2001. Anmerkungen zum Nahrungsverhalten und zur Aktivität von Katzenbären (*Ailurus fulgens fulgens*) in einem großen Freigehege. Der Zoologische Garten (Neue Folge) 71(4):209-220.
- Eck S, Engler S. 2001. Vergleich individueller und geographischer Variation des Handflügelindex (HI) bei einigen Drosseln (Aves: Turidae: *Turdus*). Zoologische Abhandlungen des Staatlichen Museums für Tierkunde Dresden 51(2): 361-375
- Krause H, Krause S. 2007. V_Sim – software to calculate inbreeding coefficients.
http://www.v_sim.gratis-webspace.de