



Dieses PDF/A-Dokument wurde maschinell aus der
approbierten Originalversion erzeugt. Die Originalversion
finden Sie an der Universitätsbibliothek der
Veterinärmedizinischen Universität, Wien

**Aus dem Forschungsinstitut für Wildtierkunde und Ökologie
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
(Vorstand: O. Univ. Prof. Dr. W. Arnold)**

**ENDOPARASITEN BEIM EUROPÄISCHEN
WILDKANINCHEN (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS* L.) IN ABHÄNGIGKEIT VON
ALTER, GESCHLECHT, GEWICHT, GEBURTSJAHR, STERBESAISSON,
WURFGRÖÖBE UND SOZIALSTATUS DES MUTTERTIERES**



**INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE
durch die Veterinärmedizinische Universität Wien**

vorgelegt von

Diplom-Tierärztin Monika Sibila

Wien, 2008

Wissenschaftliche Betreuung :

O. Univ. Prof. Dr. W. Arnold

Ass. Prof. Dr. Theodora Steineck

Univ. Prof. Dr. Klaus Hackländer

MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	7
2	LITERATURÜBERSICHT	10
2.1	Allgemeines zur Parasitenbelastung von Wildkaninchen	10
2.2	Beeinträchtigung freilebender Wildkaninchen durch Endoparasiten	11
2.3	Zu erwartendes Parasitenspektrum beim Wildkaninchen	12
2.3.1	Protozoen	12
2.3.1.1	Kokzidien	12
2.3.1.2	Andere Protozoeninfektionen	21
2.3.2	Helminthen	21
2.3.2.1	Cestodea	22
2.3.2.2	Nematoda	25
2.4	Anatomische Aufbau des Verdauungstrakts von Kaninchen	34
3	MATERIAL UND METHODE	36
3.1	Material	36
3.2	Methode	36
3.2.1	Helminthennachweis	36
3.2.2	Kokzidiennachweis	38
3.2.3	Statistische Auswertung	39
3.2.4	Variable „Helminthenanzahl“	40
3.2.5	Variable „Alter“	40
3.2.6	Variable „Sterbesaison“	40
3.2.7	Variable „Muttersozialstatus“	40
3.2.8	Variable „Wurfgröße“	41
3.2.9	Variable „Geschlecht“	41
3.2.10	Variable „Körpergewicht“	41
3.2.11	Variable „Geburtssaison“	41

4	ERGEBNISSE	42
4.1	Zusammenhang des Alters mit der Nematodenanzahl	42
4.2	Zusammenhang des Gewichtes mit dem Parasitenstatus	43
4.3	Deskriptive Statistik	43
4.3.1	Normalverteilung	43
4.3.2	Deskription der stetigen und diskreten Variablen	44
4.4	Univariate Varianzanalyse- Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtsjahr und Sterbesaison auf den Nematodenbefall im Magen-Darmtrakt	46
4.5	Kokzidien	47
4.5.1	Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtssaison und Sterbesaison auf die Befallstärke mit Leberkokzidioseknoten	48
4.5.2	Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtssaison und Sterbesaison auf die Befallstärke mit Eimeriaocysten	50
5	DISKUSSION	52
5.1	Einfluss von Alter und Körpergewicht	52
5.2	Prävalenzen von Nematoden	53
5.3	Aggregative Verteilung	53
5.4	Einfluss des Geschlechts	54
5.5	Saisonale Effekte auf die Endoparasitenbelastung	55
5.6	Muttersozialstatus	56
5.7	Schlussfolgerungen	57
6	ZUSAMMENFASSUNG	58
7	SUMMARY	59

Verwendete Abkürzungen

Abb. Abbildung

d Tage

E. coec. Eimeria coecicola

E. flav. Eimeria flavescens

E. int. Eimeria Intestinalis

E. irres. Eimeria irresidua

E. mag. Eimeria magna

E. med. Eimeria media

E. perf. Eimeria perforans

E. roobroucki Eimeria roobroucki

IgA Immunglobuline der Klasse A

IgG Immunglobuline der Klasse G (G für Gammaglobuline)

IgM Immunglobuline der Klasse M (M für Makroglobuline)

G. strigosum Graphidium strigosum

P. ambiguus Passalurus ambiguus

T. retortaeformis Trichostrongylus retortaeformis

Tab. Tabelle

1 Einleitung und Fragestellung

Europäische Wildkaninchen besiedeln neben den ursprünglichen Verbreitungsgebieten West- und Mitteleuropa sowie Nordwestafrika auch Australien, Neuseeland und Teile Südamerikas. Verantwortlich für diese erfolgreiche Ausbreitung sind die enorme Anpassungsfähigkeit und die hohe Reproduktionsrate des Kleinsäugers. In unseren Breiten beginnt die Reproduktion im März/April und dauert bis August/September. Nach einer Tragezeit von ca. 28-30 Tagen werden die Weibchen postpartum gedeckt und können somit in einer Reproduktionsperiode bis zu 7-mal werfen. Dies führt zu einer relativ großen Anzahl an Nachkommen (ca. 30 Junge pro Weibchen in einer Reproduktionsperiode). Allerdings kommt es zu einer hohen Mortalitätsrate unter den Jungtieren. Nur ca. 10 % der jungen Wildkaninchen erreichen als Adulte die nächste Reproduktionszeit (BELL 1983, KAPPAUF 1993, KHASCHEI 1992). Besonders im Winter kommt es mit zunehmender Verschlechterung des Nahrungsangebotes und der klimatischen Bedingungen zu großen Verlusten unter den subadulten Wildkaninchen (TYNDALE- BISCOE u. WILLIAMS 1955).

Im Rahmen einer populationsbiologischen Studie, bei der eine im Freigehege der Universität Bayreuth unter naturnahen Bedingungen lebende Wildkaninchenpopulation untersucht wurde, konnte gezeigt werden, dass 50 % der juvenilen Kaninchen einer Reproduktionssaison noch vor Erreichen eines Alters von 63 Tagen sterben (DRÄXLER 1987). Obwohl jährlich mehrere hundert Junge geboren werden, sinkt bis zum Beginn der nächsten Fortpflanzungszeit die Anzahl der Wildkaninchen unter 90 Tiere (FILZ 1998). Nahrungsmangel als alleinige Ursache dieser Wintermortalität kommt nicht in Frage, da überlebende Tiere kaum an Gewicht verlieren, während die Nichtüberlebenden ab November bis zu 35% ihrer Körpermasse verlieren (DRÄXLER 1987). Dabei nehmen Nichtüberlebende signifikant mehr Nahrung auf als Überlebende, besitzen aber gleichzeitig eine geringere Stoffwechselrate (MEIER 1991). Offenbar können die gestorbenen Tiere den Energiegehalt der qualitätsarmen Nahrung im Winter schlechter ausnützen als die Überlebenden. In einer Folgestudie fand man bei tot gefundenen Subadulten einen höheren Parasitenbefall als bei Überlebenden und eine ausgeprägte Zottenatrophie aller untersuchten Darmabschnitte (KAPPAUF 1993). Somit scheinen parasitäre Erkrankungen in Kombination mit qualitätsarmer Nahrung wichtige Mortalitätsfaktoren im Winter zu sein.

Vor allem die Kokzidiose (Eimeriose), eine durch Protozoen verursachte Krankheit, spielt bei Jungkaninchen eine große Rolle. Je nach Art siedeln sich die Kokzidien in verschiedenen Darmabschnitten oder in der Leber an. Darmkokzidien zerstören das Darmepithel, die Fähigkeit zur Nahrungsresorption ist herabgesetzt. In weiterer Folge kommt es zum Gewichtsverlust.

Des Weiteren konnte in der Bayreuther Kaninchenkolonie gezeigt werden, dass die Wintersterblichkeit nicht gleichmäßig unter den Neugeborenen verteilt ist. Die Überlebenswahrscheinlichkeit von spät im Jahr geborenen Tieren ist wesentlich niedriger als für Erstgeborene der Reproduktionsperiode (COWAN 1987a). Bis zum November sind noch Vertreter aller Wurfrunden (1-7) zu finden, während bis Ende März nur noch Vertreter der Wurfrunde 1-4 leben. Vertreter der Wurfrunde 1 und 2 sind vorherrschend (FILZ 1998). Bei Spätgeborenen konnte ein Proteinmangel und Vitaminmangel (Vit. B und Vit. B 12) festgestellt werden. RICHARDSON u. WOOD (1982) führen dies auf eine nährstoffärmere Nahrung zurück.

Da, wie bereits erwähnt, Kokzidien die Resorption der Nahrung massiv verschlechtern, ist die Hauptursache für den Proteinmangel und Vitaminmangel der Spätgeborenen wahrscheinlich

nicht die nährstoffärmere Nahrung im Winter, sondern die hohe Kokzidienprävalenz im Herbst. Der Ausscheidungstiter der Kokzidien steigt nach geringen Werten im Sommer, im Herbst auf ein Maximum an, um im Winter wieder abzufallen. Der Spätwurf wird somit bis zu 8 Wochen früher mit hohen Kokzidienprävalenzen konfrontiert als der Frühwurf, dessen Immunsystem sich durch Vorinfektionen auf diese Situation vorbereiten konnte (GALLAZI 1977, PRECHTL 1995).

Ein Zusammenhang zwischen Gruppenintegration und Wintermortalität in der Bayreuther Kaninchenpopulation wurde ebenfalls analysiert. Kaninchen sind sozial lebende Tiere in Kleingruppen mit Rangordnung. KHASCHEI (1992) konnte zeigen, dass eine Gruppe integrierter Jungtiere signifikant mehr Gewicht und einen besseren Immunstatus (gemessen am Immunglobulin G- Titer im Blut und der in vitro-Lymphocytenproliferation) hatte als nicht Integrierte. Somit steigen die Überlebenschancen integrierter Kaninchen für den Winter. Ein Zusammenhang zwischen Veränderungen im Integrationsstatus und damit einhergehend des Immunstatus und dem Befall mit Parasiten liegt nahe, da ein guter Immunstatus der Schädigung durch Parasiten entgegen wirkt, indem er das Eindringen des Parasiten in die Wirtszelle verhindert (KAPPAUF 1993).

Beim säugenden jungen Hauskaninchen ist die durch das Immunsystem bedingte Abwehr gegen Kokzidien (Eimerien) besonders hoch. Sie erkranken kaum während der Säugeperiode, erst nach dem Absetzen sind sie nicht mehr immun gegen einen Befall mit Eimerien (DÜRR u. PELLERDY 1969). Hierbei handelt es sich nicht um eine erworbene, sondern um eine natürliche Resistenz säugender Jungkaninchen, deren Mechanismen in den hemmenden Komponenten der Muttermilch und einem für die Entwicklung der Kokzidien ungeeigneten Milieu der Darmflora zu suchen sind (KÜHN 2003). Die parasitenhemmenden Komponenten (Immunglobuline) werden durch die Mutter beim Säugen auf die Jungtiere übertragen. Dies führt zu einer gewissen humoralen Resistenz der juvenilen Kaninchen gegenüber Parasiten während der Säugeperiode.

Die Infektions-, Invasions- und Entwicklungswege der Parasiten sind abhängig vom vielseitigen Abwehrsystem des Wirtes. Im Laufe der Evolution entstanden effiziente Mechanismen, um parasitäre Infektionen zu verhindern und zu beseitigen. Mit Hilfe des Immunsystems versuchen die betroffenen Individuen, Parasiten und Infektionen abzuwehren (SCHMID- HEMPEL 2003). Allerdings ist auch der Wirt den Einflüssen seines Parasiten ausgesetzt. Diese haben mehrere Möglichkeiten entwickelt, um dem Einfluss des Wirtsimmunsystems zu entkommen. Einige parasitäre Protozoen leben intrazellulär und können so vom Immunsystem des Wirtes nicht entdeckt werden. Andere wiederum verändern kontinuierlich ihre Antigenoberfläche, um die rechtzeitige Immunantwort zu vermeiden (BUSH et al. 2001). Es besteht ein evolutionäres Wettrennen zwischen Parasiten und ihren Wirten, bei dem mit verschiedensten Mechanismen das Infektions- und Entdeckungsrisiko modifiziert wird. Im Parasit-Wirt-System beeinflusst jeder Partner in mannigfacher Weise den anderen Partner.

In welcher Weise Alter, Körpergewicht, Geschlecht, Wurfgröße, Geburtsjahr, Sterbesaison und Muttersozialstatus des Wirtstieres den Endoparasitenbefall im Magen-Darmtrakt beim Europäischen Wildkaninchen beeinflussen, war Forschungsschwerpunkt dieser Doktorarbeit. Während das Parasitenspektrum beim Wildkaninchen gut erforscht ist, findet man im Gegensatz dazu kaum detaillierte Literatur, inwiefern die Parameter Alter, Körpergewicht, Geschlecht, Wurfgröße, Geburtsjahr, Sterbesaison und Muttersozialstatus des Wirtstieres Einfluss auf den Parasitenbefallsgrad, die Prävalenz und das Artenspektrum nehmen.

Meistens wird der Befallsgrad einer einzigen Wurmart in Abhängigkeit vom Alter, Gewicht oder Geschlecht ermittelt, aber nicht in Beziehung zueinander gebracht.

Im Falle des Muttersozialstatus gingen wir davon aus, dass eine Mutter mit niedrigem Sozialstatus ungenügend parasitenhemmende Komponenten mittels Muttermilch an die Jungtiere weiter gibt und somit deren Parasitenbefall höher ist als von jenen Jungtieren, die von einer Mutter mit hohem Sozialstatus stammen, da eine ungünstige soziale Position belastend auf das Tier wirkt. Sie führt zu physiologischen Stressreaktionen, beeinträchtigt das Immunsystem und drückt sich in Körpergewichtsverlusten aus (GORDON et al. 1992, SACHSER u. LICK 1991). Hinzu kommt, dass eine Mutter mit niedrigem Sozialstatus aufgrund ihrer ungenügenden Eigenabwehr gegen Parasiten eine große Ansteckungsquelle für ihre Jungtiere darstellt.

Ziel dieser Arbeit war es, die oben genannten Parameter zu analysieren, da aufgrund der derzeitigen Erkenntnisse ein Einfluss auf den Parasitenbefallsgrad, die Prävalenz und das Artenspektrum erwartet werden konnte.

2 Literaturübersicht

2.1 Allgemeines zur Parasitenbelastung von Wildkaninchen

Das Parasitenspektrum beim Wildkaninchen ist gut erforscht - über die Prävalenz und die Intensität des Parasitenbefalles in Wildkaninchen wird unterschiedliches berichtet.

DUNSMORE u. DUDZINSKI (1968) zeigten, dass mit zunehmendem Alter die Wildkaninchen mehr Magenwürmer (*Graphidium strigosum*) beherbergten. Ein altersabhängiges Auftreten von Pflanzenschwämmen (*Passalurus ambiguus*) konnten sie nicht nachweisen. EVANS (1940) konnte eine Beziehung zwischen Gewicht und dem Befall mit *P. ambiguus* feststellen. 1,5 Kg schwere Tiere waren am stärksten befallen. BULL (1955) zeigte, dass schwerere Kaninchen mit Dünndarmwürmern (*Trichostrongylus retortaeformis*) ab der 8. Lebenswoche weniger befallen waren.

Eine Studie in Spanien, MOLINA et al. (1999) untersuchte beim Europäischen Wildkaninchen ob das Geschlecht des Wirtstieres einen Einfluss auf dessen Befallsgrad mit Nematoden (Rundwürmern) hatte. Demnach waren Weibchen mit *T. retortaeformis* höher befallen als Männchen, während das Gewicht der Wildkaninchen mit der Befallsintensität der Nematoden nicht korrelierte. BOAG (1972) berichtet, dass bei einer Studie in Nordostengland bei 6-16 Wochen alten Jungtieren der stärkste Befall mit *T. retortaeformis* festgestellt werden konnte.

GRES et al. (2003) konnten zeigen, dass juvenile Kaninchen im Allgemeinen einen höheren Kokzidienbefall hatten als adulte. Der Kokzidienbefall war im Frühling und im Herbst stärker als im Sommer.

Da die Prävalenz und die Art des Parasitenbefalles von biotischen und abiotischen, populationsdichteabhängigen und populationsdichteunabhängigen Faktoren beeinflusst wird, kommt es regional und auch global zu enormen Unterschieden in der Intensität des Endoparasitenbefalles (BUSH et al. 2001).

BUSH et al. (2001) geben an, dass populationsdichteabhängige Faktoren vor allem bei kurzlebigen Wirtstieren eine untergeordnete Rolle spielen und stattdessen populationsdichteunabhängige Faktoren zum Tragen kommen. ZANDER(1998) ist ebenfalls der Ansicht, dass Intensitätsschwankungen im Parasitenbefall vor allem von der Aktivität der Vektoren und von der Dichte freier Befallsstadien bzw. dem Vorhandensein infizierter Nahrung abhängt. Das Vorhandensein von Zwischenwirten im Habitat spielt ebenfalls eine große Rolle (FORONDA et al. 2003).

Die geographisch weite Verbreitung der Wildkaninchen führt dazu, dass Wildkaninchen in unterschiedlichsten Klimazonen vorkommen. Weitgehend bekannt ist auch, dass in Europa viele Parasitenarten in ihrer Prävalenz und Befallsintensität jahreszeitlichen bzw. saisonalen Schwankungen unterliegen. In Australien wurden mehrere Kaninchen in den semi-ariden und tropischen Klimazonen dieses Kontinents untersucht. In diesen Klimazonen konnte keine saisonabhängige Befallintensität von *Passalurus ambiguus*, einem im Dickdarm und Blindarm lebenden Nematoden festgestellt werden. In New South Wales, einer Gegend in

Australien, deren Klima unseren Breiten entspricht und einen vier Jahreszeitenwechsel aufweist, konnte aber sehr wohl eine saisonabhängige Befallsintensität von *P. ambiguus* festgestellt werden. Des Weiteren konnte der rote Magenwurm *Graphidium strigosum* in Wildkaninchen der semi-ariden und tropischen Klimazone überhaupt nicht gefunden werden, wohingegen Wildkaninchen von New South Wales häufig damit befallen waren (DUNSMORE 1972).

Eine weitere Ursache für die unterschiedlichen Autorenberichte bezüglich des Parasitenbefalls liegt in der Methode, mit der der Parasitenstatus erhoben wurde. Der Parasitenbefallsgrad von Wildtieren wird in vielen Studien am Ausscheidungstiter von Parasiteneiern im Kot gemessen. Dabei wird der Befallsgrad mit Eier/pro Gramm Kot angegeben. Rückschlüsse auf die tatsächliche Parasitenanzahl im Körper des Wirtstieres sind dabei allerdings nur begrenzt möglich, da bei vorhandenem Parasitenbefall nicht bei jedem Kotabsatz parasitäre Produkte ausgeschieden werden, beziehungsweise der Kot in der Präpatenzzeit gesammelt wurde. Hinzu kommt, dass der Ausscheidungstiter der Eier im Kot sehr häufig von der Parasiteninfektionsdosis des Wirtstieres abhängt. WILLIAMS (1973) gibt sogar an, dass ab einem gewissen Befallsgrad nicht mehr genügend Wirtszellen zur Parasitierung zur Verfügung stehen und somit das Reproduktionspotenzial der Parasiten begrenzt wird und damit auch die Anzahl der nachweisbaren Eier im Kot.

2.2 Beeinträchtigung freilebender Wildkaninchen durch Endoparasiten

Parasiten sind in der Lage, einzelne Individuen aufgrund ihres Verfassungszustandes stark zu schwächen bzw. auch für deren Tod verantwortlich zu sein, ansonsten scheinen Endoparasitosen mit Ausnahme der Kokzidien in freier Wildbahn keinen seuchenartigen Charakter anzunehmen. Ein parasitenbedingtes Massensterben der Individuen tritt nur dann ein, wenn die Übertragung von Befallsstadien erleichtert ist, zum Beispiel bei hoher Populationsdichte der Wirte (ZANDER 1998).

Klinische Symptome bei Einzeltieren werden ebenfalls nur bei massivem Befall beschrieben. Bei Bandwurminfektionen zum Beispiel führt nur der massive Befall zu Dünndarmentzündungen, ansonsten läuft der Bandwurmbefall meistens symptomlos ab. Auch bei Pfiemenschwanzbefall wird berichtet, dass Krankheitserscheinungen im Allgemeinen nicht auftreten, lediglich bei massivem Befall zeigen vor allem Jungkaninchen Durchfall, Trommelsucht und Abmagerung und eine hochgradige Blinddarmentzündung von nekrotisch,- degenerativem Charakter. Beim Magenwurmbefall kommt es ebenfalls nur bei hochgradigem Befall zu schweren Allgemeinstörungen und Mangelernährungen. Dabei sind hauptsächlich Jungtiere betroffen. Bei Lungenwürmern beobachtet man ebenfalls nur bei starkem Befall Symptome, wie Niesen, Husten und Nasenausfluss, verursacht durch die geschlechtsreifen Lungenwürmer, die in den Endverzweigungen der Bronchien liegen. Bei der Sektion von den betroffenen Lungen fallen stecknadelkopfgroße Flächen von dunkelroter Farbe, aber auch multiple Wurmknotten auf (SCHIEFER 1967).

2.3 Zu erwartendes Parasitenspektrum beim Wildkaninchen

Die Literatur zu diesem Thema zeigt immer wieder folgende Endoparasiten, mit welchen die Wildkaninchen belastet sind:

- Protozoen (Einzeller)
- Trematoden (Saugwürmer)
- Cestoden (Bandwürmer)
- Nematoden (Rundwürmer)

Nachfolgend wird eine detaillierte Übersicht über die Parasitenfauna des Wildkaninchens in Europa gegeben.

2.3.1 Protozoen

Im Verdauungskanal der Wildkaninchen parasitieren Protozoen wie Flagellaten, Amöben und Kokzidien, zu denen auch die Eimerien gehören. Die Flagellaten und Amöbenarten gelten als harmlos für die Tiere. Zu den Amöbenarten gehören *Chilomastix cuniculi*, *Giardia duodenalis*, *Monocercomonas cuniculii* und *Retortamonas cuniculi*.

2.3.1.1 Kokzidien

Im Reich der Protozoen zählen die Kokzidien des Kaninchens zu den Eimeriina, einer Unterordnung der Eucoccidiida in der Klasse Sporozoa im Stamm der Apicomplexa. In unseren Breiten kommen 10 Arten von *Eimeria* beim Wildkaninchen vor, insgesamt sind 25 Eimeriaarten beim Kaninchen beschrieben worden (ECKERT 2000). GRÈS et al. (2002) haben erst kürzlich im Darminhalt von Wildkaninchen Oozysten einer weiteren Spezies nachgewiesen und diese mit *E. roobroucki* bezeichnet.

Der Entwicklungszyklus der Kokzidien lässt sich in zwei verschiedene Phasen unterteilen:

1. exogene Phase mit der Sporenbildung (Sporogonie) in den Oozysten
2. endogene Phase mit der ungeschlechtlichen (Schizogonie) und geschlechtlichen Vermehrung (Gamogonie)

Die endogene Phase, die im Wirtstier abläuft, ist gekennzeichnet durch den Wechsel von geschlechtlicher (Gamogonie) und ungeschlechtlicher Vermehrung (Schizogonie). Bei der Gamogonie werden Mikro- und Makrogameten gebildet. Aus dem Mikrogamont entstehen Mikrogameten, diese befruchten den Makrogamont. Die dabei entstehende Zygote wird als widerstandsfähige Oozyste mit dem Kot des Wirtstieres ausgeschieden. Somit beginnt die exogene Phase in der Außenwelt. Diese beinhaltet die Sporenbildung (Sporogonie) in den Oozysten.

Dabei kommt es zu einer temperatur-, sauerstoff-, und feuchtigkeitsabhängigen Sporulation der Oozyste. Bei der Sporulation werden vier Sporozysten mit jeweils zwei infektiösen Sporozoiten gebildet. Durch die orale Aufnahme vollsporulierter Oozysten infiziert sich das Wirtstier. Anzumerken ist, dass Kokzidienoozysten eine zweischichtig aufgebaute Hülle haben, die die sporulierte Dauerform äußerst widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse macht (BUSH et al. 2001).

Im Duodenum kommt es unter der Einwirkung von Trypsin und Gallensalzen zur Zerstörung der Oozystenhülle, und die Sporozysten werden freigesetzt. Diese befallen unmittelbar nach der Exzystierung die Epithelialzellen des Dünndarms, indem sie in die Wirtszelle eindringen. Einige Stunden nach Eintritt in die Wirtszelle beginnt der Sporozoit sich abzurunden und wird zum jungen Schizonten (STREUN et al. 1979, KÜHN 2003).

In dieser ersten Generation von Schizonten bilden sich spindelförmige Merozoiten. Nach dem Bersten von Wirtszelle und Schizont dringen die aktiv beweglichen Merozoiten der ersten Generation in noch unbefallenes, unzerstörtes Epithelgewebe ein und bilden in diesen die Schizonten der zweiten Generation, welche sich in Merozoiten der zweiten Generation teilen. Danach wiederholt sich die Schizogonie erneut. Die Zahl der Schizontengenerationen variiert zwischen den Eimeriaspezies, sie liegt zwischen zwei ungeschlechtlichen Teilungszyklen bei *E. perforans* und fünf bei *E. vej dovskiyi* (PAKANDL u. COUDERT 1999).

Die Merozoiten der dritten Generation entwickeln sich in der geschlechtlichen Vermehrungsphase (Gamogonie) zu weiblichen und männlichen Geschlechtszellen, den Mikro- und Makrogamonten. Die Makrogamonten entsprechen in ihrer Größe den späteren Oozysten. Nach Abschluss der geschlechtlichen Phase ist die Entwicklung im Wirt beendet und die unsporulierte Oozyste wird ausgeschieden (siehe Abb. 1).

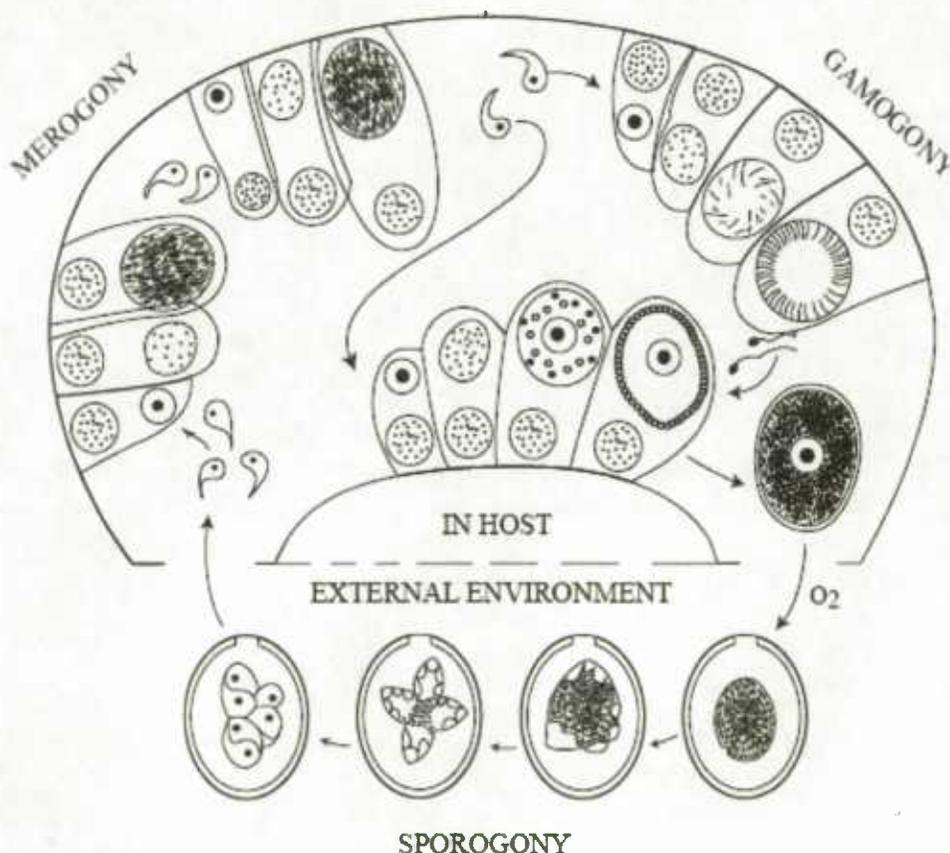


Abb. 1: Schematische Darstellung des Entwicklungszyklus von Eimeria spp. des Kaninchens (Skizze von Harvard-MIT Division of Health Sciences and Technology 2006)

Kokzidieninfektionen sind meistens Mischinfektionen von mehreren Eimeriarten. Die Darmkokzidiose tritt bevorzugt bei 6 bis 8 Monate alten Jungtieren auf, da ältere Tiere

aufgrund vorhergegangener Infektionen eine Immunität entwickeln. Neun Arten können in Europa die Darmkokzidiose beim Wildkaninchen verursachen: *E. exigua*, *E. flavescens*, *E. intestinalis*, *E. irrasidua*, *E. magna*, *E. media*, *E. perforans*, *E. piriformis* und *E. vej dovskyi* gelten als Erreger von Darmkokzidiosen. Darmkokzidien zerstören das Darmepithel, die Fähigkeit Nahrung zu resorbieren ist herabgesetzt. In weiterer Folge der enteralen Resorptionsstörung kommt es zum Durchfall, Verschiebungen im Elektrolythaushalt und Gewichtsverlust. Der Flüssigkeitsgehalt im Durchfall ist gegenüber dem von normalem Hartkot in der akuten Phase verdoppelt (LICOIS et al. 1978 a). Bei akutem Durchfall tritt der Tod aufgrund des Verlustes an Alkaliionen ein (ECKERT 2000).

E. stiedai gilt als Erreger der Gallengangkokzidiose, auch Leberkokzidiose genannt. Bei der Leberkokzidiose kommt es zu massiven Veränderungen an der Leber und in den Gallengängen, die als weißliche knotige Veränderungen im Parenchym sichtbar sind. (PAKANDL 1988, COUDERT et al. 1989).

Die Immunität gegen Kokzidien baut sich progressiv auf und verstärkt sich möglicherweise mit jeder einzelnen Entwicklungsphase der Parasiten. In immunen Wirten werden bereits frühe Entwicklungsstadien von Kokzidien gehemmt. Je nach Immunitätslage gelingt es also den Erregern, ihren Zyklus abzuschließen oder nicht (ROSE 1987). Die im Darmtrakt einzelnen parasitierenden Eimerienarten sind unterschiedlich pathogen. Für Jungtiere stellt die Mutter eine Hauptinfektionsquelle dar (ECKERT 2000).

Beschreibung der verschiedenen Eimerienarten

1) *Eimeria coecicola*, CHEISSIN 1948

E. coecicola gilt als apathogen und löst keine Krankheitssymptome aus, da keine Gewichtsreduzierungen und Mortalitäten beobachtet werden konnten (COUDERT et al. 1989). Die Präpatenz beträgt 9 Tage. Die Schizogonie erfolgt im hinteren Ileumabschnitt und umfasst vier Schizontengenerationen. Die Gamogonie erfolgt in den Epithelzellen des Caecum. Nur nach starkem Befall treten morphologische Veränderungen, vor allem im Wurmfortsatz des Caecums auf. Oozysten von *E. coecicola* sind langgezogen-ovoid, gelblich, $34,5 \pm 2,4 \mu\text{m}$ lang und $19,7 \pm 0,9 \mu\text{m}$ breit. Die Oozystenwand ist im Bereich der Mikropyle leicht verdickt (COUDERT et al. 1988 b; PAKANDL et al. 1993; COUDERT et al. 1995; ECKERT et al. 2000; LICOIS 1995; PAKANDL et al. 1996b).

2) *Eimeria exigua*, YAKIMOFF 1934

Die Präpatenz beträgt sieben Tage. Die endogene Entwicklung findet im Ileum statt. Schizonten und Gamonten sind in den Zellkernen von Enterozyten an den Spitzen der Villi anzutreffen. Unter den verschiedenen Kokzidienarten der Lagomorphen ist diese intranukleäre Lokalisation von Entwicklungsstadien einzigartig. Oozysten von *E. exigua* sind kugelförmig bis leicht abgeflacht, farblos und $11 - 18 \times 10 - 16 \mu\text{m}$ groß. Die Mikropyle ist nicht sichtbar, ein Sporozystenrestkörper ist vorhanden, aber ein Oozystenrestkörper fehlt. Die Pathogenität wird als geringgradig eingestuft (COUDERT et al. 1988 b; ECKERT 2000; GRÈS et al. 2000; LICOIS 1995).

3) *Eimeria flavescens*, MAROTEL und GUILHON 1941

Die Präpatenzzeit dieser Art beträgt neun Tage. Der Entwicklungszyklus von *E. flavescens* umfasst fünf Schizontengenerationen, von denen die erste in Krypten des Ileums, die zweite bis vierte im oberflächlichen Epithel und die fünfte in den Krypten des Caecums und proximalen Colons stattfindet. Pathogen sind bei dieser Art die letzte Schizontengeneration und die Gamonten. Diese bewirken ein Ablösen des Drüsenepithels im Caecum und Ulcera in der Dickdarmschleimhaut. Kaninchen, die den Ausbruch dieser Art überleben, sind enorm geschwächt. Oozysten von *E. flavescens* sind breit-ellipsoid bis ovoid, gelblich und haben eine Länge von $30 \pm 2,2 \mu\text{m}$ bei einer Breite von $21 \pm 1 \mu\text{m}$. Die Mikropyle ist groß und befindet sich am breiteren Ende der Oozyste, die keinen Oozystenrestkörper enthält. Die Sporozysten besitzen einen Sporozystenrestkörper (NORTON et al. 1979; GREGORY u. CATCHPOLE 1986; COUDERT et al. 1988 b und 1995; LICOIS 1995).

4) *Eimeria intestinalis*, CHEISSIN 1948

Die Präpatenz bei dieser Art beträgt acht bis neun Tage. Die Entwicklung vollzieht sich im distalen Jejunum und im Ileum, und beinhaltet vier schizogene Zyklen. Oozysten von *E. intestinalis* sind birnen- bis diamantenförmig, von gelblich-brauner Farbe und haben eine Länge von $26,1 \pm 2 \mu\text{m}$ bei einer Breite von $18,1 \pm 1,1 \mu\text{m}$. Eine Mikropyle ist vorhanden, die Oozyste enthält einen großen Oozystenrestkörper und die Sporozysten besitzen einen Sporozystenrestkörper. *Eimeria intestinalis* gilt als hochpathogen. Gamogonie findet im Jejunum, Ileum, Caecum und vorderen Colon statt. Das Sektionsbild ergibt eine katarrhalische Entzündung mit Zottenatrophie, lokalisiert in der hinteren Hälfte des Jejunums und des Ileums (COUDERT et al. 1988 b; LICOIS et al. 1990 und 1992 a; COUDERT et al. 1993 und 1995; ECKERT 2000; LICOIS 1995).

5) *Eimeria irresidua*, KESSEL und JANKIEWICZ 1931

Die Präpatenz beträgt neun Tage. Die Entwicklung der vier Schizontengenerationen, sowie der Gamonten vollzieht sich nur im Dünndarm. Die Gamonten sind im Zotten- wie Kryptenepithel und der Lamina propria des gesamten Dünndarms mit Ausnahme des Duodenums zu finden. *E.-irresidua*-Oozysten sind von ellipsoid- bis tonnenförmiger Gestalt, die Krümmungen an beiden Polen sind gleich. Die gelblichen Oozysten sind 31 bis 44 μm lang und 20 bis 27 μm breit, der Mittelwert liegt bei $39,2 \times 23,1 \mu\text{m}$. Die Mikropyle ist breit, die Oozyste kann einen winzigen Oozystenrestkörper enthalten. Die Sporozystenrestkörper sind dagegen sehr groß (NORTON et al 1979; COUDERT et al. 1988 b und 1995; ECKERT 2000).

6) *Eimeria magna*, PÉRARD 1925

Die Präpatenz beträgt sieben Tage, Oozysten von *E. magna* sind ovoid oder ellipsoid, von dunkelgelber Farbe und $36,3 \pm 1,7 \mu\text{m}$ lang. Die Breite beträgt $24,1 \pm 0,9 \mu\text{m}$. Die weite Mikropyle wird durch eine Verdickung der Oozystenwand begrenzt. Der Oozystenrestkörper ist sehr groß, der Sporozystenrestkörper ist vorhanden. Von den vier Schizontengenerationen entwickeln sich die ersten drei im Epithel an den Spitzen der Darmzotten. Die vierte Schizontengeneration und die Gamonten sind in den unteren Abschnitten der Zotten und in den Darmkrypten anzutreffen. Bei Infektion kommt es zu Läsionen im Darmtrakt und zu milden klinischen Durchfällen. Autoren berichten aber von einer deutlichen Gewichtsabnahme (COUDERT et al. 1988 b; COUDERT et al. 1995; PAKANDL et al. 1996 a).

7) *Eimeria media*, KESSEL 1929

Die Präpatenz beträgt viereinhalb Tage. Es kommen hier drei Schizontengenerationen vor. Schizonten der ersten und zweiten Generation befinden sich in den Epithelzellen der Dünndarmzotten. Schizonten der dritten Generation und Gamonten befinden sich in der Lamina propria. *E.-media*-Oozysten sind ellipsoid bis ovoid, leicht rosafarben oder blassgelb. Die Länge beträgt $31,1 \pm 2,1 \mu\text{m}$ und die Breite $17,1 \pm 0,1 \mu\text{m}$ breit. Die Mikropyle trägt einen pyramidenartigen Vorsprung und ist gut sichtbar. Der Oozysten- und Sporozystenrestkörper ist deutlich ausgebildet (COUDERT et al. 1988 b; PAKANDL 1988; LICOIS et al. 1994; COUDERT et al. 1995; PAKANDL et al. 1996 c).

8) *Eimeria perforans*, LEUCKART 1879, SLUITER und SWELLENGREBEL 1912

Die Präpatenz beträgt fünf Tage. Die endogene Entwicklung findet in den Epithelzellen des gesamten Dünndarms statt und verläuft über zwei Generationen. Diese Art ist apathogen, es treten nur leichte Veränderungen der Kotkonsistenz ein. Oozysten von *E. perforans* sind ellipsoid, mit parallelem Verlauf der Längsseiten und gleichen Krümmungsradius der Pole. Die farblosen Oozysten sind $22,2 \pm 2,8 \mu\text{m}$ lang und $13,9 \pm 0,9 \mu\text{m}$ breit. Ein kleiner rundlicher Oozystenrestkörper und Sporozystenrestkörper ist vorhanden. Die Mikropyle ist eher nur bei größeren Oozysten sichtbar und nur bei exakter Ausrichtung im mikroskopischen Feld erkennbar (CHEISSIN 1972; CATCHPOLE u. NORTON 1979; COUDERT et al. 1979; STREUN et al. 1979; COUDERT et al. 1988 b; COUDERT et al. 1995; ECKERT 2000).

9) *Eimeria vej dovskiyi*, PAKANDL 1988

Die Präpatenz beträgt zehn Tage. Unter den Darmkokzidienarten des Kaninchens handelt es sich dabei um die längste Präpatenz. Die endogene Entwicklung findet in fünf Schizontengenerationen im Epithel des Ileums statt. *E.-vej dovskiyi*-Oozysten sind von länglicher- ellipsoider Gestalt und von gelblicher oder hellbrauner Farbe. Die Länge beträgt 25 - 38 μm und die Breite 16 - 22 μm . Die Oozystenwand zur Mikropyle hin verläuft glatt. Ein Sporozystenrestkörper und ein Oozystenrestkörper mittlerer Größe sind vorhanden (PAKANDL 1988; COUDERT et al. 1995; ECKERT et al. 2000; LICOIS 1995; PAKANDL u. COUDERT 1999).

10) *Eimeria piriformis*, KOTLAN und POSPESCH 1934

Die Präpatenz beträgt neun Tage. Drei Schizontengenerationen treten im Caecum und im Colon auf. Gamonten findet man im Caecum. Läsionen treten bei dieser Art nur im vorderen Colon auf. Oozysten von *E. piriformis* haben eine asymmetrische birnenförmige Gestalt. Die Farbe ist gelblich-braun. In ihrer Länge messen sie $29,5 \pm 2,2 \mu\text{m}$ und in ihrer Breite $18,1 \pm 1,2 \mu\text{m}$. Die Mikropyle ist gut zu erkennen. Ein Oozystenrestkörper ist nicht vorhanden, sehr wohl aber ein Sporozystenrestkörper. Die Mortalität ist bei dieser Art gering (CHEISSIN 1972; COUDERT 1979; COUDERT et al. 1988 b; 1995; LICOIS 1995).

11) *Eimeria stiedai*, LINDEMANN 1865, KISSKALT u. HARTMANN 1907

Die Präpatenz beträgt 14 Tage. *Eimeria stiedai* durchläuft 6 Schizontengenerationen im Epithel der Gallengänge. Todesfälle treten drei bis vier Wochen nach Infektion auf. Zu klinischen Durchfällen kommt es kaum, da diese Art die Leber und die Gallengänge schädigt. Das Gallengangsepithel entzündet sich und wird stark verdickt, dadurch kommt es zur

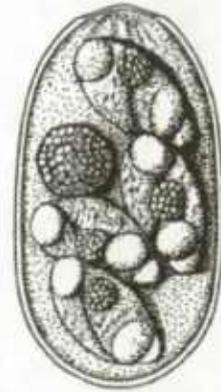
Verstopfung der Gallengänge. Die Schädigungen sind makroskopisch als weißliche oder gelbliche Knötchen auf der Leber sichtbar, zusätzlich kommt es zur Hypertrophie der Leber. Oozysten von *E. stiedai* sind länglich-ellipsoid, gelblich-braun. Die Länge beträgt $36,9 \pm 2,2$ μm und die Breite $19,9 \pm 1,1$ μm . Die Mikropyle ebenso wie der Oozystenrestkörper sind eher unscheinbar. Der Oozystenrestkörper kann durch die Sporozysten verdeckt sein. Diese enthalten große Sporozystenrestkörper (CHEISSIN 1972; PELLÉRDY 1974; NORTON et al. 1977; COUDERT 1988 b und 1995; ECKERT 2000; LICOIS 1995).



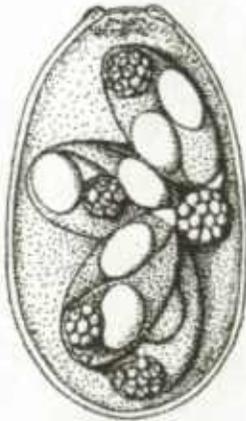
E. exigua



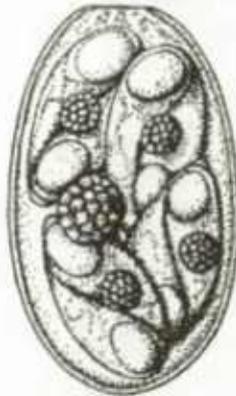
E. perforans



E. media



E. coecicola

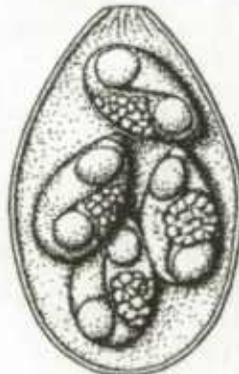


E. vej dovskyi

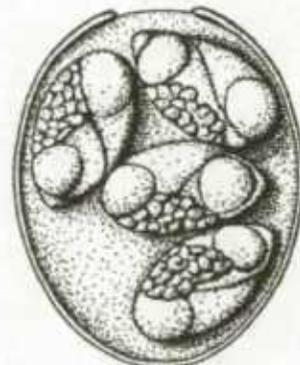
30 μ m



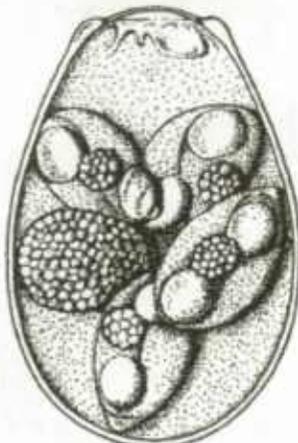
E. intestinalis



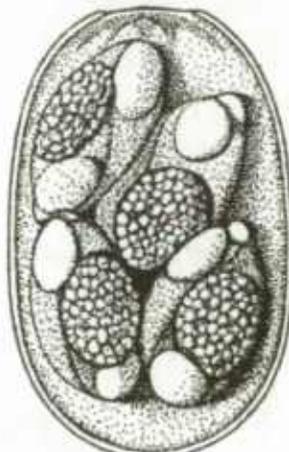
E. piriformis



E. flavescens



E. magna



E. irresidua



E. stiedai

Abb. 2: Schematische Darstellung der Oozysten von Kokzidien des Kaninchens (aus KÜHN 2003)

Tab. 1:Übersicht und Morphologie der Eimeriaarten nach ECKERT 2000; CHEISSIN 1972; PELLÉRDY 1974; COUDERT 1979; NORTON et al. 1979; STREUN et al. 1979; GREGORY u. CATCHPOLE 1986; LICOIS et al. 1992 a; COUDERT et al. 1995; PAKANDL et al. 1996 a, b, c; PAKANDL u. COUDERT 1999; GRÈS et al.2000

ART	FORM DER OOZYSTENWAND	FARBE DER OOZYSTENWAND	ENDOGENE ENTWICKLUNG
<i>Eimeria coecicola</i>	langgezogen- ovoid	gelblich	Ileum, Caecum, GALT
<i>Eimeria exigua</i>	kugelförmig	farblos	Intranukleär in Enterozyten
<i>Eimeria flavescens</i>	eiförmig, breit ellipsoid bis ovoid	gelb	Jejunum,Ileum, Cacum ,Colon
<i>Eimeria intestinalis</i>	birnenförmig bis diamentförmig	gelblich-bräunlich,	Jejunum, Ileum
<i>Eimeria irresidua</i>	ellipsoid bis tonnenförmig	blass- gelblich	Jejunum,Ileum
<i>Eimeria magna</i>	ovoid, ellipsoid	dunkelgelb	Jejunum, Ileum,
<i>Eimeria media</i>	ovoid bis ellipsoid	hellrosa oder blassgelb	hinterer Jejunumabschnitt, Illeum
<i>Eimeria perforans</i>	elliptisch	farblos	Duodenum, Jejunum, Ileum
<i>Eimeria piriformis</i>	birnenförmig -oft unsymmetrisch	blass gelblich- braun	Caecum, Kolon
<i>Eimeria stiedai</i>	länglich- ellipsoid	gelblich-braun	Gallengänge
<i>Eimeria vejdosky</i>	ellipsoid	gelblich oder hellbraun	Jejunum, Ileum

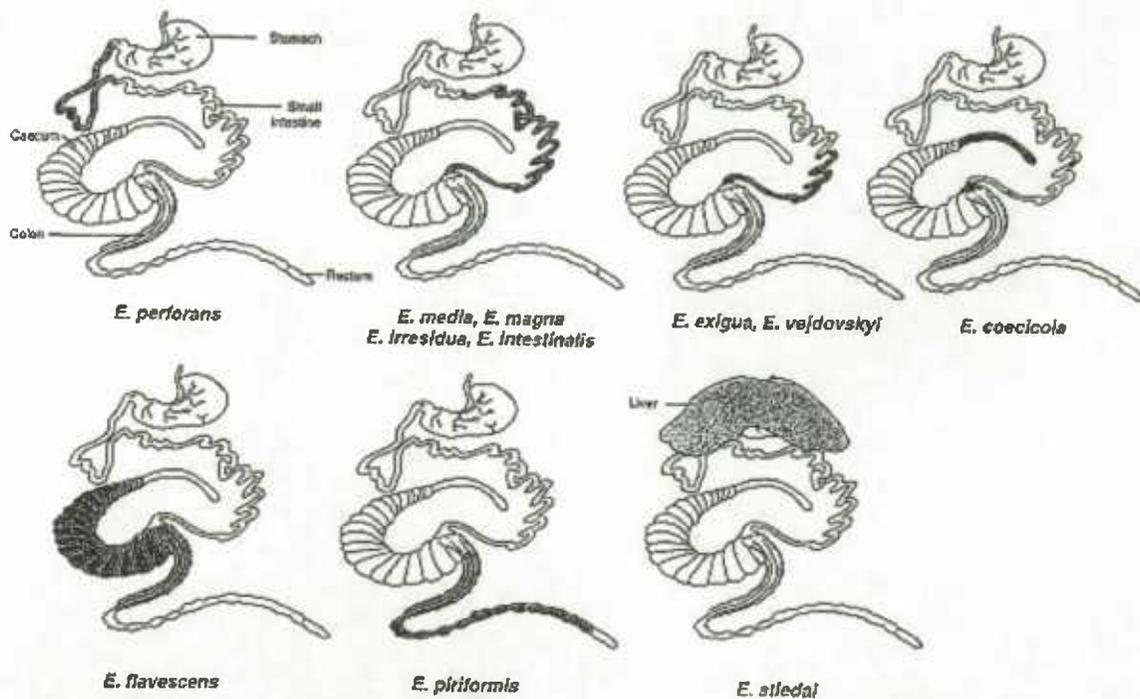


Abb. 3: Endogene Entwicklung verschiedener Eimeriaarten im Darmtrakt des Kaninchens (COUDERT et al. 2000a)

Pathogenität von Kokzidien

Die Kokzidien des Kaninchens lassen sich in hochgradig, mäßig und gering pathogene sowie apathogene Spezies einteilen (siehe Tab. 2). Die Pathogenität manifestiert sich in der Mortalitätsrate, Wachstumsdepression und Entwicklung klinischer Symptome. Zu den hochpathogenen Erregern zählen *Eimeria intestinalis* und *E. flavescens*. Die zum Auslösen der oben erwähnten Symptome erforderlichen Infektionsdosen sind geringer als bei den anderen Eimeriaarten. Bei *Eimeria intestinalis* und *E. flavescens* kommt es zur Entwicklung einer ausgeprägten Diarrhöe und Wachstumsdepression mit Gewichtsverlust. Die Sterblichkeitsrate ist hoch. Zu den mäßig pathogenen Erregern zählen *E. irresidua*, *E. magna*, *E. media* und *E. piriformis* sowie *E. stiedai*. *E. stiedai* gilt wie bereits erwähnt als Erreger der Gallengangskokzidiose. Die Mortalität sowie das Auftreten von klinischen Symptomen bei Infektionen mit Erregern dieser Gruppe hängen von der Dosis ab und sind bei experimenteller Inokulation von mehr als 10^5 Oozysten zu beobachten. Bei den mäßig pathogenen Eimeriaarten ist vor allem die Wachstumsdepression ausgeprägt. Bei *E. exigua*, *E. perforans* und *E. vej dovskyi* konnten weder Todesfälle noch klinische Durchfälle beobachtet werden. Lediglich die Wachstumsdepression während einer Infektion ist nachweisbar. Somit gelten diese Erreger als gering pathogen. *E. coecicola* gilt als apathogen, da keine der oben erwähnten klinischen Erscheinungen auftreten (COUDERT et al. 1989, 1995).

Tab. 2: Gliederung der Kokzidien des Kaninchens nach Pathogenität, speziesbezogenes Vermehrungspotential und jenes im gegebenen Wirt. Zahl der Schizontengenerationen und Lokalisation der bei experimentellen Infektionen für die Dauer von drei bis vier Tagen nach der Gamogonie feststellbaren morphologischen Veränderungen (aus Kühn 2003 nach: CHEISSIN 1972; PELLÉRDY 1974; COUDERT 1979; NORTON et al. 1979; STREUN et al. 1979; GREGORY u. CATCHPOLE 1986; LICOIS et al. 1992 a; COUDERT et al. 1995; PAKANDL et al. 1996 a, b, c; PAKANDL et al 1999; GRÈS et al 2000)

Pathogenität	Spezies	Vermehrungspotential		Präpatenz	Schizon-	Lokalisation makros-
		d. Spezies ^a	in geg. Wirt ^b	(Tage) ^c	tengen.	kopischer Läsionen
hochpathogen	<i>E. intestinalis</i>	3 - 5 × 10 ⁶	3 - 5 × 10 ⁹	8,5-9	4	distales Jejunum, Ileum
	<i>E. flavescens</i>	2 - 5 × 10 ⁶	2 - 5 × 10 ⁸	9	5	Caecum, prox. Colon
mäßig pathogen	<i>E. irresidua</i>	1 - 2 × 10 ⁶	1 - 2 × 10 ⁸	9	4	haupts. Jejunum; Ileum
	<i>E. magna</i>	2 - 4 × 10 ⁶	1,5 - 3 × 10 ⁸	7	4	Jejunum; stärker Ileum
	<i>E. media</i>	1 - 2 × 10 ⁶	2 - 4 × 10 ⁸	4,5	3	Duodenum u. Jejunum
	<i>E. piriformis</i>	1,5-2,5×10 ⁴	1,5-2,5×10 ⁸	9	3	Colon, bes. Fusus coli
gering pathogen	<i>E. exigua</i>	1 - 2 × 10 ⁵	1 - 2 × 10 ⁸	7	?	Ileum, Entw. intranukleär
	<i>E. perforans</i>	5 - 6 × 10 ⁶	2 - 4 × 10 ⁸	5	2	keine; Entw. i. Duodenum
	<i>E. vej dovskyi</i>	1 - 1,5 × 10 ⁶	1 - 1,5 × 10 ⁹	10	5	dist. Jejunum, Ileum ^d
apathogen	<i>E. coecicola</i>	3 - 8 × 10 ⁵	3 - 4 × 10 ⁸	9	4	Appendix vermiformis ^d
	<i>E. stiedai</i>	e	e	14	6	Leberknötchen, -hypertr.

^a Oozystenproduktion nach Inokulation einer einzelnen Oozyste
^b mit höheren Infektionsdosen bei suszeptiblen Kaninchen maximal erzielbare Oozystenproduktion
^c Ausscheidung im Hartkot. Wegen der Zäkotrophiephase läßt sich diese nur zwischen spätem Nachmittag und frühem Morgen bestimmen. Im Caecum sind Oozysten i.d.R. 12 - 24 Stunden früher anzutreffen.
^d Veränderungen nach Verabreichung sehr hoher Oozystenzahlen
^e Angaben nicht möglich, da viele Oozysten in den Gallengängen verbleiben

2.3.1.2 Andere Protozoeninfektionen

Toxoplasma-Infektionen kommen bei Wildkaninchen vor, verursachen jedoch kaum Krankheitserscheinungen. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme von Dauerstadien aus Katzenkot. Die Katze ist der Endwirt. Ebenso kommt in der Muskulatur die Zyste von *Sarcocystis cuniculi* vor, einem mikroskopisch kleinen Parasiten, der ebenfalls die Katze als Endwirt hat.

Trypanosoma nabiasi, ein spindelförmiges Geißeltierchen, wird vom Kaninchenfloh *Spilopsyllus cuniculi* übertragen und kann im Blut festgestellt werden (BOAG 1972).

Flagellaten der Gattung *Lambia* lassen sich im Blinddarm nachweisen. Die birnenförmigen Parasiten haben 8 Geißeln und sind 11-17 mal 7-11 µm groß.

2.3.2 Helminthen

Von den parasitär lebenden Würmern (Helminthen) beim Wildkaninchen sind der Stamm der Plathelmintha (Plattwürmer) und der Stamm der Nematelminthes (Rundwürmer) von großer Bedeutung.

Plathelmintha sind meist zwitterige, bilateral-symmetrische Metazoen mit meist abgeflachtem Körper. Die Körperhöhle ist durch lockeres mesenchymales Gewebe ausgefüllt. In diesem sind die Eingeweide eingebettet, ein Verdauungstrakt ist meist vorhanden, aber Atmungsorgane und Blutgefäße fehlen. Bei parasitischen Arten sind oft spezielle Haftorgane ausgebildet, z. B Saugnäpfe oder Haken (SCHNIEDER 2006). Der Unterstamm *Trematoda*

(Saugwürmer) spielt keine große Rolle beim Wildkaninchen. Gelegentlich tritt ein Trematodenbefall mit dem Großen Leberegel (*Fasciola hepatica*) und dem Lanzettegel (*Dicrocoelium dendriticum*) auf (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988, ECKERT 2000). Von Bedeutung beim Wildkaninchen ist der Unterstamm Cercomeromorpha mit der Klasse Cestodea (Bandwürmer).

2.3.2.1 Cestodea

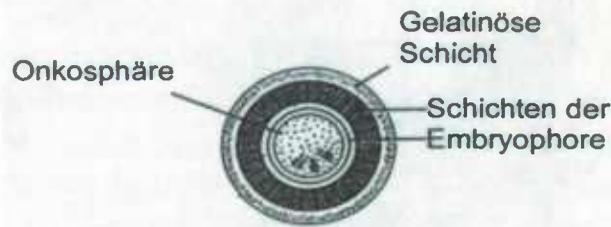
Cestoden sind Parasiten von Vertebraten und besiedeln fast ausschließlich den Darmtrakt. Die Bandwurmart des Wildkaninchens parasitieren fast ausschließlich im Dünndarm (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988). Bandwürmer bestehen aus dem Kopf (Skolex), einer Halszone und einem Hinterkörper. Da den Cestoden Verdauungsorgane fehlen, werden Nährstoffe durch das resorbierende Integumentum aufgenommen. Der Hinterkörper besteht aus einer Reihe von Gliedern (Proglottiden), die äußerlich durch Querfurchen voneinander abgegrenzt werden. Bei manchen Gattungen fehlt die Gliederung. In der Halszone entstehen durch Zellproliferation und oberflächlicher Einschnürung die Proglottiden, welche die Bandwurmkette (Strobila) bilden. Die Anzahl der Proglottiden variiert je nach Zestodenart von wenig bis zu mehreren tausend. Jede reife Proglottis enthält eine einfache oder eine doppelt zwittrige Geschlechtsanlage. Proglottiden werden mit dem Kot ausgeschieden. Die darin enthaltenen Eier gelangen so in die Außenwelt. Für die Weiterentwicklung der Eier von Eucestodia sind ein oder zwei Zwischenwirte nötig.

Von den Cestoden schmarotzen mindestens sechs Bandwurmartens beim Wildkaninchen, die überwiegend aus der Unterklasse *Eucestodia* und aus der Familie der *Anoplocephalidae* stammen (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988, ECKERT 2000,):

- 1) *Mosgovoyia pectinata*, GOEZE 1782
- 2) *Cittotaenia denticulata*, RIEHM 1881
- 3) *Andrya cuniculi*, BLANCHARD 1981
- 4) *Paranoplocephala wimerosa*, MONIEZ 1880
- 5) *Anoplocephaloides pseudowimerosa*, TENORA et al. 1981
- 6) *Neoctenotaenia ctenoides*, RAILLIET 1890

Bei Bandwürmern der Familie *Anoplocephalidae* werden die in der Außenwelt freigewordenen Eier von Moosmilben (Oribatiden) aufgenommen. Eier der Familie *Anoplocephalidae* sind dickschalig und von unregelmäßiger, rundlicher bis viereckiger Form und können im feuchten Milieu lange überleben, in trockener Umgebung überdauern sie nicht lange. Die Eier enthalten eine mit sechs Häkchen versehene kugelige Larve (Onkosphäre), die von einer besonders geformten Embryophore, dem „birnenförmigen“ Apparat umschlossen ist (siehe Abb.4, SCHNIEDER 2006).

Anoplocephalidae



Taeniidae

Abb. 4: Eier von Cestoden (aus SCHNIEDER 2006)

In den Milben, die Eier aufgenommen haben, schlüpfen die Onkosphären. Diese durchdringen die Darmwand der Milbe und entwickeln sich in deren Leibeshöhle in 4-6 Monaten zu Zystizerkoiden (Finnen). Das Wirtstier infiziert sich durch den Verzehr von zystizerkoidhaltiger Milben mit Grünfutter (ECKERT 2000). Die Zystizerkoide können in den Milben überwintern und bis zu 22 Monate infektiös bleiben (SCHNIEDERS 2006).

Beschreibung der verschiedenen Bandwurmartens beim Wildkaninchen nach BOCH u. SCHNEIDAWIND (1988):

Neoctenotaenia ctenoides, RAILLIET 1890

Dies ist der am häufigsten vorkommende Bandwurm beim Wildkaninchen. Er wird bis zu 80 cm lang und 10 mm breit. Der Kopf ist mit vier rundlichen Saugnäpfen ausgestattet. Der Hals ist breit. Die Geschlechtsöffnungen befinden sich beidseitig im hinteren Viertel, die Hoden sind in 2 Gruppen hinter den Keimstöcken angeordnet.

Cittotaenia denticulata, RIEHM 1881

Dieser Bandwurm ist 40-80 cm lang und 1,5 cm breit. Er besitzt breite und kurze Glieder und beiderseitige Geschlechtsöffnungen.

Mosgovoyia pectinata, GOEZE 1782

Mosgovoyia pectinata besitzt einen sehr kleinen Kopf. Die Glieder nehmen schnell an Breite zu. Der Bandwurm besitzt beiderseitige Genitalöffnungen in der Mitte des Proglottidenrandes. Dieser Wurm ist auch sehr häufig beim Hasen zu finden.

Andrya cuniculi, BLANCHARD 1981

Dieser Bandwurm kann bis zu einem Meter lang und 8 mm breit werden. Er besitzt einen dünnen Hals. Die Geschlechtsöffnungen befinden sich alternierend einseitig, und 40-50 Hoden sind im ganzen Glied verteilt.

Anoplocephaloides pseudowimerosa, TENORA et al. 1981

Diese Art wurde das erste Mal in Spanien beschrieben. Der Bandwurm ist 3,4 mal 3,6 mm lang und 620 µm breit.

Paranoplocephala wimerosa, MONIEZ 1880

Diese Art ist nur 10 mm lang und 3 mm breit und besitzt 10 Proglottiden. Die Geschlechtsöffnungen sind einseitig, die Hoden befinden sich etwa in der Mitte des Gliedes.

Das Wildkaninchen kann Endwirt für im Darm parasitierende Bandwürmer aus der Familie Anoplocephalidae sein, aber auch Zwischenwirt für mehrere bei Fleischfressern als Endwirte schmarotzende Cestoden aus der Familie Taeniidae und Mesocestoididae. Diese entwickeln sich in Körpergeweben bzw. Körperhöhlen und können dort mehr Schaden anrichten als die streng wirtsspezifischen intestinalen Stadien der Zestoden.

Folgende Bandwurmfinnen verschiedener Familien können gefunden werden (nach ROMMEL et al. 2000, BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988):

- 1) *Coenurus serialis* (selten, Finne von *Taenia serialis*)
- 2) *Coenurus cerebralis* (Finne von *Taenia multiceps*, Gehirn und Rückenmark)
- 3) *Echinococcus cysticus* (selten- Finne des Hundebandwurms *Echinococcus granulosus*
Zysten in Leber und anderen inneren Organen)
- 4) *Cysticercus pisiformis* (häufig, Finne des Hundebandwurms *Taenia pisiformis*)

ad 1) *Coenurus serialis*

Es handelt sich um eine Muskelfinne von *Taenia serialis*, die sich beim Wildkaninchen vornehmlich im Unterhautbindegewebe befindet, nachdem die Onkosphäre Leber und Lunge durchwandert hat. Endwirte für den Bandwurm sind Fuchs und Hund.

ad 4) *Cysticercus pisiformis*

Diese Finne findet sich erbsengroß als Blase an Netz, Gekröse, und unter dem serösen Überzug der Leber wieder. Die geschlüpften Larven wandern in der Leber herum. Dabei entstehen geschlängelte oder strichförmige Bohrgänge. Subserös liegende, mit käsigem Inhalt versehene Bohrgänge weisen auf abgestorbene Finnen hin. Differentialdiagnostisch ist der Befall mit *Eimeria stiedai* auszuschließen. (ROMMEL et al. 2000). Es wird von einer 8-47%-igen Verfrümmung bei Wildkaninchen berichtet. (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988).



Abb. 5: Konglomerat von *Cysticercus pisiformis* am Netz eines Kaninchens (aus SCHNIEDER 2006)

2.3.2.2 Nematoda

a) Allgemeines

Im biologischen System gelten die *Nemathelminthes* (Rundwürmer) als erfolgreichste Gruppe der *Metazoa*, da sie im Meer, Süßwasser, terrestrischen Biotopen und parasitär in Pflanzen und Tieren leben. Den Artenreichtum betreffend folgen sie an dritter Stelle hinter Glieder- und Weichtieren, obwohl man davon ausgeht, dass die meisten Nematodenarten noch nicht beschrieben sind (ANDRASSY 1984). Derzeit sind über 26.000 Arten bekannt (SCHNIEDER 2006).

Nematoden sind meist langgestreckte, fadenförmige oder spindelförmige Helminthen mit rundlichem Querschnitt. Eine Segmentierung fehlt. Im Gegensatz zu den Bandwürmern besitzen parasitär lebende Nematoden einen Verdauungstrakt und sind getrenntgeschlechtlich. Nematoden nehmen Nahrung durch den Darm auf. Niedermolekulare Stoffe werden durch das Integumentum absorbiert.

Die Epidermis der Nematoden sondert eine mehrlagige Cuticula ab, die die Nematoden vor Austrocknung oder anderen ungünstigen Umweltbedingungen schützt, bei parasitischen Arten auch vor den Verdauungssäften des Wirtes. Die Cuticula wird von der darunter liegenden zellulären Hypodermis gebildet. Hypodermis und Längsmuskulatur bilden den Hautmuskelschlauch. Die Länge adulter Stadien schwankt zwischen wenigen Millimetern und etwa einem Meter. Die Mundöffnung ist meist von Lippen umgeben, es folgt entweder eine geräumige Mundhöhle oder direkt der Ösophagus. Der Mitteldarm besteht aus einer einfachen Lage von Epithelzellen, die Mikrovilli tragen. Der Enddarm ist ein kurzes kutikuläres Rohr, das durch den After seinen Ausgang findet. Zwischen dem Verdauungstrakt und dem Hautmuskelschlauch findet sich eine geräumige mit Flüssigkeit gefüllte Leibeshöhle. Atmungs- und Zirkulationsorgane fehlen (SCHNIEDER 2006).

Bei den parasitär lebenden Nematoden sind die Männchen meist kleiner als die Weibchen und mit Begattungsorganen ausgerüstet, die arttypische Merkmale aufweisen. Der männliche Geschlechtsapparat besteht aus den Hoden, dem Sameleiter und dem Ductus ejaculatorius, der in die Kloake mündet. Akzessorische Bestandteile des männlichen Begattungsapparates sind ein oder zwei sklerotisierte Stäbe, die sogenannten Spikula und ein Gubernakulum, das ein unpaares Gebilde darstellt. Männchen der Strongyloidea besitzen ein Bursa copulatrix, ein sattelförmiges, meist durch Muskelzüge verstärktes Gebilde, das den Körper des Weibchens bei der Begattung umfasst. Der weibliche Geschlechtsapparat ist meist doppelt ausgebildet, endet aber unpaar. Er besteht aus dem Ovarium, dem Eileiter und dem Uterus. Die beiden Uteri vereinigen sich zur unpaaren Vagina (siehe Abb.6).

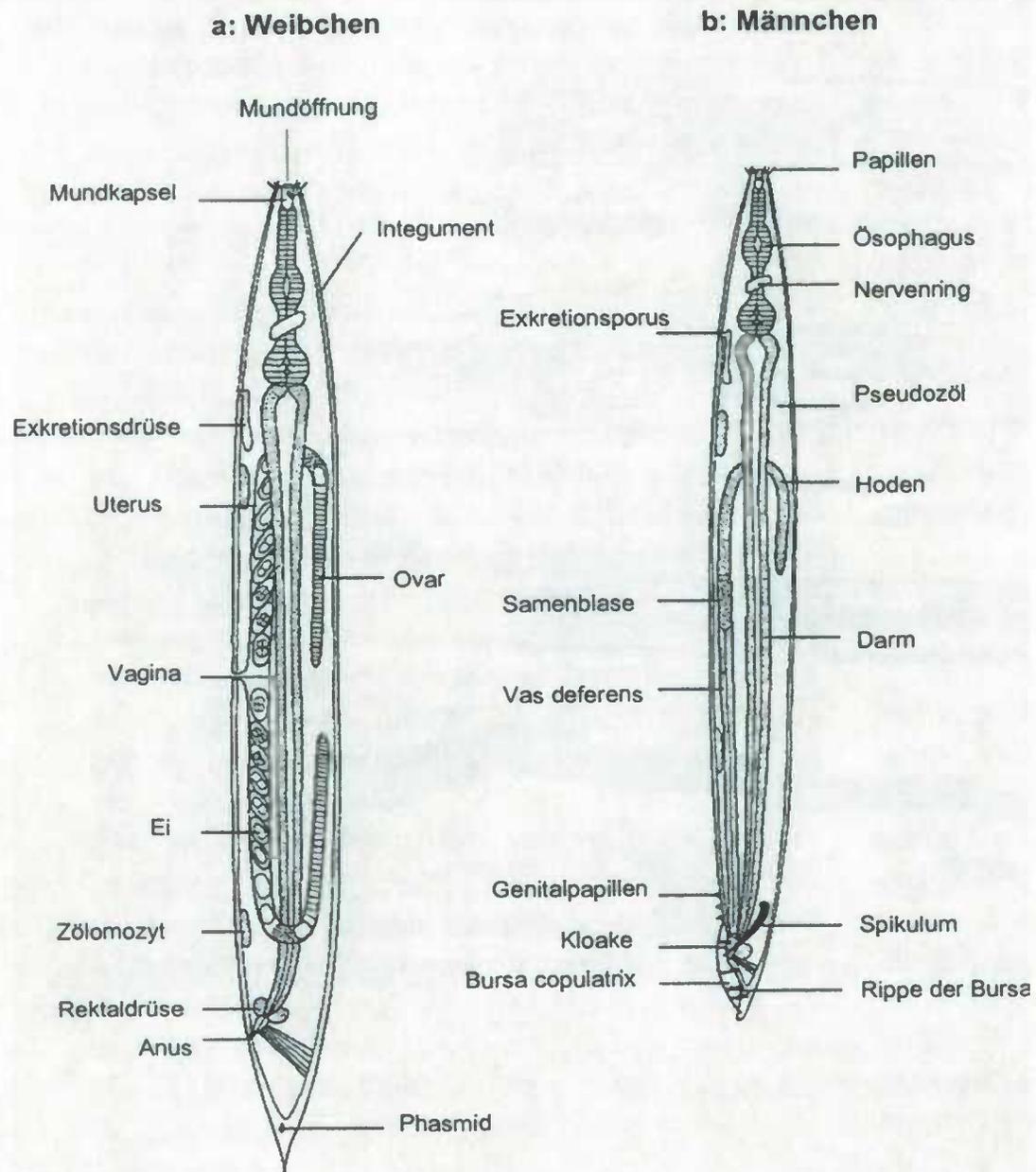


Abb. 6: Schematische Darstellung der Anatomie von Nematoden (aus SCHNIEDERS 2006)

b) Entwicklung der Nematoden

Bei den Nematoden gibt es Arten, die ungefurchte Eier ablegen (ovipar), Arten deren abgelegten Eier sich im fortgeschrittenen Stadium der Furchung befinden, und Arten, die Larven ausscheiden (vivipar).

Die Entwicklung verläuft vom Ei über 4 Larvenstadien zu den präadulten fünften Stadien, die nach einiger Zeit Geschlechtsreife erlangen. Da die Kutikula nicht wächst, sind die einzelnen Entwicklungsstufen mit 4 Häutungen verbunden, wobei Häutung 3 und Häutung 4 im Endwirt vollzogen werden. Einige Arten benötigen für ihre Entwicklung einen Zwischenwirt, einige entwickeln sich direkt (ROMMEL et al. 2000).

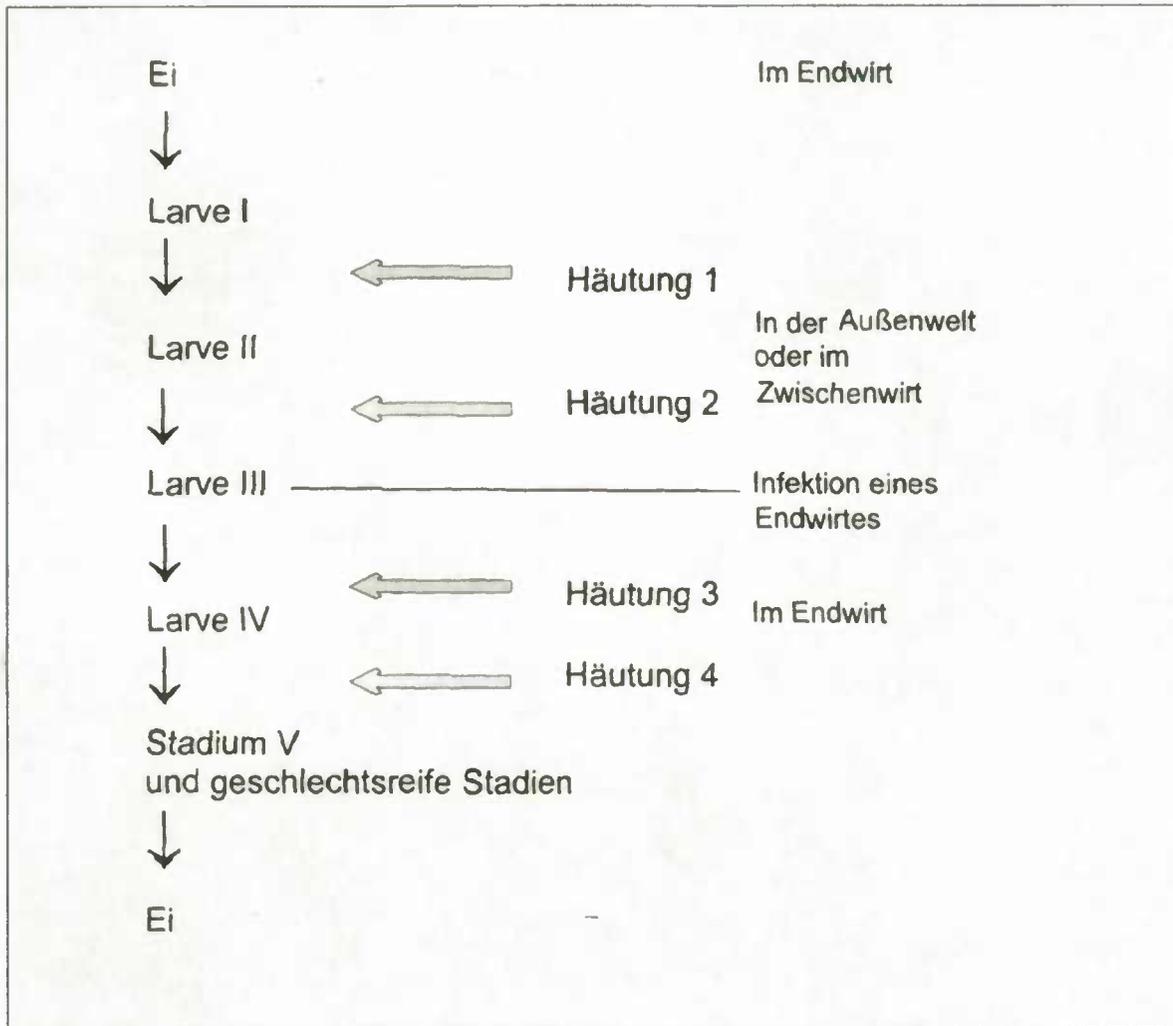


Abb. 7: Grundschemata der Entwicklung von Nematoden

c) Nematoden des Wildkaninchens

Lungenwürmer (Protostrongyliden) sind beim Wildkaninchen kaum verbreitet, großer und kleiner Leberegel werden nur in wenigen Einzelfällen gefunden.

Zu den häufigsten parasitär lebenden Nematoden beim Wildkaninchen zählen der rote Magenwurm *Graphidium strigosum* und *Trichostrongylus retortaeformis*, ein weißlicher Dünndarmnematode. *Passalurus ambiguus* ist ein recht verbreiteter Pfriemenschwanz im Blind- und Grimmdarm des Wildkaninchens. Die in der Literatur mitgeteilten Befallsprozent betragen zwischen 20% und 46%, wobei in einem Nachbarrevier wieder alle frei sein können. Selten zu finden ist der Peitschenwurm *Trichuris sylvilagi* (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988).

Wie bereits erwähnt, bestehen innerhalb eines Gebietes erhebliche Unterschiede in der Befallsintensität. Das Vorkommen von *Graphidium strigosum* wurde mit einer Studie vor ca. 50 Jahren untersucht. Hier erwiesen sich im Raume Münster und Thüringen 96% als Magenwurmträger. In Frankfurt und Leipzig wird von Befallsraten von 75 bis 85 % berichtet. In der damaligen Tschechoslowakei waren 51% der Wildkaninchen befallen und in der Schweiz waren von 36 Kaninchen 34 befallen (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988).

Bei dem im Dünndarm parasitierenden *Trichostrongylus retortaeformis* schwankt die Prävalenz zwischen 12% und 83 %. In Nordostengland waren 88 % Prozent befallen, manche Tiere hatten bis zu 4000 Würmer/Tier (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988).

d) Übersicht der Nematoden des Wildkaninchens nach SCHNIEDER 2006, BOCH und SCHNEIDAWIND 1988

I. Ordnung Trichostrongyloidea

1. Familie Trichostrongylidae

- i. *Graphidium strigosum* (roter Magenwurm, DUJARDIN, 1845)
- ii. *Obeliscoides cuniculi* (Magenparasit bei Wildkaninchen in Nordamerika)
- iii. *Trichostrongylus retortaeformis* (Dünndarmnematode, ZEDER, 1800)

II. Ordnung Metastrongyloidea

1. Familie Protostrongylidae

- iv. *Protostrongylus pulmonalis* (FROELICH, 1802)
- v. *Protostrongylus tauricus* (SCHULZ und KADENA, 1949)
- vi. *Protostrongylus oryctolagi* (BABOS, 1955)

III. Ordnung Trichinelloidea

1. Familie Trichuridae

- vii. *Trichuris sylvilagi* (TINER, 1950)
- viii. *Capillaria hepatica*

Ad vii) Die Art *T. sylvilagi* parasitiert im Caecum und Kolon

2. Familie Trichinellidae

- ix. *Trichinella spiralis* (in der Muskulatur lokalisiert und sehr selten beim Kaninchen)

IV. Ordnung Metastrongyloidea

1. Familie Oxyuridae

- x. *Passalurus ambiguus* (RUDOLPHI, 1819 - im Caecum und Dickdarm lokalisiert)

V. Ordnung Rhabditida

1. Familie Rhabditidae

- xi. *Strongyloides papillosus* (WEDL, 1856- Dünndarmparasit von Wiederkäuern, kann beim Wildkaninchen vorkommen)

e) Beschreibung der Lungenwürmer nach BOCH und SCHNEIDAWIND 1988

Beim Wildkaninchen kommen *Protostrongylus tauricus* und etwas weniger *Protostrongylus oryctolagi* vor (BABOS 1962).

Protostrongylus oryctolagi , BABOS 1955

Männchen sind 36-45 mm lang, Weibchen 54-60 mm. Die Bursa des Männchens hat eine Dorsalrippe, die rund ist und 2 vordere und 3 hintere Papillen besitzt. Die Spikula sind 310 µm lang und enden mit einer pingpongschlägerförmigen Verbreiterung mit 2 Flügeln von kammartiger Struktur. Weibchen besitzen eine kurze und dicke Provagina. Als Zwischewirte fungieren verschiedene Schneckenarten.

Protostrongylus tauricus , SCHULZ und KADENA 1949

Die Erstlarven dieses Wurmes schlüpfen noch in den Bronchien aus den abgelegten Eier aus und wandern zum Schlundkopf, wo sie abgeschluckt und mit der Losung ausgeschieden werden. Zwischenwirte bei diesem Wurm sind *Helicella*- Schnecken. Dort reifen die Larven in 25-30 Tagen zu Infektionsstadien, die nach Aufnahme in der Lunge der Kaninchen bereits nach 40 Tagen geschlechtsreif sind (RODONAYA 1977).

f) Beschreibung der im Magen-Darmtrakt parasitär lebenden Nematoden beim europäischen Wildkaninchen nach BOCH und SCHNEIDAWIND 1988

Graphidium strigosum -Fam. Trichostrongyliden, DUJARDIN 1845

Es handelt sich dabei um rötliche dünne Würmer, die als einzige im Magen des Wildkaninchens leben. Die Männchen besitzen eine Länge von 8-16 mm, Weibchen sind 11-20 mm lang. Die Eier sind 100 x 55 µm groß. Die Männchen unterscheiden sich von den Weibchen durch ein gut ausgebildetes Begattungsorgan, die Bursa copulatrix, zwei gleichlange Spikula und ein kleines Gubernakulum (SCNIEDERS 2006).

Die Parasiten haben einen direkten Entwicklungszyklus. Aus den mit der Faeces ausgeschiedenen Eier schlüpfen die Erstlarven. Diese entwickeln sich nach zwei Häutungen zu der invasionsfähigen Larve III, die vom Endwirt peroral aufgenommen wird. Im Magen wird nach zwei weiteren Häutungen die Geschlechtsreife erreicht. Die Würmer haben eine Präpatenzzeit von 12 Tagen. Adulte und präadulte Stadien stecken das Kopfende in die Magenschleimhaut und saugen sich somit fest. Dabei wird die Schleimhaut mit blutigen Erosionsherden übersät, da die Würmer vielfach ihre Ansaugstellen wechseln. Bei hochgradigem Befall kommt es vor allem bei Jungtieren zu schweren Allgemeinstörungen und Mangelernährungen. Im Experiment bewirken Befallsintensitäten von etwa 700-760 Parasiten pro Tier deutliche Verminderungen der Gewichtszunahme (NICKEL u. HAUPT 1986). Pathologisch-anatomisch ist eine katarrhalische Gastritis mit Petechien vorherrschend.



Abb. 8: Hinterende eines *Graphidium strigosum* Männchens mit Bursa copulatrix, Betrachtung im Reichart Univar Mikroskop (Sibila u. Adlassnig 2005)

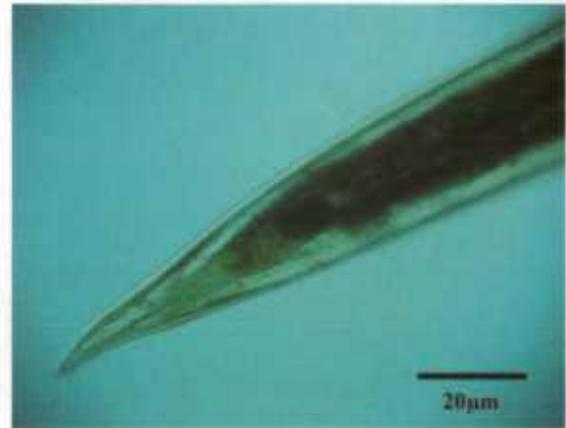


Abb. 9: Spitz auslaufende Hinterende eines *Graphidium strigosum* Weibchens, Betrachtung im Reichart Univar Mikroskop (Sibila u. Adlassnig 2005)

Trichostrongylus retortaeformis, ZEDER 1800 (Fam. Trichostrongyliden)

Dabei handelt es sich um einen fadenförmigen, weißlichen Nematoden des Dünndarms, der auch beim Hasen parasitiert. Männchen sind 5-7 mm lang, und besitzen 2 Spikula und ein langes Gubernakulum (siehe Abb. 10). Weibchen sind 6-8 mm lang. Die Entwicklung ist direkt. Larve III entwickelt sich im Freien über zwei Häutungen und wird peroral aufgenommen. Im vorderen Dünndarm erreichen sie nach 9-10 Tagen und zwei weiteren Häutungen die Geschlechtsreife. Bei hohem Befall ist eine atrophische Enteritis bei der Sektion zu beobachten. Bei Wildkaninchen wurden Befallshäufigkeiten zwischen etwa 10 % und über 90 % ermittelt (BOCH und SCHNEIDAWIND 1988).

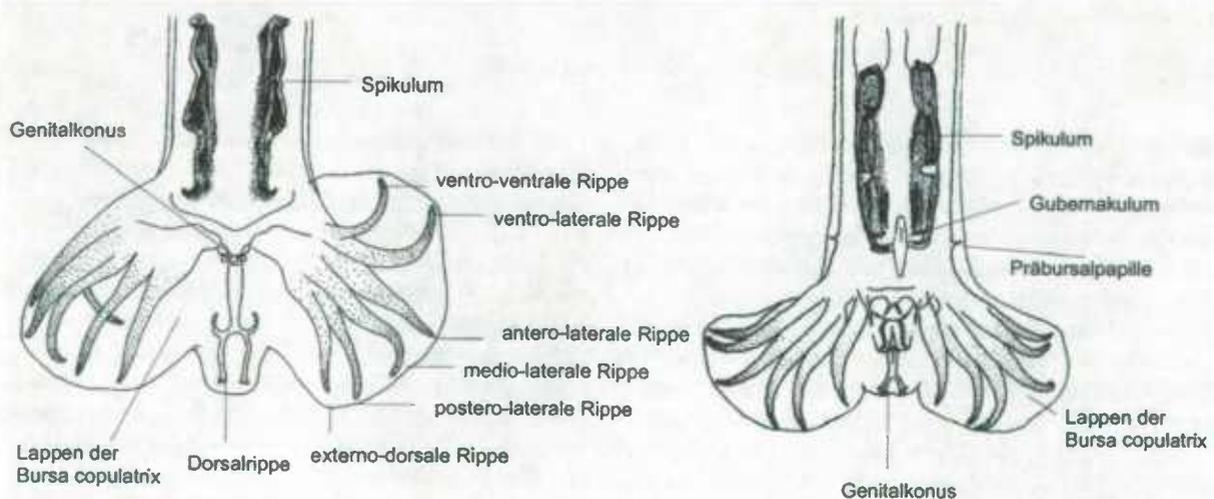


Abb. 10 : Hinterende von Männchen von Trichostrongyliden (aus Schnieder 2006)

Passalurus ambiguus, RUDOLPHI 1819 (Fam. Oxyuridae)

Es handelt sich um einen weißlich, spitz auslaufenden Nematoden. Die Mundöffnung ist mit 4 symmetrisch angeordneten Papillen versehen, in der Mundhöhle befinden sich drei Zähne. Die Männchen sind 3-5 mm lang, und besitzen ein Hinterende mit kleinen Kaudalflügeln und einem langem Schwanzfaden. Das Spikulum ist leicht gebogen. Weibchen sind 6 bis 12mm lang und ihr Hinterende ist lang und fein ausgezogen. Die Weibchen legen meist im Rektum ihre Eier auf die Oberfläche der Kotballen oder auf die Wand des Rektums. Bereits im Rektum entwickelt sich im Ei die ansteckungsfähige Larve III und die Eier gelangen mit dem Kot ins Freie, wo Larve III peroral vom Wirtstier aufgenommen wird. Eier werden auch mit dem Blinddarmkot ausgeschieden, wodurch es zusätzlich zur Autoinfektion kommen kann. Die Geschlechtsreife wird nach 56- 61 Tagen erreicht. Im Experiment zeigen Tiere eine deutliche Verminderung der Gewichtszunahme bei Befallsintensitäten von etwa 700-760 Parasiten pro Tier (BOCH und SCHNEIDAWIND 1988, MEHLHORN et al. 1993, SCHNIEDER 2006).



Abb. 11: *Passalurus ambiguus* im Blinddarminhalt eines untersuchten Kaninchens (Betrachtung im Stereomikroskop, Sibila u. Adlassnig 2005)

Trichuris sylvilagi, TINER, 1950

Es handelt sich um einen seltenen Peitschenwurm bei Wildkaninchen, vom dem bekannt ist, dass er etwas größer als *Trichuris leporis* der Hasen ist (30,5 bis 38,7 mm). Er lässt sich von diesen durch die langen Spikula (1,6- 3,2 mm) der Männchen differenzieren. Die Parasiten sind in der Schleimhaut des Blinddarms und des Kolon mit ihrem fadenartigen Vorderende verankert. Weibchen setzen die Eier im Colon ab.

Strongyloides papillosus, WEDL, 1856

Vereinzelt wird dieser Zwergfadenwurm aus Wildkaninchen isoliert. Es handelt sich dabei um Parasiten von Wiederkäuern. Im Wirt leben ausschließlich parasitierende Weibchen, die eine Länge von 3,5 mm – 6 mm haben.

Im Wiederkäuer entwickelt sich der Parasit wie folgt:

Die Weibchen legen in der Dünndarmschleimhaut bereits embryonierte Eier, die ausgeschieden werden. Es entstehen zunächst zwei frei lebende Larvenstadien und dann entsteht die ansteckungsfähige Larve III. Ein anderer kleiner Teil der Eier entwickelt sich zu einer frei lebenden Generation mit Männchen und Weibchen, die bereits nach fünf Tagen Eier legen.

Die Infektion mit diesen Parasiten erfolgt perkutan. Die durch die zarte Haut eingedrungene Larve III wandert über Lymphe und Blut, Herz, Lunge, Trachea und Larynx zum Darm. Im Duodenum und Jejunum meist am dritten Tag angekommen, wachsen die Larven zum vierten und fünften Stadium heran. Die Präpatenz beträgt 9-14 Tage (Schnieder 2006).

2.4 Anatomische Aufbau des Verdauungstrakts von Kaninchen

Der Magen des Kaninchens ist einhölig. Es herrscht vorwiegend ein sehr saures Milieu. Der pH- Wert des Magensaftes liegt zwischen 0,9 und 1,6, und ist bei säugenden Jungkaninchen deutlich höher (VAISSAIRE 1995, BREWER u. CRUISE 1994). Der Magen ist bei Kaninchen ständig gefüllt, da eine Tunica muscularis fehlt. Somit kann die Ingesta nur passiv durch neu aufgenommene Nahrung weiterbefördert werden (KÖTSCHKE u. GOTTSCHALK 1990). Der Dünndarm des Kaninchens ist im Vergleich zu anderen Pflanzen- und Fleischfressern kurz, sein Anteil am Volumen des gesamten Gastrointestinaltrakts beträgt beim Kaninchen 12 %. Beim Hund oder Pferd sind es 22% (BREWER u. CRUISE 1994). Die Ausführungsgänge von Gallenblase und Pankreas des Kaninchens münden an deutlich verschiedenen Stellen: der Ductus choledochus unmittelbar hinter dem Pylorus im vorderen Teil des Duodenums, der Ausführungsgang des verstreut ins Gekröse eingebettet liegenden Pankreas 30-40 cm davon entfernt vor der Flexura duodenojejunalis.

Das Ileum weitet sich in Höhe der schwach ausgebildeten Ileocaecalklappe zu einer mit Lymphfollikeln besetzten Ampulle, dem Sacculus rotundus, aus (BREWER u. CRUISE 1994).

Das Caecum ist der vom Volumen her größte Abschnitt im Verdauungstrakt des Kaninchens. Sein Fassungsvermögen beträgt nach LÖLIGER (1986) das Fünffache, nach CRUISE und BREWER (1994) etwa das Zehnfache des Magenvolumens und damit 40 % des Fassungsvermögens des gesamten Gastrointestinaltrakts. Das Caecum endet in einem dünnen, bis zu 15 cm langen Wurmfortsatz (LÖLIGER 1986), der mit zahlreichen Lymphfollikeln ausgestattet ist. Der Blinddarm bildet an seiner Basis, vor dem Ostium caecocolicum, eine Auftreibung, die Ampulla caecoli. Der pH Wert des Blinddarminhalts bewegt sich im schwach saueren Bereich (pH 5,8 - 6,0) und hat somit einen regulierenden Einfluß auf die Darmflora (LICOIS 1995). Der Grimmdarm bildet bis zum Übergang von Colon transversum in die Pars descendens deutliche Haustren. Die Lamina muscularis ist hier auf einer Länge von 5-8 cm verdickt und formt ein nur bei Lagomorphen vorkommendes Organ, den Fusus coli (BREWER u. CRUISE 1994). Das anschließende Colon descendens ist bis zu seinem Übergang ins Rectum glattwandig. In der Mastdarmwand befinden sich Rezeptoren, die dem Tier die Passage von Caecotrophe signalisieren (GALLOUIN 1995).

Die Passagezeit des gesamten Magen-Darm-Trakts von der Futteraufnahme bis zur Ausscheidung von Hartkot beträgt 4 - 5 Stunden (VAISSAIRE 1995). Die Größe der Partikel im Hartkot liegt zwischen 3 - 10 mm, der Anteil an Zellulose in der Trockenmasse zwischen 30 und 50 %. Caecotrophe enthält dagegen nur geringen Zelluloseanteil und Partikel von unter 0,3 mm Länge und ist reichhaltig an Proteinen (GALLOUIN 1995).

Die Auftrennung grober von feinen Ingestapartikeln erfolgt mechanisch in proximalen Grimmdarmabschnitten oberhalb des Fusus coli. Während feine Nahrungsbestandteile in den Haustren verweilen, werden gröbere im Lumen befindliche Teile durch orthograde Peristaltik ins distale Colon befördert und dort zu Hartkot geformt. Flüssigkeit und feinere Partikel gelangen durch retrograde Peristaltik oberhalb des Fusus coli ins Caecum und unterliegen dort mikrobiellen Veränderungen.

Ein- bis zweimal täglich wird Blinddarminhalt durch Kontraktion in das proximale Colon ausgespresst. Zum Schutz vor Verdauung im Magen wird der Blinddarminhalt mit einer Schleimschicht überzogen und zu Caecotrophe geformt (CHEEKE 1994). Die Ausscheidung

von Hartkot und Caecotrophe erfolgt in festen circadianen Rhythmen (JILGE 1979, GALLOUIN 1995), Caecotrophe wird dabei in den frühen Morgenstunden direkt vom Anus aufgenommen.

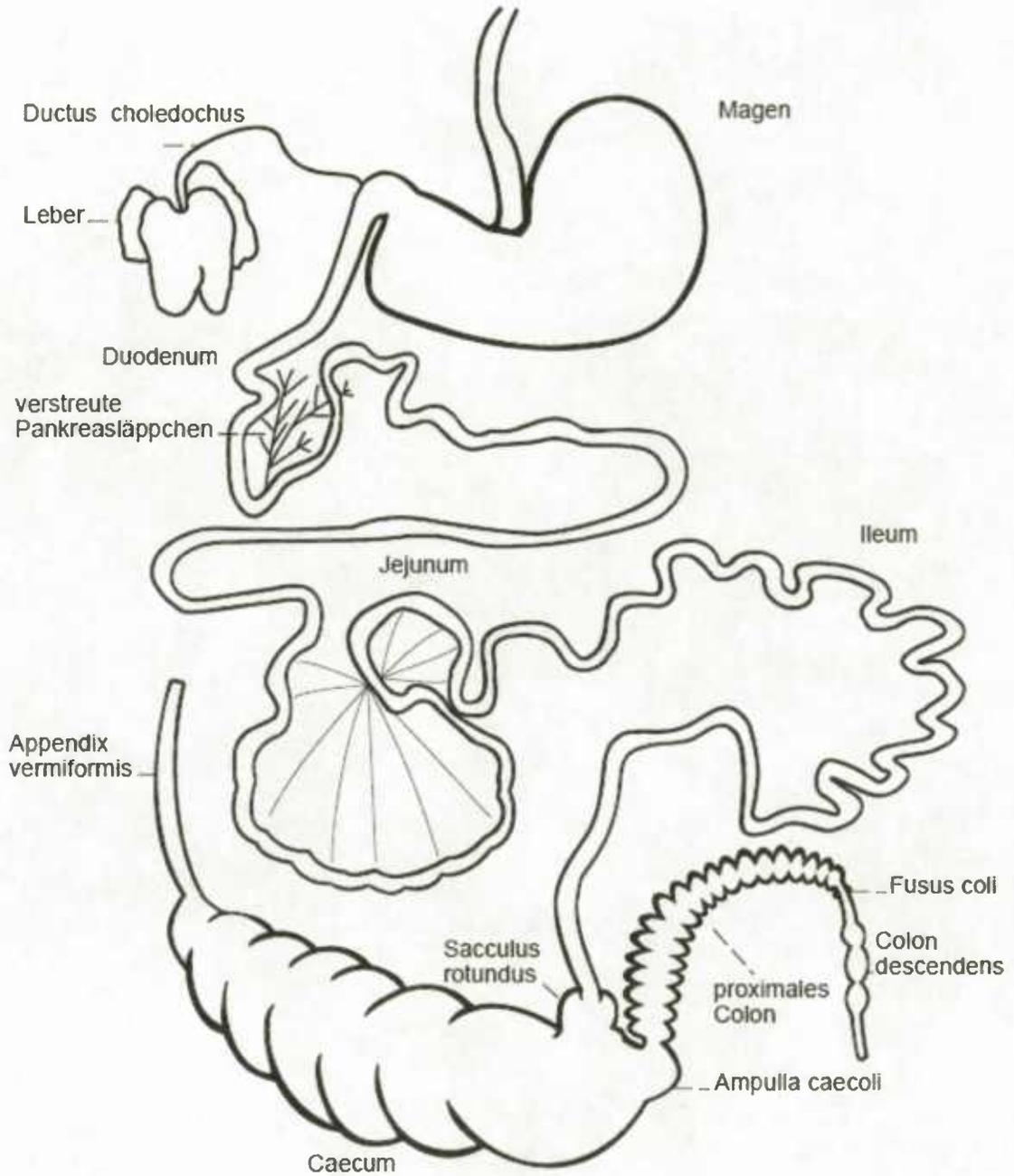


Abb.12: Schema des Darmtraktes des Kaninchens (Kühn 2003)

3 Material und Methode

3.1 Material

Die zu untersuchenden Wildkaninchen stammen von einem umzäunten 2ha großen Freigehege der Universität Bayreuth in Deutschland (49, 55° N, 11,36 ° E), wo sie unter naturnahen Lebensbedingungen gehalten werden. Die Tiere sind mit Ohrmarken markiert und es werden von ihnen kontinuierlich demographische und ethologische Daten erhoben. Neugeborene werden bereits am ersten Lebenstag gewogen, das Geburtsdatum, die Wurfgröße, und die Ohrmarkennummer der Mutter notiert. Am 12. Lebenstag werden die Jungen dann selbst mit Ohrmarken versehen, das Geschlecht bestimmt und nochmals gewogen. Mitte November werden die Subadulten mittels Fallen gefangen, um das Herbstgewicht zu bestimmen. Erhoben werden auch die Tagestemperaturen und Regentage, denen die juvenilen Kaninchen ausgesetzt sind.

Für die parasitologischen Studien dieser Arbeit wurden in den Jahren 1998/1999, 2000/2001 und 2003/2004 bei den täglichen Morgenrundgängen tote Tiere eingesammelt und bei -18°C bis zur weiteren Untersuchung eingefroren. Von 161 Tieren sind aufgrund ihrer vorhandenen Ohrmarken Daten wie Geburtszeitpunkt, Alter, Wurfrunde, Wurfgröße, Geburtsgewicht, Herbstgewicht und Sozialstatus des Muttertieres fast vollständig bekannt. Bei den toten Tieren handelt es sich in den meisten Fällen um juvenile Kaninchen, die den Winter nicht überlebt haben.

3.2 Methode

Wie bereits erwähnt wird der Parasitenbefallsgrad von Wildtieren in den meisten wildtierbiologischen Populationsstudien am Ausscheidungstiter von Parasiteneiern im Kot gemessen. Rückschlüsse auf die tatsächliche Parasitenanzahl im Körper des Wirtstieres sind dabei allerdings nur begrenzt möglich, da auch bei vorhandenem Parasitenbefall nicht bei jedem Kotabsatz parasitäre Produkte ausgeschieden werden, beziehungsweise der Kot in der Präpatenzzeit gesammelt wurde. In unserer Arbeit wird daher der Befall von parasitär lebenden Würmern (Helminthen) mittels direktem Parasitennachweises durch Nativuntersuchung von Lunge und Verdauungstrakt am bereits toten Tier erbracht.

3.2.1 Helminthennachweis

Um den Endoparasitenstatus zu erheben, wurden die eingefrorenen Tiere aufgetaut, gewogen und sezirt. Der Magendarmtrakt wurde entnommen und vom Mesenterium befreit. Alle Organe wurden adspektorisch auf Veränderungen untersucht. Anschließend wurde der Magen-Darmtrakt in seine Abschnitte zerlegt, und diese separat in eine Wanne mit Wasser gelegt. Die Darmabschnitte wurden eröffnet, die Darmwand wurde durch zwei aufeinandergepresste Finger gezogen, damit der Darminhalt ins Wasser gelangt. Die Darmschleimhaut wurde auf Veränderungen überprüft, der Darminhalt gelangte zur parasitologischen Untersuchung. Der eröffnete Magen wurde ebenfalls auf Veränderungen überprüft, der Mageninhalt wurde für die parasitologische Untersuchung unter einem starken Wasserstrahl in eine Wanne ausgespült.

Nach dem Eröffnen und Spülen des Magen-Darmtrakts wurde der Inhalt getrennt und nach den jeweiligen Abschnitten in Messbecher mit 1 Liter Fassungsvermögen geleert. Sobald man das Sediment und den Becherboden ausmachen konnte, wurde das Sediment mit 200- 250 ml verbleibender Flüssigkeit in eine Petrischale geleert. Für den qualitativen und quantitativen Helminthennachweis wurde der Inhalt der Petrischale unter einem Stereomikroskop untersucht (siehe Abb.13). Dabei wurden die Würmer gezählt, ihre Art und ihr Geschlecht bestimmt. Die Lungenwürmer wurden durch Aufschneiden und Ausspülen von Luftröhre und Bronchien quantitativ erfasst. Somit entstanden von 161 Tieren durch die Sektion bzw. Zerlegung des Magen-Darmtraktes und der Lunge mehr als 600 Einzelproben, die auf Parasiten zu untersuchen waren.



Abb. 13: mit Spiralmuster versehene Petrischale
unter dem Stereomikroskop

Das Geschlecht der Nematoden wurde bestimmt, um Information über das Geschlechterverhältnis zu erhalten. Das Hinterende der Männchen und Weibchen zeigen bei den Nematoden einen im Lichtmikroskop erkennbaren unterschiedlichen Bau. Bei *Graphidium strigosum* zum Beispiel besitzen Männchen eine Bursa copulatrix die dazu dient, das Weibchen während der Kopulation zu umschließen, wohingegen das Hinterende der Weibchen meist spitz ausläuft (BOCH u. SCHNEIDAWIND 1988, KUTZER 2000). Weibchen durch *Passalurus ambigus* sind durch eine Legeröhre charakterisiert (siehe Abb. 14).

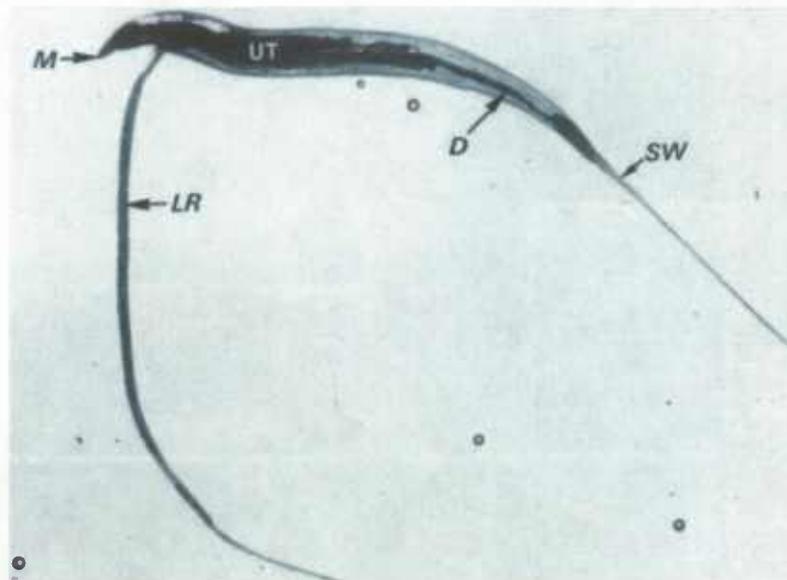


Abb. : 14: *Passalurus ambiguus*, Makro Totalaufnahme eines Weibchens mit vorgestülpter Legeröhre(LR) , *1,2 (aus Mehlhorn et al. 1993)

D = Darm
 LR = Legeröhre
 M = Mundöffnung
 SW = Schwanz (läuft pfriemförmig aus)
 Ut = Uterus

3.2.2 Kokzidiennachweis

Die Diagnose eines Kokzidienbefalles erfolgte durch den Nachweis der Vermehrungsprodukte dieser Protozoen, den Oozysten, mittels koprologischer Untersuchung.

Es handelt sich dabei um einen indirekten Parasitennachweis von Oocysten, den widerstandsfähigen und infektiösen Dauerstadien von Eimerien, die mit dem Kot des Wirtstieres ausgeschieden werden. Mit dieser Methode flotieren Oozysten von Eimerien und Helmintheneier an die Oberfläche der Flotationsflüssigkeit und können so mit einer Öse auf einen Objektträger gebracht werden.

Bei dieser Methode werden etwa 3-5g Kot vom Rectum in einem geeigneten Gefäß mit einer Flotationslösung (Zinkchlorid) zu einer homogenen Suspension verrührt. Ein Teil dieser Suspension wird durch ein Sieb in ein Zentrifugenröhrchen gegossen und 3min bei ca. 2000U/min. zentrifugiert. Mit einer Öse werden anschließend von der Flüssigkeitsoberfläche mehrere Tropfen entnommen, und diese auf einen Objektträger überführt. Zur quantitativen Bestimmung der Eimerienanzahl pro Gramm Kot eignet sich eine McMaster- Zählkammer nach Gordon und Whitlock. In dieser Zählkammer flotieren die Oocysten an die Oberfläche der Flotationsflüssigkeit und damit unter die Zählfläche eines Deckglases, wo sie mit Hilfe von quadratischen Zählnetzen ausgezählt werden können.

Da für die McMaster-Methode ein Minimum von 2g Kot erforderlich ist, haben wir für all jene Kaninchen, die weniger als 2g Kot im Enddarm hatten, die Befallsintensität pro Blickfeld im Mikroskop bei 100-facher Vergrößerung gewählt.

jeweils pro Blickfeld im Mikroskop bei 100-facher Vergrößerung:

1 - 3 Kokzidienoocysten	(+)
4 - 5 Kokzidienoocysten	+
6 - 20 Kokzidienoocysten	+ - ++
21-40 Kokzidienoocysten	++
> 40 Kokzidienoocysten	+++

Leberkokzidiose

Für den Nachweis mit dem Befall von *Eimeria stiedai*, dem Erreger der Leberkokzidiose, wurde die Leber auf die typischen Kokzidioseknoten untersucht.

Der Befallsgrad mit Kokzidienknoten wurde wie folgt eingeteilt:

Gesamtzahl Knoten an der Leber:

1 - 3 Kokzidienknoten	(+)
4 - 5 Kokzidienknoten	+
6 - 10 Kokzidienknoten	+ - ++
10-17 Kokzidienknoten	++
> 17 Kokzidienknoten	+++

3.2.3 Statistische Auswertung

Zur Auswertung der Daten wurde das Programm SPSS 13.0 verwendet.

Die Korrelationsberechnungen für Alter und Gewicht im Zusammenhang mit der Nematodenanzahl wurden mit dem Rohdatenmaterial durchgeführt.

Für die Statistik der Endoparasiten im Magen-Darmtrakt und für die Kokzidien wurde eine sortierte Teilstichprobe genommen, da beim gesamten Datenmaterial nicht immer ein Wert für die verschiedenen Variablen vorhanden war bzw. war es nicht in jedem Falle möglich, die Befunde an allen Kaninchen zu erheben. Für die deskriptive Statistik der sortierten Teilstichprobe wurde eine Berechnung der statistischen Maßzahlen n (Anzahl), \bar{x} (Mittelwert), s (Standardabweichung), Minimum und Maximum erstellt. Die Aussage über die Abhängigkeit des Parasitenbefalls zu Alter, Geschlecht, Wurfgröße, Sterbesaison, Geburtsjahr und Muttersozialstatus wurde zwischen den im Magen-Darmtrakt lebenden Helminthen und den oben erwähnten Parametern mittels Univariater Varianzanalyse mit der 2-Weg-Methode getestet. Der Einfluss von Alter, Geschlecht, Sterbesaison, Geburtsjahr, Muttersozialstatus, und Wurfgröße auf den Kokzidienbefall wurde ebenfalls mit einer sortierten Teilstichprobe mittels Univariater Varianzanalyse (2 Wege) getestet. Mit dieser Methode können alle möglichen 2-Weg-Wechselwirkungen der ausgewählten Variablen überprüft werden. Es wurden dabei Wechselwirkungen zwischen den Faktoren als auch die Auswirkungen einzelner Faktoren untersucht. Berücksichtigt wurden auch die Auswirkungen von Kovariaten. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Parasitenbefall und jeweils einem der genannten Parameter ist gegeben, wenn der p -Wert $< 0,05$ ist.

Nähere Erläuterungen zu den Variablen:

3.2.4 Variable „Helminthenanzahl“

Gibt an, wie viele Helminthen das Kaninchen im Magen-Darmtrakt und Lunge zum Zeitpunkt des Todes hatte. Unter Helminthen versteht man die parasitär lebenden Würmer, zu denen mehrere Stämme gehören. Da die Kaninchen nur vom Stamm der Nematoden (Fadenwürmer) befallen waren, kann man auch von der Nematodenanzahl sprechen. Der Kolmogorov-Smirnov Test ergab eine Nicht-Normalverteilung der Daten, deshalb wurden die Werte logarithmiert, um eine Normalverteilung zu erhalten, um die Voraussetzungen für die univariate Varianzanalyse zu erfüllen.

3.2.5 Variable „Alter“

Diese Variable ermöglicht es, die altersmäßige Verteilung der Wildkaninchens zu ermitteln und den Einfluss auf den Parasitenbefall zu testen. Sie wird als Differenz zwischen dem Zeitpunkt der Geburt und dem Auffinden des toten Kaninchens ermittelt.

3.2.6 Variable „Sterbesaison“

Mit dieser Variablen kann überprüft werden, ob der Sterbezeitpunkt einen Einfluss hat. Jene Wildkaninchen, die in den Monaten Jänner bis Februar gestorben waren, wurden unter der Sterbesaison 1 zusammengefasst. Sterbesaison 2 sind Wildkaninchen, die in den Monaten März bis Juni tot aufgefunden werden. Sterbesaison 3 sind Tote aus den Monaten Juli bis September und Sterbesaison 4 bilden die Monate Oktober bis Dezember.

3.2.7 Variable „Muttersozialstatus“

Wildkaninchen, die von einer sehr dominanten Mutter stammten, erhielten den Wert 1, Wildkaninchen, die von einer dominanten Mutter stammten erhielten den Wert 2, Wildkaninchen von wenig dominanten Müttern erhielten den Wert 3. Somit kann getestet werden, inwiefern der Muttersozialstatus Einfluss auf die Endoparasitenbelastung nimmt.

Der Muttersozialstatus wurde von der Universität Bayreuth im Rahmen von Diplomarbeiten bestimmt. Dabei wurde der soziale Integrationszustand eines Muttertieres durch verschiedene Verhaltensweisen erfasst, indem die Tiere über einen längeren Zeitraum beobachtet wurden.

3.2.8 Variable „Wurfgröße“

Mit dieser Variable kann getestet werden, inwiefern die Geschwisteranzahl einen Effekt auf den Parasitenbefallsgrad hat.

3.2.9 Variable „Geschlecht“

Für die männlichen Tiere wurde der Wert 0 vergeben, für die weiblichen Tiere der Wert 1.

3.2.10 Variable „Körpergewicht“

Körpergewicht zum Zeitpunkt der Sektion bzw. nach dem Auftauprozess.

3.2.11 Variable „Geburtssaison“

Diese Variable wurde bei der Auswertung von Kokzidienoozysten verwendet. Jene Tiere, die in den Monaten März, April, Mai, Juni geboren waren, erhielten den Wert 2. Tiere, die im Juli, August, und September auf die Welt gekommen waren, erhielten den Wert 3.

4 Ergebnisse

4.1 Zusammenhang des Alters mit der Nematodenanzahl

Die Überprüfung auf Zusammenhang zwischen Alter und Nematodenanzahl wurde mittels Korrelation nach Spearman mit den Rohdaten durchgeführt. Mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,85 und einem $p \leq 0.001$ ergab sich ein höchst signifikanter Zusammenhang zwischen Alter und Nematodenanzahl. Es besteht eine positive Korrelation - die Nematodenanzahl steigt also mit zunehmenden Alter (siehe Tab.3 und Abb.15).

Tabelle 3: Spearman-Korrelationskoeffizient von Alter und Nematodenanzahl

			ALTER in TAGEN	Log Nematodenanzahl
Spearman-Rho	Alter	Korrelationskoeffizient	1,00	,85 (**)
		Sig. (2-seitig)	.	,001
		N	86	86
	Nematodenanzahl	Korrelationskoeffizient	,85(**)	1,00
		Sig. (2-seitig)	,001	.
		N	86	86

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

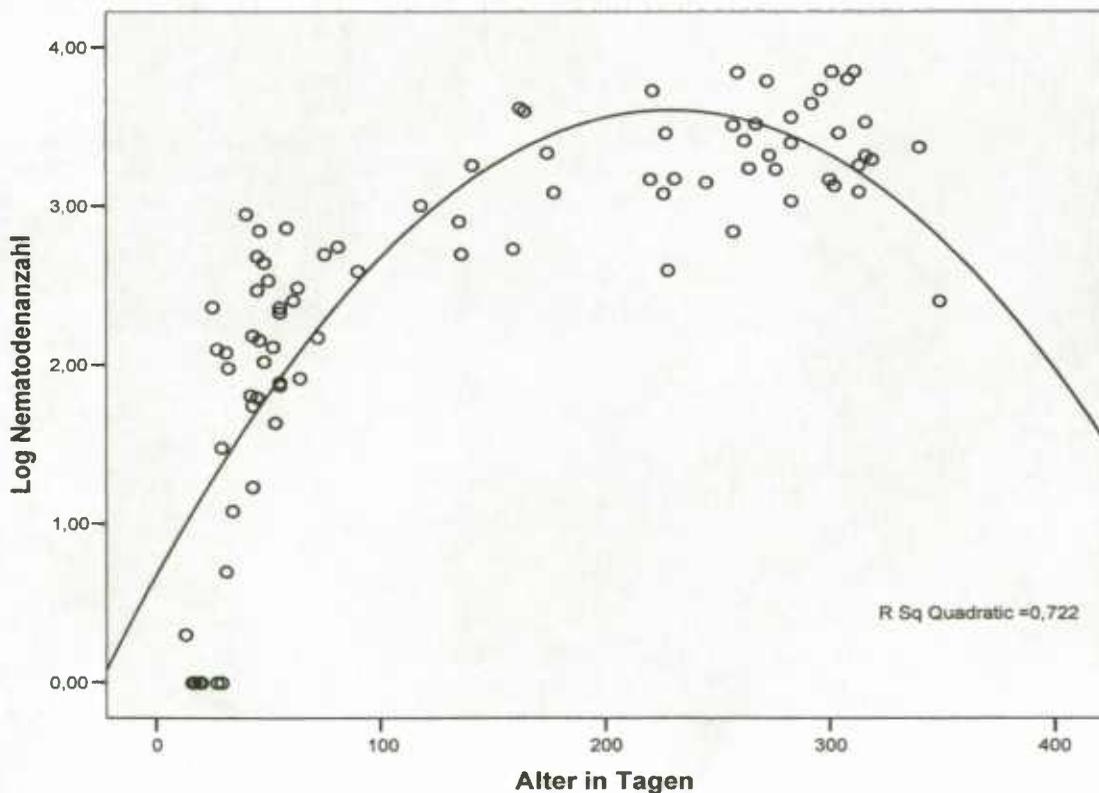


Abb. 15: Streudiagramm für die Korrelation Alter mit Nematodenanzahl

4.2 Zusammenhang des Gewichtes mit dem Parasitenstatus

Auch hier bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Wildkaninchen und der Anwesenheit von Parasiten. Die Korrelation nach Spearman ergab einen Koeffizienten von 0,82 und ein $p < 0.001$ (siehe Tab.4). Die Nematodenanzahl steigt mit zunehmendem Gewicht.

Tabelle 4: Spearman-Korrelationskoeffizient von Körpergewicht und Nematodenanzahl

			Nematodenanzahl	Körpergewicht
Spearman-Rho	Nematodenanzahl	Korrelationskoeffizient	1,00	,81(**)
		Sig. (2-seitig)	.	,001
		N	86	86
	Körpergewicht	Korrelationskoeffizient	,81(**)	1,000
		Sig. (2-seitig)	,001	.
		N	2935	2936

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

4.3 Deskriptive Statistik

4.3.1 Normalverteilung

Zunächst wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest geprüft, ob es sich bei den Parasitendaten bzw. bei der Nematodenbefallstärke um eine Normalverteilung handelt (siehe Tab. 5). Mit einem Signifikanzniveau von $p \leq 0.001$ weicht die Helminthenanzahl bzw. die Nematodenanzahl signifikant von einer Normalverteilung ab (siehe Abb.16).

Tab. 5: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests (KS-Test)

Deskriptive Statistics

	N	Mean	St. Deviation	Minimum	Maximum
Helminthenanzahl	86	1427,19	1852,981	0	7057

One Sample -Kolmogorov Smirnov Test

		Helminthenanzahl
N		86
Normal Parameters ^{a, b}	Mean	1427,19
	Std. Deviation	1852,981
Most Extreme	Absolute	,221
Differences	Positiv	,194
	Negative	-,221
Kolmogorov Smirnov- Z		2,046
Asym. Sig. (2- tailed)		,001

a. test distribution is normal

b. Calculated from data .

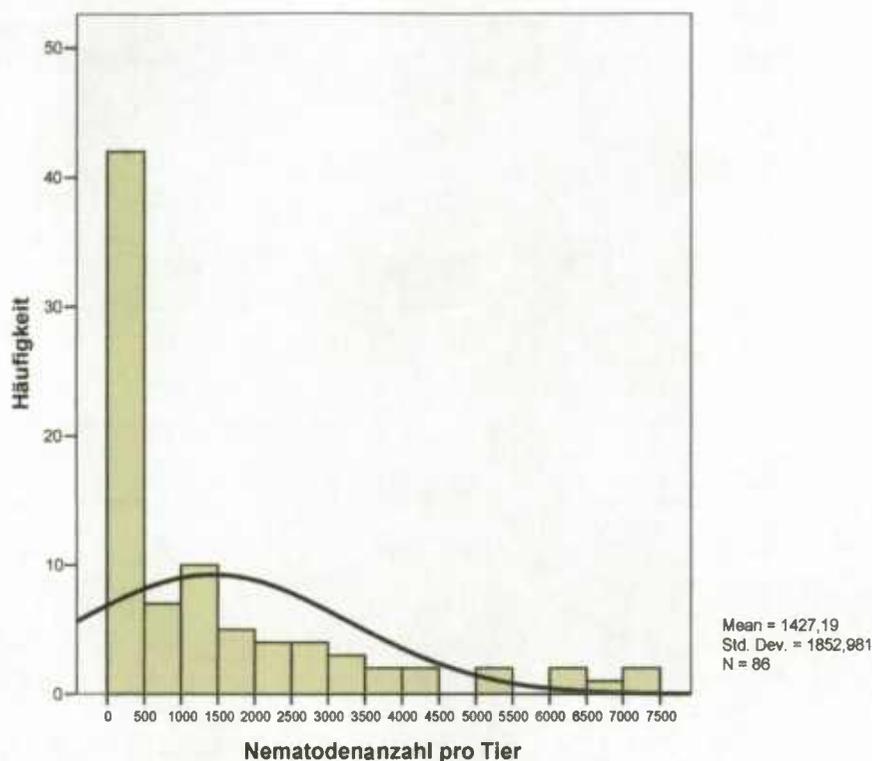


Abb. 16: Histogramm mit Normalverteilungskurve für den Nematodenbefall

4.3.2 Deskription der stetigen und diskreten Variablen

Für die Statistik der Endoparasiten im Magen-Darmtrakt wurde, wie bereits erwähnt, eine sortierte Teilstichprobe genommen.

Im Hinblick auf das Geschlecht ergab sich bei der sortierten Teilstichprobe für die Aussage über den Bezug des Nematodenbefalls zu Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtsjahr und Sterbesaison eine Verteilung von 38 männlichen Wildkaninchen (44,2%) und 48 weiblichen Wildkaninchen (55,8%), siehe Tab 7.

Das durchschnittliche Alter der Wildkaninchen betrug 148 Tage (vgl. Tab. 6). Die Stichprobe war hochselektiv in dieser Hinsicht, da es sich hauptsächlich um juvenile Wildkaninchen handelte. Als durchschnittliches Körpergewicht wurden für die Wildkaninchen 568,33g ermittelt (vgl. Tab.6). Die durchschnittliche Wurfgröße lag bei 4,77 Tiere pro Wurf, das Minimum lag bei 2 Tieren pro Wurf, das Maximum bei 8 Tieren. Die Anzahl jener Endoparasiten, die im Magen-Darmtrakt gefunden werden konnten (Nematodenanzahl) reichte von 0 bis 7057 Exemplaren pro Tier. Der Mittelwert betrug 1427 Exemplare pro Tier. Insgesamt konnte bei 94 % der Tiere ein Befall mit Nematoden diagnostiziert werden, 7 % der Tiere waren wurmfrei und 3. 4 % waren mit lediglich einem Wurm befallen. Es handelte sich dabei um Tiere, die unter 30 Tage alt waren. Gefunden werden konnten die Nematodenarten: *Graphidium strigosum*, *Trichostrongylus retortaeformis* und *Passalurus ambiguus*.

Passalurus ambiguus erreichte in der durchschnittlichen Anzahl pro Tier den höchsten Wert. Mit einem Mittel von 844 Exemplaren konnte er aber allerdings nur bei 64,7 % der Tiere

festgestellt werden. Bei sehr starkem Befall fanden sich einzelne Peitschenwürmer auch im Grimmdarm, vorwiegend schmarotzten sie jedoch im Blinddarm. Am häufigsten kam *Trichostrongylus retrotaeformis* vor. 90,4 % der Kaninchen beherbergten mit einem Geschlechterverhältnis von Männchen: Weibchen: 1:1,5 diesen Parasiten im Dünndarm. Am zweithäufigsten kam *Graphidium strigosum* mit einer Befallshäufigkeit von 88% vor. Das Geschlechterverhältnis Männchen: Weibchen betrug 1: 1,1.

Ein Befall mit Lungenwürmern (Protostrongylyden) konnte bei keinem der Tiere nachgewiesen werden. Bei der erwähnten Untersuchungsmethode ist der Lungenwurmnachweis mit einiger Sicherheit möglich. Sie erlaubt aber keine Aussagen über die Anzahl der tatsächlich vorhandenen Würmer oder deren Geschlechtsverhältnis.

Ebenso konnte im Magen-Darmtrakt bei keinem Tier ein Bandwurmbefall festgestellt werden.

Tab. 6: Zusammenfassung der stetigen Variablen: Alter, Nematodenanzahl und Wurfgröße für die Aussage über den Bezug des Nematodenbefalls zu Alter und Wurfgröße

Zusammenfassung der stetigen Variablen						
Variable	N	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Varianz
Alter (d)	86	148, 01	114,954	13	349	13214,459
Nematodenanzahl	86	1427,19	1852,981	0	7057	3433537
Wurfgröße	86	4,77	1,436	2	8	2,063

Tab. 7: Zusammenfassung der diskreten Variablen: Geschlecht, Muttersozialstatus und Sterbesaison für die Aussage über den Bezug des Nematodenbefalls zu Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus und Sterbesaison

Zusammenfassung der diskreten Variablen			
Variable	Wert	Abs. Häufigkeit	Proz. Häufigkeit
Geschlecht	0 (Männlich)	20	43,5
	1 (Weiblich)	26	56,5
Muttersozialstatus	1	16	34,8
	2	6	13,0
	3	24	52,2
Sterbesaison	1	0	0
	2	11	23,9
	3	31	67,4
	4	4	8,7

4.4 Univariate Varianzanalyse- Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtsjahr und Sterbesaison auf den Nematodenbefall im Magen-Darmtrakt

Es konnte gezeigt werden, dass mit einem Signifikanzniveau von $p \leq 0,008$ der Muttersozialstatus einen hoch signifikanten Einfluss auf den Befall mit Nematoden nimmt. Die Sterbesaison mit einem Signifikanzniveau von $p \leq 0,001$ und das Alter mit einem Signifikanzniveau von $p \leq 0,001$ nehmen ebenfalls einen signifikanten Einfluss auf den Befall mit Nematoden im Magendarmtrakt (siehe Tab.8).

Ein statistisch signifikanter Geschlechtseinfluss auf den Parasitenbefall konnte nicht nachgewiesen werden ($p \leq 0,579$, vgl. Tab.8).

Die Wurfgröße ($p \leq 0,653$), sowie das Geburtsjahr ($p \leq 0,715$) haben ebenfalls keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den Befall mit Parasiten (vgl. Tab.8).

Tab. 8 : Einfluss von Alter, Geschlecht, Geburtsjahr, Wurfgröße, Muttersozialstatus und Sterbesaison auf den Befall mit Nematoden

Between-Subjects Factors		
		N
Sex	0	38
	1	48
Muttersozialstatus	1	25
	2	25
	3	36
Geburtsjahr	2000	43
	2004	43
Sterbesaison	1	36
	2	16
	3	30
	4	4

Dependent Variable: log Nematoden

Source	Typ III Summe of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	82,558	14	5,897	26,49	,001
Intercept	6,612	1	6,612	29,67	0,001
Sex	0,69	1	,069	,311	,579
Muttersozialstatus	2,308	2	1,154	5,18	,008
Geburtsjahr	0,30	1	,030	,13	,715
Sterbesaison	8,819	3	2,940	13,20	,001
Alter	2,686	1	2,686	12,06	,001
Wurfgröße	,045	1	,045	0,20	,653
Alter * Muttersozialstatus	2,340	2	1,170	5,25	,007
Sterbesaison * Alter	3,407	3	1,136	5,10	,003
Error	15,808	71	,223		
Total	640,169	86			
Corrected Total	98,367	85			

*R Squared = ,839 (Adjusted R Square = ,808)

4.5 Kokzidien

Die Identifizierung der einzelnen im Darmtrakt parasitierenden Arten erfolgte nicht, da eine genaue Differenzierung der Arten auf Grund ähnlicher Oocystengröße und Morphologie nicht immer möglich war.

46 Tiere wurden auf Leberkokzidioseknoten untersucht. Bei 34,8 % konnten keine knotigen Veränderungen an der Leber festgestellt werden. Bei 28,3 % konnte ein hochgradiger Befall mit Leberkokzidioseknoten festgestellt werden (siehe Abb. 18). Bei 17,4 % der Tiere wurden mittelgradige und bei 19,6 % geringgradige Befallstärken mit Leberkokzidioseknoten festgestellt. Das durchschnittliche Alter der auf Leberkokzidiose untersuchten Tiere betrug bei 45 Tage, das durchschnittliche Körpergewicht 274 g und die durchschnittliche Wurfgröße 4,78 Tiere pro Wurf (vgl.Tab.9).

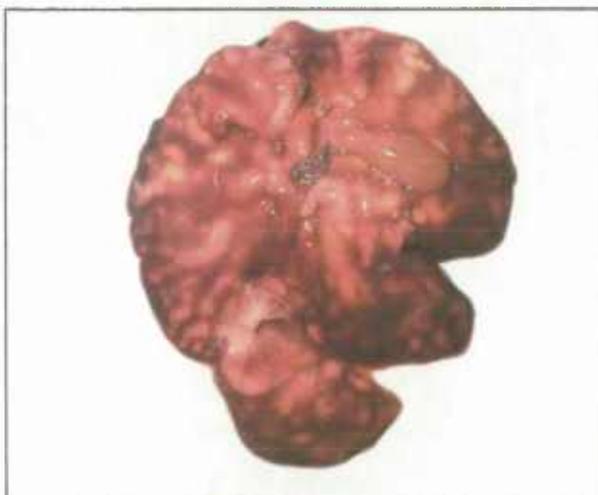


Abb. 17: Leber eines der untersuchten Kaninchen mit Leberkokzidiose

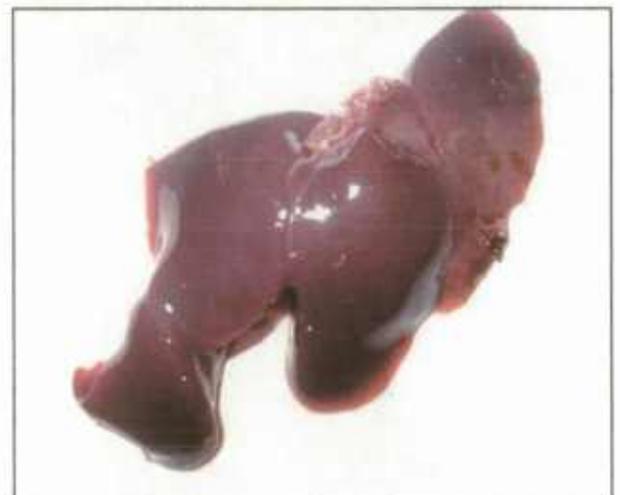


Abb. 18: Leber eines der untersuchten Kaninchen physiologischer Oberflächenstruktur

Tab. 9: Zusammenfassung der stetigen und diskrete Variablen bei der Untersuchung auf Leberkokzidiose

Zusammenfassung der stetigen Variablen						
Variable	N	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Varianz
Alter (d)	46	45,35	23,975	2	136	574,810
Körpergewicht (g)	46	274,002	1,235	84,5	857,5	22721,898
Befallsstärke Leber	46	1,38	1,234	0	3	1,524
Wurfgröße	46	4,78	1,444	2	7	2,085

Zusammenfassung der diskreten Variablen			
Variable	Wert	Abs. Häufigkeit	Proz. Häufigkeit
Geschlecht	0 (Männlich)	36	45
	1 (Weiblich)	44	55
Muttersozialstatus	1	25	29,1
	2	25	29,1
	3	36	41,9
Geburtsjahr	2000	43	50
	2004	43	50
Sterbemonat	1	36	41,8
	2	16	18,6
	3	30	34,9
	4	4	4,7

4.5.1 Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtssaison und Sterbesaison auf die Befallstärke mit Leberkokzidioseknoten

Mit einem Signifikanzniveau von $p \leq 0,018$ nimmt das Alter einen signifikanten Einfluss auf die Befallstärke mit Leberkokzidioseknoten. Das Geschlecht ($p \leq 0,610$) mit einer Verteilung von 36 männlichen und 44 weiblichen Tieren (vgl. Tab. 9) nimmt sowie der Muttersozialstatus ($p \leq 0,505$), Sterbesaison ($p \leq 0,156$), Geburtssaison ($p \leq 0,549$) und Wurfgröße ($p \leq 0,673$) keinen signifikanten Einfluss auf die Befallstärke (vgl. Tab 10).

Tabelle 10: Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtsaison und Sterbesaison auf die Befallstärke mit Leberkokzidioseknoten.

		N
Sex	0	20
	1	27
Muttersozialstatus	1	16
	2	6
	3	24
Geburtssaison	2	38
	3	9
Sterbesaison	2	11
	3	31
	4	5

Tests of Between- Subjects Effects

Dependent Variable: log Leberbefall

Source	Typ III Summe of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	1,001	12	,084	3,57	,001
Intercept	,207	1	,207	8,76	,004
Sex	,033	1	,033	1,41	,239
Muttersozialstatus	,019	2	,009	,40	,674
Geburtssaison	,004	1	,004	,17	,683
Sterbesaison	,288	3	,096	4,07	,010
Wurfgröße	,067	1	,067	2,82	,098
Alter	,472	1	,472	20,02	,001
Sterbesaison*Wurgröße	,207	3	,069	2,93	,040
Error	1,580	67	,024		
Total	10,566	80			
Corrected Total	2,591	79			

*R Squared =,390 (Adjusted R Square =,281)

4.5.2 Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtssaison und Sterbesaison auf die Befallstärke mit Eimeriaocysten

Das durchschnittliche Alter der untersuchten Wildkaninchen betrug 127 Tage (vgl. Tab. 11). Im Hinblick auf das Geschlecht ergab sich eine Verteilung von 38 männlichen Wildkaninchen (44,2%) und 48 weiblichen Wildkaninchen (55,8%), siehe Tab 11.

Als durchschnittliches Körpergewicht wurden für die Wildkaninchen 518,86 g ermittelt (vgl. Tab.11). Die durchschnittliche Wurfgröße lag bei 4, 76 Tieren pro Wurf, das Minimum lag bei 2 Tieren pro Wurf, das Maximum bei 8 Tieren.

Für eine Diagnose des Kokzidienbefalls wurde der Oozystennachweis im Kaninchenkot herangezogen. Hiernach spricht man von geringgradiger Infektion bei einer Anzahl von 1-5 Oozysten pro Gesichtsfeld, ein mittelgradiger Befall zeichnet sich durch 6- 40 Oozysten pro Gesichtsfeld aus und der hochgradige Befall wird durch über 40 Oozysten pro Gesichtsfeld charakterisiert.

Nach diesem Schema wurden bei 46, 8% der Wildkaninchen eine geringgradige Befallstärke, bei 27, 4 % der Tiere eine mittelgradige, und bei 15, 5 % eine hochgradige Befallstärke nachgewiesen. 10,7 % der Wildkaninchen wiesen keinen Befall mit Kokzidien auf.

Tab. 11: Zusammenfassung der stetigen Variablen bei der Untersuchung auf die Befallstärke mit Eimeriaocysten.

Zusammenfassung der stetigen Variablen						
Variable	N	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Varianz
Alter (d)	80	127,93	109,75	13	349	11919,134
Körpergewicht (g)	79	518,868	335.8741	84,5	1307,0	112811,4
Befallsstärke mit Eimeriaocysten	80	1,25	0,921	0	3	0,848
Wurfgröße	80	4,76	1,380	2	8	1,905

Mit einem Signifikanzniveau von hat die Variable Alter ($p \leq 0,001$) einen signifikanten Einfluss auf den Befall der Tiere mit Eimeriaocysten. Ebenso nimmt die Sterbesaison einen signifikanten Einfluss auf den Befall mit Eimeriaocysten, da $p \leq 0,001$ beträgt. Alle anderen Parameter wie Geschlecht ($p \leq 0,239$), Muttersozialstatus ($p \leq 0,674$), Geburtssaison($p \leq 0,683$) und Wurfgröße($p \leq 0,098$) nehmen keinen signifikanten Einfluss (vgl.Tab.12).

Tab. 12: Einfluss von Einfluss von Alter, Geschlecht, Muttersozialstatus, Wurfgröße, Geburtssaison und Sterbesaison auf die Befallstärke von Eimeriaocysten

Between-Subjects Factors

		N
Sex	0	36
	1	44
Muttersozialstatus	1	25
	2	20
	3	35
Geburtssaison	2	63
	3	17
Sterbesaison	1	28
	2	14
	3	31
	4	7

Tests of Between- Subjects Effects

Dependent Variable: log Leberbefall

Source	Typ III Summe of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	1,550 ^a	11	,141	3,57	,002
Intercept	,001	1	,001	,03	,856
Sex	,010	1	,010	,27	,610
Muttersozialstatus	,094	3	,031	,79	,505
Geburtssaison	,015	1	,015	,37	,549
Sterbesaison	,155	2	,077	1,96	,156
Wurfgrösse	,007	1	,007	,18	,673
Alter	,246	1	,246	6,22	,018
Sex*Muttersozialstatus	,414	2	,207	5,24	,010
Error	1,383	35	,040		
Total	7,642	47			
Corrected Total	2,934	46			

^aR Squared =,528 (Adjusted R Square =,380)

5 Diskussion

5.1 Einfluss von Alter und Körpergewicht

Bei Betrachtung der Gesamtergebnisse ist zunächst festzustellen, dass kein einziges Wildkaninchen mit einem Alter über 30 Tage nematodenfrei war, und der Nematodenbefall mit zunehmenden Alter und Körpergewicht signifikant gestiegen ist.

Ebenso stieg die Kokzidienbefallsstärke mit zunehmendem Alter. Auch zahlreiche andere Publikationen belegen die Altersabhängigkeit und Gewichtsabhängigkeit beim Parasitenbefall. BOAG (1985) berichtet, dass die Prävalenz von Nematoden in Wildkaninchen, die noch von der Mutter gesäugt werden, wesentlich geringer ist, als in Kaninchen, die bereits begonnen haben den Bau zu verlassen, um Nahrung in der Außenwelt zu sich zu nehmen. Sobald junge Wildkaninchen das Nest verlassen besteht ein höheres Risiko parasiteninfizierte Nahrung zu sich nehmen. Grundsätzlich sind junge Tiere sowohl für parasitäre als auch für andere Infektionen empfänglicher als alte Tiere. Mit zunehmendem Alter werden die unspezifischen Abwehrkräfte der Tiere stärker und sie erwerben eine Kontaktimmunität. Das heißt aber nicht, dass bei älteren Tieren die Befallsrate geringer ist. Neuere Untersuchungen zeigen vor allem bei älteren Wildtieren, dass die Befallsrate überhaupt nicht verringert ist, sondern sogar höher als bei jüngeren. Allerdings zeigen die älteren Tiere aufgrund der Altersimmunität keinerlei parasitär bedingte Krankheitserscheinungen.

Betrachtet man jedoch beim Wildkaninchen nicht die Gesamtzahl an Endoparasiten, sondern einzelne Parasitenarten genauer, berichten Autoren, dass nicht jede Parasitenart mit dem Alter zunimmt. BOAG (1972) beschreibt bei 6-16 Wochen alten Wildkaninchen den stärksten Befall mit *T. retortaeformis*, und stellte einen Rückgang des Parasiten mit zunehmendem Alter fest. In anderen Studien gibt er ebenfalls an (BOAG 1985,1989b), dass Infektionen mit *G. strigosum* and *P. ambiguus* am stärksten in älteren, schwereren Tieren zu finden waren, während die jungen Tiere mehr *T. retortaeformis* beherbergten. Ein mit dem Alter zunehmendes Auftreten von *P. ambiguus* (Pfriemenschwanz) konnten DUNSMORE u. DUDZINSKI (1968) nicht nachweisen, sehr wohl aber beherbergten die Wildkaninchen mit zunehmenden Alter mehr *G. strigosum* Exemplare (Magenwürmer). EVANS (1940) konnte eine Beziehung zwischen Gewicht und dem Befall mit *P. ambiguus* feststellen. 1,5 Kg schwere Tiere waren am stärksten befallen.

BOAG et al. (2001) gehen davon aus, dass aufgrund hoher Parasitenanzahlen im juvenilen Alter einzelne Arten von Parasiten eine starke Immunantwort auslösen, die dafür sorgt, dass die Parasitenart aus dem Wirtstier mit zunehmenden Alter eliminiert wird. Dies würde das geringere Vorkommen einzelner Parasitenarten trotz zunehmendem Alter des Wirtstieres erklären.

Auch bei Kokzidien wird über eine unterschiedliche Immunogenität der einzelnen Arten berichtet. Generell scheint die Immunogenität von im Dickdarm parasitierenden Kokzidien geringer zu sein, als jene von Dünndarmkokzidien (WAKELIN u. ROSE 1990). STODART (1968) berichtet, dass die Gesamtoocystenausscheidung der Kokzidien mit zunehmendem Alter abnimmt. BULL (1958) berichtet, dass die meisten Jungtiere bereits bis zu einem Alter von 8 Wochen mit *Eimeria stiedai*, dem Erreger der Leberkokzidiose stark befallen waren, danach nimmt der Anteil der erkrankten Tiere und die Freisetzung von Oocysten ab. Auch MYKYTOWYCZ (1962) stellt fest, dass der Anteil mit *Eimeria stiedai* mit zunehmendem

Alter sinkt. Er untersuchte die Altersabhängigkeit des Anteils mit *Eimeria stiedai* und Darmkokzidien infizierter Wildkaninchen und stellt fest, dass Infektionen mit *Eimeria perforans*, *Eimeria irresidua* oder *Eimeria piriformis* mit zunehmendem Alter mehr oder weniger gleich häufig blieben, und der Anteil mit *Eimeria stiedai*, *Eimeria magna* und *Eimeria media* abnahm.

In der vorliegenden Untersuchung wurden bei Jungtieren mit zunehmendem Alter ein steigender Oocystenauscheidungstitel nachgewiesen. Ob im adulten Alter wieder ein Rückgang vorliegt, konnte nicht gezeigt werden, da keine repräsentative Gruppe von adulten Tieren vorhanden war. Die Ergebnisse spiegeln somit die juvenile Altersabhängigkeit der Kokzidiose wieder.

5.2 Prävalenzen von Nematoden

Lungenwürmer und Bandwürmer konnten in der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden. Über Lungenwürmer berichten KUTZER et. al. (1976) bei Feldhasen in Österreich ähnliches und führen dies, wie auch NICKEL und GOTTWALD (1979) auf die Abwesenheit geeigneter Zwischenwirtschnecken zurück. Ein Befall mit Lungenwürmern scheint somit vor allem von der Aktivität der Vektoren abhängig zu sein. Ungünstige klimatische Bedingungen können die Vermehrung der Zwischenwirte und somit auch die weitere Verbreitung von Parasiten verhindern.

BOAG et al. (2001) berichten, dass die Milben, die als Zwischenwirte für Cestoden fungieren, sich sehr weit weg vom Infektionsort mit Zestodeneiern begeben können. Dies wäre eine mögliche Erklärung dafür, warum ein Befall mit Cestoden bei den Wildkaninchen aus Bayreuth nicht nachweisbar war, da die Dichte infektiöser Milben bzw. das Vorhandensein infizierter Nahrung nicht gegeben war.

Der Hasen-Peitschenwurm *Trichuris leporis* konnte in der vorliegenden Arbeit ebenfalls nicht nachgewiesen werden. *Trichuris leporis* scheint bei Wildkaninchen nicht sonderlich häufig vorzukommen. Nachweise in Europa gelangen einigen Autoren (FILZ 1998), allerdings waren es stets jedoch nur wenige Parasitenexemplare. Die vorliegende Literatur über Nematoden der Wildkaninchen in Australien und Großbritannien (EVANS 1940, BOAG 1972, BOAG et al. 1989b) erwähnt diese Parasiten überhaupt nicht.

5.3 Aggregative Verteilung

Die statistischen Auswertungen der Daten ergab keine Normalverteilung des Befalles mit Nematoden. In der Regel folgen die Intensitäten in einer Wirtspopulation nicht einer Normalverteilung. Der Befall der Wirte entspricht einer zufälligen (random) Poisson-Verteilung oder eher einer aggregativen (overdispersed), negativ binomialen Verteilung, die nach Crofton (1971) eines der Kennzeichen des Parasitismus überhaupt ist. Die Gründe dafür sind vielfältig. Einerseits sind bereits befallene Wirte, da geschwächt, leichter von weiteren Parasiten zu besiedeln und somit sorgt eine Vermehrung der Parasiten für eine hohe Befallsintensität, andererseits sind Wirte in verschiedenem Alter oder zu verschiedenen Jahreszeiten mehr oder weniger gut für eine Infektion geeignet (Zander 1998). Aus der Sicht des Parasiten gewährleistet eine aggregative Verteilung eher ein Zusammenfinden der verschiedenen Geschlechter eines Parasiten als die zufällige Verteilung. Zufällige Verteilung

findet man eher bei den größeren Parasiten wie den Bandwürmern, oder bei solchen die weitere Artgenossen durch starke innerartliche Konkurrenz ausschließen. BOAG et al. (2001) berichten, dass die Parasitenaggregation beim europäischen Wildkaninchen ein dynamischer Prozess ist, der gleichzeitig abhängig ist von der Saison, vom Geschlecht, von der Myxomatose und insbesondere vom Alter bzw. der Altersklasse. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nicht nur die Parasitenprävalenz vom Alter der Wirtstieres abhängig ist, sondern auch die Aggregation.

Mit der aggregativen Verteilung werden nur jene Individuen geschädigt, die stark befallen sind, während die schwächer Befallenen den Fortbestand der Wirtspopulation und somit auch die der Parasitenpopulation garantieren. Aus der Sicht des Parasiten hat es keinen Sinn alle Wirtsindividuen hochgradig zu befallen, da dies meistens zur Schädigung, Unfruchtbarkeit oder zum Tod der Wirtsindividuen führt (ZANDER1998).

5.4 Einfluss des Geschlechts

Der Einfluss des Geschlechts auf die Befallsintensität von Parasiten ist in der Literatur weitgehend bekannt. Ein höherer Parasitenbefall bei männlichen Tieren ist bei vielen Taxa des Tierreichs weitverbreitet. Um bei der Paarung erfolgreich zu sein, müssen männliche Tiere in die Ausprägung sekundärer Geschlechtsmerkmale investieren. Die Ausbildung solcher Geschlechtsmerkmale ist testosteroninduziert. Testosteron wirkt jedoch immunsupprimierend. Somit besteht für männliche Tiere nicht nur ein höheres Infektionsrisiko für parasitäre Erkrankungen, sondern für alle Arten von Erkrankungen. (ZUK 1996). Warum männliche Tiere dieses Dilemma noch nicht gelöst haben, ist Anlass zahlreicher Untersuchungen.

Beim Wildkaninchen in Spanien untersuchten MOLINA, X. et al. (1999), ob das Geschlecht des Wirtstieres einen Einfluss auf dessen Befallsgrad mit Nematoden (Rundwürmern) hatte. Demnach waren Weibchen mit *T. retortaeformis* höher befallen als Männchen. BULL (1959) zeigte, dass weibliche Tiere gegen Ende der Fortpflanzungszeit (Oktober) bis hin zum Monat Dezember stärker mit *Trichostrongylus retortaeformis* befallen waren als männliche Tiere, wohingegen die Männchen im Frühjahr bis hin zum Herbst höher befallen waren als die Weibchen. Spitzenwerte wurden bei den Weibchen in den Monaten Dezember und Jänner erreicht. Männchen erreichten signifikante Unterschiede gegenüber den Weibchen in den Monaten Juni, Juli, August. Nachdem beide Geschlechter bezüglich Fressplätze keine Unterschiede zeigten, vermutet BULL (1959) eine geschlechts- und saisonabhängige Resistenz gegenüber Parasiten.

DUNSMORE und DUDZINSKI (1968) untersuchten beim Europäischen Wildkaninchen in Australien (New South Wales) die Befallsintensität von *Passalurus ambiguus* und stellten fest, das Männchen im Winter die höchsten Befallsraten hatten. Da Australien auf der südlichen Halbkugel liegt, sind die Jahreszeiten um 6 Monate verschoben. Folglich ist dort Winter von Juni bis August.

Während der Reproduktionszeit hatten die Weibchen mehrere Monate lang Spitzenwerte in der Befallsintensität mit *T. retortaeformis* und *G. strigosum*. Männchen und Weibchen hatten nur im Herbst (März bis Mai) eine ähnlich niedrige Befallsintensität. Da es in Australien mehrere Klimazonen gibt, untersuchte DUNSMORE (1996) auch Kaninchen in der semi-

ariden und tropischen Klimazone Australiens. In diesen Habitats konnte er keine geschlechts- und saisonabhängige Befallintensität von *Passalurus ambiguus* feststellen.

BOAG et al. (2001) berichten, dass bei den meisten Nematodenarten der Wildkaninchen die Aggregation von Parasiten in Männchen höher ist als die in Weibchen. Nur *T. retortaeformis* scheint in männlichen Tieren weniger aggregiert zu sein als bei weiblichen. BOAG (2001) führt dies auf eine mögliche stressbedingte schwächere Immunantwort weiblicher Tiere während der Reproduktionsphase zurück. Dieser Immuneinbruch während der Reproduktionsphase ermöglicht die Weiterentwicklung der aufgenommenen *Trichostrongylus* Larven im Darmtrakt des Wirtstieres. Andere Autoren (DUNSMORE 1966, MOLINA et al. 1999) berichten, dass während der Reproduktionszeit weibliche Wildkaninchen mit *T. retortaeformis* und *G. strigosum* deutlich höher befallen waren als männliche. MOLINA et al. (1999) berichten auch, dass *T. retortaeformis* in säugenden bzw. trächtigen weiblichen Tieren höher ist, als in nicht reproduzierenden weiblichen Tieren. Beide Autoren sind der Meinung, dass Hormone einen indirekten Einfluss auf die Anzahl der Parasiten haben. Welche Mechanismen hier aber zur Geltung kommen, bleibt offen.

Ein Geschlechtseinfluss auf den Nematodenbefall konnte in der vorliegenden Arbeit nicht festgestellt werden. Da es sich aber um juvenile Kaninchen handelt, ist anzunehmen, dass durch die fehlende Geschlechtsreife jener Testosteronspiegel, der immunsupprimierend wirkt, noch nicht erreicht wurde, und deshalb kein Einfluss feststellbar war. Ebenso befanden sich die weiblichen Tiere auch noch nicht in der Reproduktionsphase, die stress- oder hormonbedingt zu einer negativen Beeinträchtigung des Immunsystems führt.

Ein Geschlechtseinfluss auf den Oocystentiterauscheidungstiter konnte ebenfalls nicht festgestellt werden. HAKKARAINEN et al. (2006) konnten bei Nagetieren den Geschlechtseinfluss auf den Befall mit Kokzidien nicht feststellen, ebenso konnte GARMS (2004) bei Tauben keinen signifikanten Unterschied bezüglich männlichen und weiblichen Tieren in der Oocystenausscheidung finden. Da die Kokzidiose eine klassische Jungtiererkrankung ist, kann auch hier davon ausgegangen werden, dass geschlechtspezifische Hormone erst im adulten Alter zur Wirkung kommen.

5.5 Saisonale Effekte auf die Endoparasitenbelastung

In der vorliegenden Auswertung konnte ein saisonabhängiges bzw. zyklisches Vorkommen der Parasiten belegt werden, da der Endoparasitenbefall bezüglich Sterbesaison als signifikant abhängig ausgewertet wurde. Ein Einfluss der Geburtssaison bzw. des Geburtsjahres konnte nicht festgestellt werden.

Bezüglich Befall besteht bei Kokzidien eine Abhängigkeit von der Jahreszeit bei vielen Tierarten. GRES et al. (2003) konnten zeigen, dass juvenile Kaninchen im Herbst und Frühling einen höheren Kokzidienbefall hatten als im Sommer. Auch FORONDA et al. (2005) berichten, dass die Prävalenz von Kokzidien in den Wintermonaten signifikant höher war als in den Sommermonaten. HAKKARAINEN et al. (2006) berichtet bei Nagetieren, dass die Oozystenausscheidung im Oktober- November am höchsten war und am wenigsten ab Januar bis Mai. Verantwortlich für die hohe Kokzidienausscheidungsrate im Herbst ist die hohe Populationsdichte juveniler Tiere. Es ist anzunehmen, dass im Winter aufgrund von Nahrungsknappheit es zum Aufeinandertreffen vieler Wildkaninchen kommt und somit zur häufigeren Aufnahme der ausgeschiedenen Oozysten als in den anderen Monaten, in denen

das Nahrungsangebot auf einer größeren Fläche verteilt ist. Denkbar ist auch, dass nicht nur vermehrt Oozysten von Kokzidien aufgenommen werden, sondern auch infektiöse Larvenstadien von Nematoden.

Die Reduktion der im Februar gefundenen Kokzidien könnte damit zusammenhängen, dass aufgrund der hohen Sterbensrate der juvenilen Wildtiere und der starken klimatischen Veränderungen (Außentemperaturen meistens unter 5°C) die Überlebensbedingungen der ausgeschiedenen Kokzidienoozysten sinkt (GARMS 2004). In Europa werden Kokzidien für die hohe Sterblichkeitsrate der Wildkaninchen im Winter verantwortlich gemacht. Beim europäischen Wildkaninchen in Australien kommen Kokzidien als regulierender Faktor auf die Populationsdichte nicht in Frage (HOBBS et al. 1999).

Bezüglich Nematoden berichtet BOAG (1985), dass Wildkaninchen in Schottland mit *G. strigosum* am meisten zwischen November und März befallen waren. *T. retortaeformis* konnte im Frühling bei jungen Tieren kaum nachgewiesen werden, zeigte aber dann eine konstante Zunahme, sodass sich im Sommer und Herbst juvenile Tiere als sehr stark befallen erwiesen, während adulte Tiere *T. retortaeformis* konstant beherbergten. *P. ambiguus* erreichte von Oktober bis Mai die höchsten Prävalenzen. MEAD BRIGGS und VAUGHAN (1973) berichten, dass Kaninchen die mit Bandwürmern befallen waren, den Höhepunkt der Befallsrate im September erreicht hatten. Danach sank die Befallsrate bis zum Juni stetig ab.

Viele Autoren sind sich einig, dass durch das Sinken der Temperaturen im Winter die natürlichen Abwehrkräfte so vermindert werden, dass sich die Parasiten vermehrt ansiedeln können, infolgedessen kommt es zu hohen Sterberaten. ZANDER (1998) ist der Meinung, dass der Parasit ein Saisonalitätsvorkommen in den gemäßigten Klimazonen entwickeln muss, um sich optimal an den Fortpflanzungs- und Lebenszyklus des Wirtstieres anzupassen. Nur dadurch kann ein stabiles Infestationspotenzial entstehen, das wiederum die Fortpflanzung des Parasiten gewährleistet.

5.6 Muttersozialstatus

Wildkaninchen leben in Gruppen. Die Gruppen können aus bis zu 4 Männchen und 6 weiblichen Tieren bestehen. Das Territorium solch einer Gruppe wird durch Männchen gegenüber anderen Kaninchengruppen verteidigt. Je höher die Rangposition des Männchens ist umso größer ist der Zugang zu Weibchen. Deshalb zeigen männliche Tiere besonders während der Fortpflanzungszeit ein aggressives Verhalten gegenüber dem Rivalen. Weibchen mit hohem sozialen Rang sichern sich den Zugang zu besseren Nestplätzen. Das Beibehalten einer hohen Rangposition kann innerhalb einer Gruppe bei den einzelnen Individuen Stress auslösen, da der soziale Status eines Tieres innerhalb einer Gruppe mit einem bestimmten Kostenaufwand für dieses Individuum verbunden ist (GOYMANN u. WINGFIELD 2004).

Es stellt sich die Frage, ob ranghohe Tiere höhere Energiekosten aufbringen müssen, um ihre Position zu behaupten, oder rangniedere Individuen innerhalb einer Gruppe vermehrt Energiekosten aufbringen müssen und somit Stress ausgesetzt sind. Die Literatur zeigt, dass kein einheitlicher Zusammenhang zwischen Rangposition und Energieaufwand bei den einzelnen Tierarten besteht. Beim Wildkaninchen scheinen jedoch rangniedere Tiere vermehrte Energie aufzubringen. HOLST et al. (1999) berichten, dass dominante männliche Wildkaninchen ein höheres Körpergewicht und niedrigere adrenocorticale Aktivitäten gegenüber rangniederen Tieren zeigen, ebenso ist die Herzschlagfrequenz vermindert. Des weiteren scheint ihre Immunkompetenz besser zu sein als in nicht dominanten Tieren.

DUNSMORE (1996) gibt an, dass rangniedere männliche Tiere einen signifikanten höheren Befall mit *T. retortaeformis* hatten als ranghohe männliche Tiere.

Aber nicht nur die Immunität wird durch die Rangposition beeinflusst, sondern auch die Lebensdauer, die körperliche Fitness und die Fruchtbarkeit des Tieres. Dominante weibliche Wildkaninchen besitzen neben der höheren Lebenserwartung auch einen größeren Fortpflanzungserfolg, da sie höhere Wurfgrößen produzieren und eine längerer Reproduktionsdauer besitzen als rangniedere Weibchen.

HOLST et al. (1999) berichten, dass Jungtiere von dominanten Müttern eher das Erwachsenenalter erreichen als Jungtiere von subdominanten Müttern. Auch in der vorliegenden Arbeit, konnte ein Einfluss des Sozialstatus des Muttertieres auf den Nematodenbefall festgestellt werden. Dies bestätigt die Hypothese, dass bei weiblichen Tieren mit niedrigem Sozialstatus die Gefahr besteht, aufgrund ihrer ungenügenden Eigenabwehr gegen Parasiten ihre Jungtiere anzustecken. bzw. ungenügend parasitenhemmende Antikörper mittels Muttermilch an die Jungtiere zu übertragen.

Die Unterversorgung mit maternalen Antikörpern kann aber auch auf eine zu große Wurfgröße zurückgeführt werden. Die Wurfgröße (Geschwisteranzahl) nimmt einen entscheidenden Einfluss bezüglich der neonatalen Entwicklung. Ist die Geschwisteranzahl hoch wird das junge Wildkaninchen nicht optimal versorgt, es kommt zur ungleichen Milch- bzw. Kolostrumaufnahme und zu geringen Gewichtszunahmen. Überleben solche Kaninchen die Säugeperiode, ist anzunehmen, dass sie den Bau weniger fit verlassen als Kaninchen die optimal in der Säugeperiode versorgt wurden.

Ein Einfluss der Wurfgröße auf den Befall mit Parasiten konnte in den vorliegenden Ergebnissen nicht gezeigt werden, deshalb ist anzunehmen, dass der Sozialstatus des Muttertieres und deren Immunität das neonatale Überleben beeinflussen: Der soziale Rang der Mutter scheint ein Faktor zu sein, der den Jungtierorganismus in solcher Weise stärken kann, dass dieser den Befall mit Parasiten eindämmen oder gar beseitigen kann.

5.7 Schlussfolgerungen

Aus den Ergebnissen lässt sich folgern, dass Endoparasiten bei juvenilen Wildkaninchen kein geschlechtsspezifisches Befallsmuster zeigen. Sie befallen gleichermaßen männliche und weibliche Tiere. Endoparasiten treten gehäuft bzw. aggregativ in juvenilen Kaninchen auf, was somit zu erheblichen natürlichen Verlusten der betroffenen Individuen führt. Je älter die Tiere umso höher der Parasitenbefall. Das gehäufte Auftreten von Nematoden ist jahreszeitlich abhängig. Juvenile Wildkaninchen von Müttern mit hohem Sozialstatus verlassen den Bau fitter, als jene die von subdominanten Müttern stammen, dadurch haben sie bessere Chancen der parasitenbedingten Wintersterblichkeit zu entkommen.

6 Zusammenfassung

Die Lebenserwartung von juvenilen Europäischen Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) ist am Anfang ihres Lebens sehr gering. 50 % der juvenilen Wildkaninchen sterben schon im ersten Winter. Nahrungsknappheit als alleinige Ursache kommt nicht in Frage. Die Hauptursache für die hohe Wintersterblichkeit scheint der Befall mit Parasiten zu sein.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Endoparasiten des Wildkaninchens untersucht und mögliche Abhängigkeiten des Parasitenbefalls vom Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Wurfgröße, Sterbesaison Geburtszeitpunkt und Soziastatus des Muttertieres herausgearbeitet. Hierzu wurden insgesamt 86 juvenile Wildkaninchen analysiert. Als Untersuchungsmethoden wurden die Koproskopie, die parasitologische Teilsektion sowie adspektorische und mikroskopische Untersuchungen angewandt.

94% Prozent der untersuchten Tiere waren mit Parasiten befallen. Das Durchschnittsalter der Tiere betrug 148 Tage. Folgende Endoparasiten konnten gefunden werden: *Graphidium strigosum*, (88,0%), *Trichostrongylus retortaeformis*, (90,4%), und *Passalurus ambiguus* (64,7%).

Kokzidien konnten mittels der Koproskopie gefunden werden, eine Identifizierung der Arten erfolgte aber nicht. Bandwürmer und Lungenwürmer konnten nicht nachgewiesen werden. Eine hochgradige Befallsstärke mit Kokzidien zeigten 46,8 % der Wildkaninchen, 27,4 % zeigten eine mittelgradige Befallsstärke und 15,5 % waren geringgradig mit Kokzidien befallen.

Signifikante Abhängigkeiten eines Parasitenbefalles im Zusammenhang mit dem Alter und Körpergewicht konnte beim Befall mit Nematoden gefunden werden. Ein Einfluss des Geschlechtes auf den Befall mit Parasiten konnte nicht festgestellt werden.

Der Muttersozialstatus beeinflusste signifikant den Befall mit Nematoden. Der Befall mit Parasiten wurde auch stark von der Sterbesaison beeinflusst. Geburtssaison und Wurfgröße nehmen keinen Einfluss auf den Befall mit Parasiten.

Die Sterbesaison und das Alter nehmen auch Einfluss auf den Befall der Tiere mit *Eimeria*oocysten. Der Befall mit *Eimeria*oocysten war nicht abhängig vom Geschlecht, Muttersozialstatus, Geburtssaison und Wurfgröße.

7 Summary

The life expectancy of newborn wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) is very low. About 50% of the juvenile rabbits die when they enter the winter time. Rather than a food shortage, the main cause of death is intestinal parasitism.

The thesis presents results of an examination of the fauna of endoparasites of the wild rabbit including a focus on parasitisation in correlation to age, sex, body weight, litter size, birth period, season of death and social rank of the mother. Therefore 86 individuals of wild rabbits were examined. The methods of examination were coproscopy, parasitological partial autopsy and microscopic determination and differentiation of the nematode species isolated. The total nematode extensity of parasites of wild rabbits was about 94 % containing juvenile rabbits with an average age of 148 days.

The following endoparasites (prevalence in percent) have been identified: *Graphidium strigosum*, (88.0%), *Trichostrongylus retortaeformis* (90.4%), *Passalurus ambiguus* (64.7%).

Undetermined taxa of *Coccidia* were identified by coproscopy. No cestodes and lungworm were found. 46.8% of the examined rabbits showed a high intensity of *Coccidia*. 27.4% were infected with medium intensity and 15.5% were infected with a small intensity of *Coccidia*.

There is a significant influence between infestation with nematodes, body weight and the age. An influence between nematodic parasitisation and sex could not be found. There was a significant effect of the rank of the mother on the appearance of Nematodes. For the appearance of nematodes there was also a strongly dependence of season of death. The rate of parasites was not influenced by litter size, and birth period.

The appearance of *Coccidia* was also dependent on season of death and age of the animal. Sex, social rank of the mother, birth period and litter size did not respond to parasitisation with *Coccidia*.

8 Literaturliste

- ANDRASSY, I (1984): Klasse Nematoda. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 509.
- BABOS, S.(1962):Lungenwurmbefall bei Hasen und Wildkaninchen in Ungarn. Mag. Allarv. Lapja **17**, 168-172.
- BELL, DJ. (1983): Mate choice in the European rabbit. Mate choice, 211- 213.
- BOCH, J., SCHNEIDAWIND, H. (1988): Krankheiten des jagdbaren Wildes. Parey, Berlin.
- BRESSAU, F. (1996): Parasitologische Untersuchungen zur Wintermortalität bei subadulten europäischen Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*. L). Diplomarbeit, Universität Bayreuth.
- BOAG, B. (1972): Helminth parasites of the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* (L.) in North East England. Journal of Helminthology, **46**, 73-79.
- BOAG, B., THOMAS, R.J. (1975): Epidemiological studies on *Nematodirus* species in sheep. Research in Veterinary Science **19**, 263-268.
- BOAG, B., THOMAS, R.J. (1977): Epidemiological studies on gastrointestinal parasites of sheep: the seasonal number of generations and succession of species. Research in Veterinary Science **22**, 62-67.
- BOAG, B. (1985): The incidence of helminth parasites from the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus*(L) in Eastern Scotland. Journal of Helmitnhology, **59**, 61-69.
- BOAG; B. (1988): Observations of the seasonal incidence of myxomatosis and its interactions with helmint parasites in the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). Journal of Wildlife Diseases, **24**, 450-455.
- BOAG, B., TOPHAM, P.B., WEBSTER, R. (1989a): Spatial distribution on pasture of infective larvae of the gastrointestinal nematode parasites of sheep. International Journal for Parasitology **19**, 681-685.
- BOAG, B., KOLB, H. H. (1989b): Influence of host age and sex on nematode populations in the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus* L.). Proceedings of the Helminthological Society of Washington **56**, 116-119.
- BOAG, B., LELLO, J., FENTON, A., TOMPKINS, D.M., HUDSON, P.J. (2001): Patterns of parasite aggregation in the wild European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). International Journal for Parasitology **31**, 1421-1428.
- BREWER, N.R., CRUISE, L.J. (1994): Physiology. In: MANNING, P.J., RINGLER, D.H., NEWCOMER, C.E. (Hrsg.): Biology of the Laboratory Rabbit. 2. Aufl. Academic Press, San Diego, London, S.63 – 70.
- BULL, P.C. (1955): Population regulation in rabbit nematodes. Nature **175**, 218-219.

BULL, P.C. (1958): Incidence of coccidia (Sporozoa) in wild rabbits, *Oryctolagus cuniculus* (L.), in Hawke's Bay, New Zealand. *New Zealand Journal of Science* **1**, 289-329.

BULL, P.C. (1959): A Seasonal Sex Difference in the Infestation of Rabbits with the Nematode *Trichostrongylus retortaeformis*. *Nature* **184**, 281-282.

BUSH, A.O., FERNANDEZ, J.C., ESCH, G.W., SEED, J. R. (2001): Parasitism. The diversity and ecology of animal parasites. Cambridge

CATCHPOLE, J., NORTON, C.C. (1979): The species of *Eimeria* in rabbits for meat production in Britain. *Parasitology* **79**, 249 – 257.

CHEEKE, P.R. (1994): Nutrition and nutritional diseases In: MANNING, P.J., RINGLER, D.H., NEWCOMER, C.E. (Hrsg.): *Biology of the Laboratory Rabbit*. 2. Aufl. Academic Press, San Diego, London, S. 321 – 333.

CHEISSIN, E. M. (1972): *Life Cycles of Coccidia of Domestic Animals*. University Park Press, Baltimore, 130 - 132; 211 – 218.

COWAN, D. P. (1987): Aspects of the social organisation of the European wild rabbit. *J. Ethology* **75**, 197-210.

COWAN, D.P. (1987): Patterns of mortality in a free- living rabbit (*Oryctolagus cuniculus*. L.) population. *Symp. Zool. Soc. Lond.* **58**, 59- 77.

COUDERT, P. (1979): Comparison of pathology of several rabbit coccidia species and their control with robenidine. *Int. Symp. Coccidia, Prague 1979*, 159 – 163.

COUDERT, P., LICOIS, D., PROVÔT, F. (1976): Etude comparée de quatre coccidioses intestinales du lapin: pathogénicité, bilan économique, chimioprévention et chimiothérapie. *1er Congrès Int. Cunic.*, Dijon 1976, S.168 – 175.

COUDERT, P., LICOIS, D., STREUN, A. (1979): Characterization of *Eimeria* species: I. Isolation and study of pathogenicity of a pure strain of *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879; SLUITER and SWELLENGREBEL, 1912). *Z. Parasitenk.* **59**, 227 – 234.

COUDERT, P., LICOIS, D., BESNARD, J. (1988 a): Establishment of a specified pathogen free breeding colony (SPF) without hysterectomy and hand-rearing procedures. *4th Congr. World Rabbit Science Association, Budapest 1988*, S. 137 – 145.

COUDERT, P., LICOIS, D., PROVÔT, F. (1988 b): Differential Diagnosis of *Eimeria* species from the rabbit. *Proc. 4th Congr. World Rabbit Science Association, Budapest 1988*, Vol. 2, S. 480.

COUDERT, P., LICOIS, D., DROUET-VIARD, F., PROVÔT, F., BOIVIN, M. (1989): Some specularities of rabbit coccidiosis. In: YVORÉ, P. (Hrsg.): *Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs*. INRA, Paris, S. 481 – 488.

COUDERT, P., NACIRI, M., DROUET-VIARD, F., LICOIS, D. (1991): Mammalian coccidiosis: natural resistance of suckling rabbits. *2nd Conf. COST-Action 89, Münchenwiler/ Schweiz 1991*, S.1.

COUDERT, P., LICOIS, D., PROVOT, F., DROUET- VIARD, F. (1993): *Eimeria* sp. from the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*. L.): pathogenicity of *Eimeria instestinalis*. Parasitology Research **79**, 86-190.

COUDERT, .P., LICOIS, D., DROUET-VIARD, F.(1995a): *Eimeria* species and strains of rabbits. In: ECKERT, J., BRAUN, R. SHIRLEY, , M., COUDERT, P.(Hrsg.): COST 89/820 Biotechnology. Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. European Commission, Directorate-General XII, Science, Research and Development, Agriculture Biotechnology, Brüssel, Luxemburg, S 52 – 73.

COUDERT, P., LICOIS, D., ZONNEKEYN, V. (2000b): Epizootic rabbit enterocolitis and coccidiosis: a criminal conspiracy. 7th World Rabbit Congr., Valencia 2000, Vol. B, Ber., S. 215 – 218.

COUDERT, P., LICOIS, D., PROVOT, F. (2000): Enfermedades del conejo. Tomo II., 219-234.

COTE, I., POULIN, R. (1995): Parasitism and group- size in social animals- a metaanalysis. Behav. Ecol. **6**, 159-165.

CROFTON; H. (1971): A quantitative approach to parasitism. Parasitology **62**, 179-193.

DRÄXLER, H. (1987): Populationsbiologische Untersuchungen an Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*. L.): Statusabhängige Reproduktionsdaten der Weibchen und geschlechtsspezifische Wintermortalität unter Jungtieren. Diplomarbeit, Universität Bayreuth.

DÜRR, U., PELLERDY, L. (1969): The susceptibility of suckling rabbits to infection with coccidia. Acta Veterinaria, Academiae Scientiarum Hungaricae **19**, 453- 462.

DUDZINSKI, M. L., MYKYTOWYCZ, R. (1963): Relationship between sex and age of rabbits (*Oryctolagus cuniculus*. L.) and infection with nematodes *Trichostrongylus retortaeformis* and *Graphidium strigosum*. Journal of Parasitology **49**, 55- 59.

DUNSMORE, J. D.(1966): Nematode parasites of free-living rabbits, *Oryctolagus cuniculus* (L.), in eastern Australia.III. Variations in the numbers of *Passalurus ambiguus* (Rudolphi). Australian Journal of Zoology **14**, 185-199.

DUNSMORE, J. D., DUDZINSKI, M. L. (1968): Relationship of numbers of nematodes parasites in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*. L.) to host sex, age, and season. Journal of Parasitology **54**, 462-474.

DUNSMORE, J. D. (1972): *Graphidium strigosum* and *Trichostrongylus retortaeformis* in a confined population of wild rabbits. Australian Journal of Zoology, **20(1)** 27 – 36.

ECKERT, J. (2000): Helminthosen des Kaninchens. In: ROMMEL, M., ECKERT, J., KUTZER, E., KÖRTING, W., SCHNIEDER, T. (Hrsg): Veterinärmedizinische Parasitologie 5. Aufl., Parey, Berlin, S. 661- 667.

EVANS, W.M.R (1940): Observations on the incidence of some nematode parasites of the common rabbit *Oryctolagus cuniculus*. Parasitology **32**, 67-77.

- EIRA, C., TORRES, J., MIQUEL, J., VINGADA J. (2007): The helminth parasites of the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* and their effect on host condition in Dunas de Mira, Portugal. *Journal of Helminthology* **81**, 239-246.
- FILZ, A. (1998): Wintermortalität subadulter Europäischer Wildkaninchen, (*Oryctolagus cuniculus*. L.) bei niedriger Populationsdichte. Diplomarbeit, Universität Bayreuth.
- FORONDA, P., DEL CASTILLO, A., ABREU, N., FIGUERUELO, E., PINERO, J., CASANOVA, J. C. (2003): Parasitic helminths of the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*. L.) in different bioclimatic zones in Tenerife, Canary Islands. *Helminthol. Dec.* **77 (4)**, 305- 309.
- FORONDA, P. R., FIGUERUELO, E. O., ORTEGA, A. R., CASANOVA, J. C. (2005): Parasites (viruses, coccidia and helminths) of the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*. L.) introduced to Canary Islands from Iberian Peninsula. *Helminthol. Dec.* **77 (4)**, 305- 309.
- FORSTNER, M. J., ILG, V. (1982): Untersuchungen über die Endoparasiten des Feldhasen (*Lepus europaeus*) und Versuche zu ihrer Bekämpfung. *Zeitschrift für Jagdwissenschaften* **28**, 169-177.
- GALLAZZI, G. (1977): Cyclical variations in the excretion of intestinal coccidial oocysts in the rabbit. *Folia Veterinaria Latina*, 371- 380.
- GALLOUIN, F. (1995): Particularités physiologiques et comportementales du lapin. BRUGÈRE-PICOUX, In: J. (Hrsg.): *Pathologie du Lapin et des Rongeurs domestiques*. 2 Aufl., Éd. Chaire, Maisons-Alfort, S.13 – 19.
- GARMS, H. (2004): Untersuchungen zur Parasitenfauna der Ringeltaube (*Columba palumbus Linnaeus, 1758*) aus unterschiedlichen Regionen Niedersachsens. Diss.Vet. Med. Univ. Hannover.
- GREGORY, M. W., CATCHPOLE, J. (1986): Coccidiosis in rabbits: the pathology of *Eimeria flavescens* infection. *Int. J. Parasitol.* **16**, 131 – 145.
- GRES, V., MARCHANDEAU, S., LANDAU, I. (2000): The biology and epidemiology of *Eimeria exigua*, a parasite of wild rabbits invading the host cellnucleus. *Parassitologia* **42**, 219 – 225.
- GRES, V., MARCHANDEAU, S., LANDAU, I. (2002): Description d'une nouvelle espèce d'*Eimeria* (Coccidia, Eimeridea) chez le lapin de garenne *Oryctolagus cuniculus* en France. *Zoosystema* **24**, 203 – 207.
- GRES, V., VOZA, T., CHABAUD, A., LANDAU, I. (2003): Coccidiosis of the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*. L.) in France. *Parasite Vol.* **10. no. 1**, 51- 57.
- GOMEZ- BAUTISTA, M., ROJO- VAZQUEZ, F. A., ALUNNA, M. L. (1987): The effect of the host age on the pathology of *Eimeria stiedai* infection in rabbits. *Veterinary Parasitology* **24**, 47-57.

GORDON, T.P., GUST, D. A., WILSON, M.E., AHMED- ANSARI, A., BRODIE, A.R., MCCLURE, H.M.(1992): Social separation and Reunion Affects Immune System in Juvenile Rhesus Monkeys. *Physiology and Behavior* **51**, 467-472.

GOYMANN, W., WINGFIELD, J.C. (2004): Allostatic load, social status and stress hormones: the cost of social status matter. *Anim. Behav.* **67**, 591-602.

HAKKARAINEN, H., HUHTA, E., KOSKELA, E., MAPPEL, T., SOVERI, T., SUORSA, P.(2006): *Eimeria*-parasites are associated with a lowered mother's and offspring's body condition in island and mainland populations of the bank vole. *Parasitology* **134**, 23-31.

HART, B. (1990): Behavioral adaptations to pathogens and parasites: five strategies. *Neurosci Biobehav Rev* **14**, 273-294.

HAUPT, W., HARTUNG, J. (1984): Untersuchungen zum Endoparasitenbefall im Magen- und Darmkanal von Wildkaninchen aus dem Raum Leipzig. *Angewandte Parasitologie* **25**, 5-71.

HOBBS, R. P., TWIGG, L. E., ELLIOT, A. D., WHELLER, A. G. (1999): Evaluation of the association of parasitism with mortality of wild European rabbits *Oryctolagus cuniculus*(L.) in southwestern Australia. *Journal of Parasitology* **85**, 803-808.

HOLST, D., HUTZELMEYER, H., KAETZKE, P., KHASCHEI, M., SCHÖNHEITER, R. (1999): Social Rank, Stress, Fitness, and Life Expectancy in Wild Rabbits. *Naturwissenschaften* **86**, 388-393.

HORTEN- SMITH, C., LONG, C., PIERCE, P.L., ROSE, A. E. (1963): Immunity to coccidia in domestic animals. *Immunity to Protozoa*. S.273- 295.

JILGE, B. (1979): Die Anpassung des circadianen Caecotrophierhythmus des Kaninchens an unterschiedliche Licht-Dunkelprogramme.3. Tagung Kleintierkrankheiten d. Dtsch. Veterinärmed. Ges., Celle 1979, Ber., S.89 – 95.

KAETZKE, P., v. HOLST, D. (1991): Struktur und Dynamik der sozialen Organisation des Europäischen Wildkaninchens (*Oryctolagus cuniculus. L.*). *Verh. Deutsch. Zool. Ges.* **84**, 311-312.

KAPPAUF, T. (1993): Wintermortalität subadulter europäischer Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus. L.*). Einfluss von Gruppenintegration, Immunstatus und Parasitenbefall. Diplomarbeit, Universität Bayreuth.

KHASCHEI, M. (1992): Gruppenintegration, Immunstatus Wintermortalität subadulter Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus. L.*). Diplomarbeit, Universität Bayreuth.

KIENSCHERF, M.(1939): Befall thüringischer Wildkaninchen mit Endoparasiten und die Beziehung zu geologisch-klimatischen Verhältnissen des Herkunftsgebietes. Dissertation, Veterinärmedizin, Humboldt-Universität Berlin.

KÖTSCHTE, W., GOTTSCHALK, C.(1990): Krankheiten der Kaninchen und Hasen. 4. Aufl., Fischer, Jena, S. 22 – 23.

KUTZER, F., FREY, H. (1979): Auswirkungen des Straßenverkehrs auf Niederwild. Der Anblick **34**, 327-377.

KÜHN, T. (2003): Kokzidien des Kaninchens (*Oryctolagus cuniculus*)- Verlauf natürlicher Infektionen bei Boden- und Käfighaltung in einer Versuchstiereinheit. Dissertation, Universität Leipzig.

LICOIS, D. (1995): Affections digestives d'origine infectieuse et/ ou parasitaire chez le lapin. In: BRUGÈRE-PICOUX, J. (Hrsg.): Pathologie du Lapin et des Rongeurs domestiques. 2 Aufl., Éd. Chaire, Maisons-Alfort, S.109 – 132.

LICOIS, D., COUDERT, P., MONGI, P. (1978 a): Changes in hydromineral metabolism in diarrhoeic rabbits: 1. metabolism. Ann. Rech. Vét. **9**, 1 – 10.

LICOIS, D., COUDERT, P. (1980a): Action de la Robénidine sur l'excrétion d'oocystes de différentes espèces de coccidies du lapin. Rec Med Vet **156**, 3911-3944.

LICOIS, D., COUDERT, P. (1980b): Attempt to suppress immunity in rabbits immunized against *Eimeria intestinalis*. Ann Rech Vet **11**, 273-278.

LICOIS, D., COUDERT, P., BOIVIN, M., DROUET-VIARD, F., PROVOT, F.(1990): Selection and characterization of a precocious line of *Eimeria intestinalis*, an intestinal rabbit coccidium. Parasitol Res **76**, 192-198.

LICOIS, D., COUDERT, P., BAHAGIA, S., ROSSI, G.L. (1992a). Endogenous development of *Eimeria intestinalis* in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). J. Parasitol. **78**, 1041-1048.

LICOIS, D., COUDERT, P., DROUET-VIARD, F., BOIVIN, .M. (1992 b): *Eimeria perforans* and *E. coecicola*: multiplication rate and effect of the acquired protection on the oocyst output. J. Appl. Rabbit Res. **15**, 1433 – 1439.

LICOIS, D., COUDERT, P., DROUET-VIARD, F., BOIVIN, .M. (1994): *Eimeria media*: selection and characterization of a precocious line. Parasitol Res **80**, 48-52.

LICOIS, D., COUDERT, P., DROUET-VIARD, F., BOIVIN, .M. (1995). *Eimeria magna*: pathogenicity, immunogenicity and selection of a precocious line. Vet Parasitol **60**, 27-35.

LÖLIGER, H.-C. (1986): Kaninchenkrankheiten. Enke, Stuttgart, S. 4 – 8.

LÜTHGEN, W. (1982): Zestoden und Trematoden bei Tauben sowie Papageien und Sittichen. Prak. Tierarzt, Collegium veterinarium Sonderausgabe **63**. Jahrgang, 33-35.

MEAD BRIGGS, M., VAUGHAN, J. A. (1973): The incidence of anoplocephaline cestodes in a population of rabbits in Surrey, England. Parasitology **67(3)**, 351-364.

MEIER, B. (1991): Ethophysiologische Untersuchungen zur Wintermortalität subadulter Wildkaninchen unter seminatürlichen Bedingungen während der Reproduktionszeit, Diplomarbeit Universität Bayreuth

MEHLHORN, H., DÜWEL, D., RAETHER, W. (1993): Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren, 2. Aufl., Gustav Fischer Verlag, New York.

- MOLINA, X., CSANOVA, J.C., FELIU, C. (1999): Influence of host weight, sex and reproductive status on helminth parasites of the wild rabbit in Navaara, Spain. *Helminthol.* Sept. **73**, 221- 225.
- MOLLER, A. P., SAINO, N. (1994): Parasites, immunology of hosts, and host sexual selection. *Journal of Parasitology* **80**, S.850- 858.
- MYKYTOWYCZ, R. (1962): Epidemiology of coccidiosis (*Eimeria* spp.) in an experimental population of the Australian wild rabbit, *Oryctolagus cuniculus* (L.). *Parasitology* **52**, 375-395.
- NORTON, C.C., CATCHPOLE, J., JOYNER, L.P. (1979): Redescriptions of *Eimeria irresidua* KESSEL & JANKIEWICZ, 1931 and *E. flavescens* MAROTEL & GUILHON, 1941 from the domestic rabbit. *Parasitology* **79**, 231 – 248.
- NORTON, C.C., CATCHPOLE, J., ROSE, M.E. (1977): *Eimeria stiedai* in rabbits: the presence of an oocyst residuum. *Parasitology* **75**, 1 - 7
- NEWY, S., THIRGOOD, S. J., HUDSON, P. J. (2004): Do parasites burdens in spring influence condition and fecundity of female mountain hares *Lepus timidus*? *Wildlife Biology* **10**, 171-176.
- NICKEL, E. A., HAUPT, W. (1986): Experimentelle Auswirkungen über Verlauf und Auswirkungen des Befalls mit *Graphidium strigosum* (Nematoda, Trichostrongylidae) bei *Oryctolagus cuniculus* (Hauskaninchen). *Angewandte Parasitologie* **27**, 215- 219.
- NICKL, S., GOTTWALD, A.(1979): Beiträge zur Parasitenfauna der DDR; 3. Mitteilung. Endoparasiten des Feldhasen (*Lepus europaeus*). *Angew. Parasitol.* **20**, 57-62.
- PAKANDL, M. (1988): Description of *Eimeria vej dovskyi* sp.n. and redescription of *Eimeria media* KESSEL, 1929 from the rabbit. *Folia Parasitol.* **35**, 1 – 9.
- PAKANDL, M., COUDERT, P., LICOIS, D., (1993): Migration of sporozoites and merogony of *Eimeria coecicola* in gut-associated lymphoid tissue. *Parasitol. Res.* **79**, 593 – 598.
- PAKANDL, M., DROUET-VIARD, F., COUDERT, P (1995): How do sporozoites of rabbit *Eimeria* species reach their target cells? *C. R. Acad. Sci. Paris, Sér. III C, Sciences de la vie*, **318**, 1213 – 1217.
- PAKANDL, M., EIDAHMED, N., LICOIS, D., COUDERT, P. (1996 a): *Eimeria magna* PÉRARD, 1925: study of the endogenous development of parental and precocious strains. *Vet. Parasitol.* **65**, 213 – 222.
- PAKANDL, M., GACA, K., DROUET-VIARD, F., COUDERT, P. (1996 b): *Eimeria coecicola* CHEISSIN 1947: endogenous development in gut-associated lymphoid tissue. *Parasitol. Res.* **82**, 347 – 351.
- PAKANDL, M., GACA, K., LICOIS, D. P., COUDERT, P. (1996 c): *Eimeria media* KESSEL 1929: comparative study of endogenous development between precocious and parental strains. *Vet. Res.* **27**, 465 – 472.

- PAKANDL, M., COUDERT, P. (1999): Life cycle of *Eimeria vej dovskyi* PAKANDL, 1988: electron microscopy study. Parasitol. Res. 85, 850 - 854
- PELLÉRDY, L.P. (1965): Coccidia and Coccidiosis. Akadémia Kiadó, Budapest, 17 – 31.
- PELLÉRDY, L. P. (1974): Coccidia and Coccidiosis. 2. Aufl., Verlag Parey, Berlin, Hamburg, S. 408 – 445.
- PRECHTL, S. (1995): Geburtszeitpunkt und parasitäre Erkrankungen bei Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*. L.). Diplomarbeit, Universität Bayreuth.
- RÖDEL, H. G., BORA, G A., KAETZKE, P., KHASCHEI, M., HUTZELMEYER, H., VON HOLST, D. (2004): Over-winter survival in subadult European rabbits: weather effects, density dependence, and the impact of individual characteristics. Oecologia 140, 566- 576.
- ROMMEL, M., ECKERT, J., KUTZER, E., KÖRTING, W., SCHNIEDER, T. (2000): Veterinärmedizinische Parasitologie, Berlin 2000
- ROSE, M.E. (1987): Eimeria, Isospora and Cryptosporidium. In: E.J.L. SOULSBY (Hrsg.): Immune Responses in Parasitic Infections: Immunology, Immunopathology, and Immunoprophylaxis. Vol. 3: Protozoa. CRC Press, Boca Raton, Florida, S.275 – 312.
- RICHARDSON, B. J., WOOD, D. H. (1982): Experimental ecological studies on a subalpine rabbit population: Mortality factors acting on emergent kittens. Australian Wildlife Research 9, 443- 450.
- RODONAYA, T.E. (1977): The biology of the lungworm *Protostrongylus tauricus* from the European hare. Parasit. Sbornik, 91-101.
- SACHSER, N., LICK, C. (1991): Social experience, behaviour and stress in guinea pigs. Physiol.and Beh. 46, 137-144.
- SCHMID-HEMPEL, P. (2003): On the evolutionary ecology of host- parasite interactions : addressing the question with regard to bumblebees and their parasites. Naturwissenschaften 88, 147-158.
- SCHNIEDER, T.(2006): Veterinärmedizinische Parasitologie, 6. Aufl., Parey, Stuttgart
- SCHIEFER, B.(1967): Pathologie und Therapie des Lungenwurmbefalls der Kaninchen. Tierärztl. Umschau 22, 96-98.
- SCHÖNHEITER, R. (1992): Der Einfluss von Jahreszeit, Geschlecht und sozialen Faktoren auf erhaltende und physiologische Parameter bei adulten Europäischen Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*. L). Dissertation, Fakultät Biologie, Chemie und Geowissenschaften, Universität Bayreuth.
- STREUN, A., COUDERT, P., ROSSI, G.L. (1979): Characterization of *Eimeria* species: II. Sequential morphologic study of the endogenous cycle of *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879; SLUITER and SWELLENGREBEL, 1912) in experimentally infected rabbits. Z. Parasitenk. 60, 37 – 53.

STODART, E. (1968): Coccidiosis in wild rabbits, *Oryctolagus cuniculus* (L.), at four sites in different climatic regions in eastern Australia. I. Relationship with the age of the rabbit. *Australian Journal of Zoology* **16**, 69-85.

THIENPONT, D., ROCHETTE, F., VANPARIJS, O. F. J. (1979): Diagnose von Helminthosen durch koproskopische Untersuchung, Jannssen Research Foundation.

TYNDALE- BISCOE, C. M., WILLIAMS, R. M. (1955): A study of natural mortality in a wild population of the rabbit, (*Oryctolagus cuniculus*. L). *New Zealand J. of Science and Technology* **B 36**, 561- 580.

VAISSAIRE, J.P. (1995): Lapin et rongeurs: normes physiologiques, hematologiques et biochimiques. Alimentation.

In: BRUGÈRE-PICOUX J. (Hrsg.): Pathologie du Lapin et des Rongeurs domestiques. 2ème Éd., Éd. Chaire, Maisons-Alfort, S.21 – 35.

WAKELIN, D., LEE, T.D.G. (1987): Immunobiology of *Trichuris* and *Capillaria* infections. In: SOULSBY, E.J.L. (Eds.): Immune responses in parasitic infections: Immunology, immunopathology and immunoprophylaxis. Vol. I: *Nematodes* Boca Raton: CRC Press, S.61.-88.

WAKELIN, D., ROSE, M.E (1990): Immunity to coccidiosis. In: P.L. LONG (Hrsg.): Coccidiosis of Man and of Domestic Animals. CRC Press, Boca Raton, Boston, S.281 – 306.

WEBB, N.J. (1993): Growth and mortality in juvenile European wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*. L). *Journal of Zoology* (London) **230**, 665- 667.

WEDRYCHOWICZ, H., SINISKI E., BEZUBIK, B. (1988): Surface antigens of *Obeliscooides cuniculi* inducing local and systemic humoral responses in infected rabbits. *Parasitology Research* **74**, 386- 392.

WILLIAMS, R. B. (1973): Effect of different infectio rates on the oocyst production of *Eimeria acervulina* or *Eimeria tenella* in the chicken. *Parasitology* **67**, 279- 288.

ZAHNER, H., HOMRIGHAUSEN-RIESTER, C. N., BÜRGER, H. J. (1994): Eimeriosen. In: RÖLLINGHOFF, M., ROMMEL, M. (Hrsg.): Immunologische und molekulare Parasitologie. Jena. Gustav Fischer, S.67-82.

ZANDER, C.D.(1998): Parasit- Wirt- Beziehungen. Einführung in die ökologische Parasitologie. Berlin 1998.

ZUK, M.; MCKEAN, K.A. (1996): Sex differences in parasite infections: Patterns and processes. *International journal of parasitology*, **26**, Issue 10, 1009-1024.

ZWISLER, O. (1977): Immunologische Reaktionen bei Parasitenbefall. *Zeitschrift für Parasitenkunde* **52**, 1-10.

DANKSAGUNG

Zum Abschluß möchte ich an dieser Stelle allen Danken, die in irgendeiner Form zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. Arnold, Prof. Dr. K. Hackländer und Frau Ass. Prof. Dr. T. Steineck für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit, für ihre ständige Diskussionsbereitschaft sowie die wertvollen Anregungen und die kritische, konstruktive und sehr zügige Durchsicht des Manuskripts.

Herrn Dr. H. Rödel von der Universität Bayreuth, Physiologie, danke ich für die Bereitstellung der Kaninchen sowie für die tatkräftige Beratung in statistischen Fragen.

Allen Mitarbeitern des Institutes für Wildtierkunde insbesondere der Abteilung Pathologie möchte ich für die nette und kollegiale Zusammenarbeit danken. Ein ganz lieber Dank gilt auch Frau Ivana Nabih, für ihre Hilfsbereitschaft und ihre positive Unterstützung bei der Arbeit.

Einen ganz lieben Dank gilt auch der Universität Wien, Abteilung Cell Imaging and Ultrastructure Research. Insbesondere möchte ich Irene Lichtscheidl und ihrem Team für die Verfügungstellung ihres Labors danken. Es war mir in all den Jahren immer eine große Freude dort Gast sein zu dürfen. Meinen Freunden Marianne Peroutka, Wolfram Adlassnig, Edith Mayer und Thomas Lendl mit Ihren ganz speziellen Talenten und Fähigkeiten möchte ich für Ihren unermüdlichen Einsatz und ihrer einzigartigen Hilfsbereitschaft - nicht nur im Bereich der Wissenschaft- sondern in allen Bereichen des Lebens danken. Herrn Prof. Url danke ich für die äußerst unterhaltsamen Stunden zu allen Themen der Wissenschaft. Herrn Dr. A. Seidel danke ich für die freundliche und hilfreiche Gesprächsbereitschaft bei den statistischen Fragen dieser Arbeit.

Herrn Dr. Walter Gisinger möchte ich für die Durchsichtskorrektur dieser Arbeit ebenfalls danken.

Bei meinen Eltern möchte ich mich ganz herzlich bedanken, daß sie mir das Studium und die anschließende Promotion ermöglicht haben.