

Aus dem Institut für Zoo- und Wildtierforschung
im Forschungsverbund Berlin
(Direktor: Univ. Prof. Dr. R. R. Hofmann)
und dem Institut für Veterinär-Pathologie
(geschäftsführender Direktor: Univ. Prof. Dr. R. Rudolph)
des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

**DER EINFLUSS
DES ÖKOFAKTORS ERKRANKUNGEN
AUF DIE POPULATIONSENTWICKLUNG
DES FELDHASEN (*Lepus europaeus*)
IM FORSCHUNGSREVIER CZEMPIN IN POLEN**

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
DOKTORS DER VETERINÄRMEDIZIN
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sabine von Seck-Lanzendorf
Tierärztin aus Mainz

Berlin 1997

Journal Nr.: 2094

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan:	Univ. Prof. Dr. K. Hartung
1. Gutachter:	Univ. Prof. Dr. R. R. Hofmann
2. Gutachter:	Univ. Prof. Dr. R. Rudolph

Tag der Promotion:	24.10.1997
--------------------	------------

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Biologie des Europäischen Feldhasen	3
2.1.1	Eingliederung in das zoologische System	3
2.1.2	Geographische Verbreitung des Europäischen Feldhasen (<i>Lepus europaeus</i>)	3
2.1.3	Morphologische Besonderheiten	4
2.1.4	Habitat	5
2.1.5	Verhalten	6
2.1.6	Ernährung	7
2.1.7	Fortpflanzungsverhalten	9
2.2	Rückgangsursachen	10
2.2.1	Anthropogene Einflüsse:	11
2.2.1.1	Modernisierung der Landwirtschaft	11
2.2.1.2	Zunahme des Straßenverkehrs..... Fehler! Textmarke nicht definiert.	
2.2.1.3	Zunahme von Schadstoffen	14
2.2.1.4	Jagd	18
2.2.2	Prädatoren	19
2.2.2.1	Einfluß des Rotfuchses (<i>Vulpes vulpes</i>)	19
2.2.2.2	Einfluß anderer Prädatoren	21
2.2.3	Klimatische Einflüsse	21
2.2.4	Infektionskrankheiten	22
2.2.4.1	Bakterielle Infektionskrankheiten	22
2.2.4.1.1	Yersiniosen durch <i>Y. pseudotuberculosis</i> (Pseudotuberkulose) und <i>Y. enterocolitica</i>	22
2.2.4.1.2	Pasteurellose	24
2.2.4.1.3	Staphylokokkose	26
2.2.4.1.4	Tularämie	27
2.2.4.1.5	Brucellose	28
2.2.4.1.6	Streptokokken-Infektion	29
2.2.4.1.7	<i>Actinomyces pyogenes</i> -Infektionen	30
2.2.4.1.8	Listeriose	30
2.2.4.1.9	Erysipelothrix-Infektion	31
2.2.4.1.10	Tuberkulose	32
2.2.4.1.11	Bordetella-Infektion	32

INHALTSVERZEICHNIS

2.2.4.1.12	Escherichia coli-Infektion	32
2.2.4.1.13	Salmonellose	33
2.2.4.1.14	Leptospirose	33
2.2.4.1.15	Spirochätose.....	35
2.2.4.1.16	Chlamydien-Infektion.....	35
2.2.4.1.17	Milzbrand	36
2.2.4.2	Virusinfektionen	36
2.2.4.2.1	European Brown Hare Syndrome (EBHS).....	36
2.2.4.2.2	Leukose	40
2.2.4.2.3	Myxomatose	40
2.2.4.2.4	Tollwut	41
2.2.4.2.5	Papillomatose	41
2.2.4.3	Parasitäre Infektionen.....	41
2.2.4.3.1	Protozoäre Infektionen	42
2.2.4.3.1.1	Kokzidiose	42
2.2.4.3.1.2	Toxoplasmose	43
2.2.4.3.2	Helminthologische Infektionen.....	44
2.2.4.3.2.1	Cestoden	44
2.2.4.3.2.2	Trematoden	45
2.2.4.3.2.3	Nematoden	46
3	FREMDUNTERSUCHUNGEN	48
3.1	Material und Methoden	48
3.1.1	Material.....	48
3.1.1.1	Untersuchungsgebiet Czempin.....	48
3.1.1.2	Tiermaterial.....	49
3.1.1.3	Probenmaterial	49
3.1.1.3.1	Serum	50
3.1.1.3.2	Organproben	50
3.1.2	Methoden.....	50
3.1.2.1	Altersschätzung	50
3.1.2.2	Pathologische Untersuchungen.....	50
3.1.2.2.1	Pathologisch-anatomische Untersuchungen	50
3.1.2.3	Parasitologische Untersuchungen	50
3.1.2.3.1	Helminthologische Untersuchungen	50
3.1.2.3.2	Protozoologische Untersuchungen.....	51

INHALTSVERZEICHNIS

3.1.2.4	Bakteriologische Untersuchungen.....	52
3.1.2.4.1	Nachweis der Erreger.....	52
3.1.2.4.2	Nachweis von Antikörpern.....	53
3.1.2.5	European Brown Hare Syndrome Virus (EBHSV)-Nachweis	53
3.1.2.5.1	Antigen- und Antikörpernachweis.....	53
3.1.2.5.2	Elektronenmikroskopischer Virusnachweis	54
3.1.2.6	Reproduktionsbiologische Untersuchungen der männlichen Tiere	55
3.1.2.7	Toxikologische Untersuchungen	56
3.1.2.8	Statistik.....	57
3.2	Ergebnisse	58
3.2.1	Altersschätzung.....	58
3.2.2	Pathologie	58
3.2.2.1	Pathologisch-anatomische Ergebnisse	58
3.2.3	Parasitologie	58
3.2.3.1	Helminthologische Untersuchungsergebnisse	59
3.2.3.2	Protozoologische Untersuchungsergebnisse	63
3.2.4	Bakteriologie	67
3.2.4.1	Kulturelle Befunde.....	67
3.2.4.2	Serologische Befunde	68
3.2.5	Virologie	70
3.2.5.1	EBHSV-Antigen-Nachweis	70
3.2.5.2	EBHSV-Antikörper-Nachweis.....	70
3.2.5.3	Elektronenmikroskopischer Virusnachweis	72
3.2.6	Reproduktionsbiologie.....	72
3.2.7	Toxikologie	76
4	EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	79
4.1	Material und Methoden.....	79
4.1.1	Pathologisch-histologische Untersuchungen	79
4.1.2	Statistik.....	80
4.1.3	Verwendete Software.....	80
4.2	Ergebnisse	80
4.2.1	Pathologisch-histologische Ergebnisse.....	80
5	DISKUSSION	93
5.1	Methodenkritik	93
5.1.1	Probenmaterial und -gewinnung	93

INHALTSVERZEICHNIS

5.1.2	Altersbestimmung.....	93
5.1.3	Pathologie.....	93
5.1.4	Parasitologie.....	94
5.1.5	Bakteriologie.....	94
5.1.6	Virologie.....	94
5.1.7	Reproduktionsbiologie	94
5.1.8	Toxikologie	95
5.1.9	Potentielle Rückgangsursachen	95
5.2	Pathologie.....	95
5.3	Parasitologie	100
5.4	Bakteriologie	105
5.4.1	Kulturelle Befunde	105
5.4.2	Serologische Befunde	105
5.5	Virologie (EBHS).....	107
5.6	Reproduktionsbiologie	109
5.7	Toxikologie.....	111
5.8	Potentielle Rückgangsursachen	121
6	ZUSAMMENFASSUNG	125
7	SUMMARY.....	127
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	129
9	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	152
10	ANHANG.....	157

1 EINLEITUNG

Seit Mitte der 70er Jahre wird ein anhaltender Rückgang der Feldhasenpopulationen in Polen sowie anderen europäischen Ländern verzeichnet (Späth, 1989; Pielowski, 1990), so daß der Feldhase mittlerweile in Deutschland in Berlin, Brandenburg und Sachsen-Anhalt in der Gefährdungskategorie 2 bzw. in Hessen und Mecklenburg-Vorpommern in der Gefährdungskategorie 3 der Roten Liste der Bundesrepublik Deutschland geführt wird (Boye, 1996). Vermutlich spielen viele Faktoren in Wechselbeziehung untereinander eine Rolle (multifaktorielle Ätiologie). Folgende Faktoren werden diskutiert: Zyklische Populationsschwankungen (Schneider, 1978, 1979; Reichholf, 1985; Pielowski, 1990; Stubbe et al., 1994), Auswirkungen moderner Agrarwirtschaft mit Flurbereinigung und zunehmender Technisierung sowie Chemieeinsatz auf Lebensraum, Nahrungsvielfalt und -qualität (Engelhardt et al., 1985; Badewitz und Klautke, 1987; Stubbe et al., 1994; Boye, 1996), falsche Bejagung (Brüll, 1985; Pegel, 1986; Kalchreuter, 1994) und Witterungseinflüsse (Engelhardt et al., 1985; Spittler, 1987; Boch und Schneidawind, 1988). Die Bedeutung von Prädatoren wird unterschiedlich eingeschätzt (Pielowski, 1979; Pegel, 1986; Pielowski, 1989; Stubbe et al., 1994; Frommhold, 1995; Ahrens et al., 1996; Boye, 1996). Ebenso gibt es verschiedene Ansichten über die Bedeutung von Krankheiten als negativen Einflußfaktor. Besonders die Kokzidiose, Pseudotuberkulose, Pasteurellose und das European Brown Hare Syndrome werden vielfach als Mortalitätsfaktor angeführt (Schellner, 1979 und 1982; Pegel, 1986; Pielowski, 1989; Kötsche und Gottschalk, 1990; Skirnisson, 1990).

Die Dynamik der Feldhasenpopulation im Versuchsrevier Czempin, der Forschungsstelle des Polnischen Jagdverbandes, steht unter langjähriger Kontrolle. Ende der 70er Jahre war dort ein starker Populationsrückgang mit einer sehr hohen Sterblichkeit adulter Hasen und einer nur minimalen realisierten Zuwachsrate zu verzeichnen. Möglicherweise spielen hierbei vorwiegend Umweltgifte und Krankheiten eine Rolle (Pielowski, 1990).

Unter diesem Gesichtspunkt wurde 1993/94 am IZW in Kooperation mit Professor Pielowski, Czempin die vorliegende Untersuchung realisiert. Im Laufe eines Jahres (1993/94) wurden monatlich jeweils etwa zehn Feldhasen in Czempin erlegt und am IZW interdisziplinär untersucht.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen, -histologischen virologischen, bakteriologischen, parasitologischen, reproduktionsbiologischen,

EINLEITUNG

elektronenmikroskopischen und der (am staatlichen Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt Potsdam durchgeführten) toxikologischen Untersuchungen sind Grundlage der vorliegenden Arbeit.

Ziel dieser Arbeit ist die Bedeutung von Infektionskrankheiten, Parasitosen und Schadstoffbelastung als Einflußfaktoren auf die Feldhasenpopulation in Czempin zu untersuchen.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Biologie des Europäischen Feldhasen

2.1.1 Eingliederung in das zoologische System

Der Europäische Feldhase (*Lepus europaeus*) gehört zur Ordnung Lagomorpha (Hasentiere), die von den Familien Leporidae (Hasenartige) und Ochotonidae (Pfeifhasen) vertreten wird. Der Familie Leporidae gehören 11 Gattungen und etwa 45 Arten an, wobei die Gattung Lepus (echte Hasen) die am weitesten verbreitete und artenreichste Gattung unter den rezenten Leporidae darstellt (Angermann, 1972).

Die Lagomorphen stellen zoologisch-systematisch eine eigene Ordnung dar und sind nicht, wie früher angenommen wurde, mit den Nagetieren (Ordnung Rodentia) verwandt. Nach Ergebnissen verschiedener Präzipitinreaktionen stehen sie einigen Huftieren näher als den Nagetieren. Fossilfunde haben gezeigt, daß sich Hasentiere und Nagetiere stammesgeschichtlich völlig unabhängig voneinander entwickelt haben. Die ältesten fossilen Funde beider Ordnungen zeigen bereits grundsätzliche Unterschiede im Bau des Schädels und Gebisses, die nur durch einen völlig getrennten Ursprung erklärt werden können (Angermann, 1972).

Kennzeichen beider Ordnungen sind die Nagezähne und eine zwischen diesen und den Backenzähnen gelegene große Lücke (Diastema). Dennoch sind die Unterschiede im Gebiß bedeutend (Angermann, 1972). So besitzen die Lagomorphen zum Beispiel sogenannte Stiftzähne, die den Rodentia fehlen (vergl. 2.1.3.).

Auch die Vorderfüße dienen bei den Hasen nicht als Greifwerkzeuge wie bei den Nagern, sondern werden bei Abwehr oder Angriff zum Schlagen benutzt.

Gemeinsame Anpassungen (besonders im Bezug auf das Nagegebiß) zwischen Lagomorphen und Rodentia sind also nur ein weiteres Beispiel für phylogenetische Konvergenzen (Angermann, 1972).

2.1.2 Geographische Verbreitung des Europäischen Feldhasen (*Lepus europaeus*)

Als Bewohner der voreiszeitlichen Steppen war der Feldhase in Mitteleuropa weit verbreitet, mußte sich dann aber während der Vereisung zurückziehen. Mit steigenden Temperaturen konnte er dann erneut die nacheiszeitlichen Steppen besiedeln. Mit dem Übergang der Steppe in Wald wurde der Hase wieder selten. Er

konnte sich erst nach der einsetzenden Waldrodung durch den Menschen und der beginnenden landwirtschaftlichen Kultur in stärkerem Maße verbreiten (Rieck, 1977). Der Feldhase ist ein ausgesprochener Kulturfolger (Angermann, 1972). Nicht nur dadurch, daß Wälder den Feldflächen gewichen sind und damit überhaupt erst günstige Areale für den Hasen entstanden, sondern auch durch die fortschreitende Vielfalt beim Anbau von Kulturpflanzen ist die Tragfähigkeit der Biotope für Hasen zunächst erheblich angestiegen (Schneider, 1978). Er konnte daher auch im 19. und 20. Jahrhundert sein Verbreitungsgebiet erheblich nach Ost- und Nordosteuropa erweitern. (Angermann, 1972)



■ Europäischer Feldhase (*Lepus europaeus*)

Abb. 1: **Verbreitungsgebiet des Europäischen Feldhasen (*Lepus europaeus*) (nach Schneider, 1987).**

Das natürliche Verbreitungsgebiet des Europäischen Feldhasen ist Eurasien (Abb. 1).

Wegen seiner großen jagdlichen Bedeutung wurde er jedoch auch in Irland, Skandinavien, in Chile, Argentinien, einigen Gegenden Nordamerikas, Südsibiriens und des fernen Ostens sowie Australien und Neuseeland angesiedelt (Angermann, 1972).

2.1.3 Morphologische Besonderheiten

Die Hasentiere weisen morphologische Besonderheiten vorrangig bezüglich ihres Gebisses auf. Im Laufe der Evolution haben sich die Schneidezähne zu stets nachwachsenden Nagezähnen entwickelt. Im Gegensatz zu den Rodentia besitzen die Lagomorphen im Oberkiefer einen weiteren Schneidezahn, der als sogenannter Stiftzahn hinter dem Nagezahn sitzt. Der Nagezahn entspricht hierbei dem zweiten Schneidezahn, der Stiftzahn dem dritten Schneidezahn eines ursprünglichen Gebisses (Renner, 1980).

Eine Unterscheidung zwischen Feldhase (*Lepus europaeus*) und Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) ist am Schädel u.a. durch die verschieden geformten Choanenöffnungen möglich. Beim Feldhasen sind diese wesentlich größer und breiter (etwa doppelt so breit wie die Backenzähne) als beim Kaninchen. Außerdem ist beim Kaninchen das Os interparietale nicht wie beim Hasen mit den umliegenden Knochen verwachsen (Bohlken und Reichstein, 1979).

In Bezug auf besondere Skelettmerkmale sei erwähnt, daß den Lagomorphen die Clavicula fehlt. Auch im Skelettaufbau bestehen Unterschiede zwischen Hasen und Kaninchen. Die Ulna ist bei häufiger grabenden Kaninchen stärker ausgeprägt als beim Feldhasen (Koenen, 1956). Im Bau der Hintergliedmaßen zeigt der Hase eine Anpassung an eine schnelle und ausdauernde Lokomotion (Krüger, 1958). Ebenso besitzt er als "Langstreckenläufer" ein großes, leistungsfähiges Herz (Schneider, 1978).

Als Merkmal aller Lagomorphen gilt der mächtig entwickelte Blinddarm. Hier erfolgt die Bildung des Blindarmkotes (Caecotrophe). Außerdem befindet sich im Appendix des Caecums etwa die Hälfte des im gesamten Körper vorhandenen lymphatischen Gewebes; der Wurmfortsatz ist damit auch ein wichtiges Organ der Immunabwehr (Hörnigke, 1984).

Eines der wichtigsten Fellkennzeichen des Europäischen Feldhasen sind seine Ohren. Sie sind beim erwachsenen Tier etwa 12-14 cm lang und weisen an den Ohrspitzen eine schwarzweiße Zeichnung auf. Dadurch sind sie leicht von den kurzen, abgerundeten Ohren des Wildkaninchens zu unterscheiden.

2.1.4 Habitat

Der natürlicher Lebensraum des Feldhasen ist die offene Landschaft zwischen Waldsteppe und Wüstensteppe. Infolge des Feldbaues mit seinem ganzjährigen Futterangebot eröffneten sich dem Feldhasen neue günstige Lebensbedingungen. Innerhalb der Waldzone und im Gebirge bevorzugt er Gebüsch, Waldränder,

Lichtungen und Flußtäler. Er fehlt in großen zusammenhängenden Wäldern ebenso wie im Hochgebirge über 1600 m Höhe (Angermann, 1972).

Der Europäische Feldhase bevorzugt niederschlagsarme (< 500 mm/ Jahr) schwach bewaldete Gegenden mit warmen Lößböden oder Schwarzerde-Steppenböden bei einer durchschnittlichen Jahrestemperatur über 8°C (Späth, 1989). Darüber hinaus bevorzugt er nach Pegel (1986) Gebiete, die eine große Vielfalt der Bodennutzung und damit größere Vegetationsvielfalt bieten. Hasen sind recht ortstreue Tiere; 85% aller markierten Junghasen wurden in einem Umkreis von 3 km wiedergefangen. Nur einzelne Hasen legen Entfernungen von einigen 100 km zurück (Angermann, 1972).

2.1.5 Verhalten

Der Feldhase besitzt viele Feinde, ist aber nicht mit geeigneten Waffen ausgestattet, um diese abzuwehren. Gegenüber Angreifern ist er jedoch durch eine gute Tarnung, seine Fähigkeit sich zu verbergen und durch dauernde Wachsamkeit geschützt. Im Laufe der Evolution haben Feldhasen besondere Schutzanpassungen entwickelt, die sich nicht nur in morphologischen Besonderheiten, wie der Färbung des Fells zeigen, sondern auch im Verhalten des Feldhasen zu beobachten sind (Schneider, 1978). Ein immer wiederkehrendes Schutzverhalten stellt das Sichern dar, welches man beim Verlassen des Lagers (eine oberirdisch gelegene flache Erdmulde), aber auch beim Austreten aus der Deckung, dem Wald o.ä., auf das freie Feld beobachten kann.

Unter gewöhnlichen Umständen ist der Feldhase ein Einzelgänger. In seinem Revier hat er feste Wechsel und besitzt mehrere Lager, die er abwechselnd benutzt. Bei der Auswahl des Lagerplatzes berücksichtigt der Hase in erster Linie den Wind und die Witterung. Er meidet Zugluft, liebt jedoch schwach strömende Luft, weil sie Geräusche mit sich bringt und dadurch Gefahren ankündigt, bevor sie das Auge wahrnehmen kann (Angermann, 1972). Nach verschiedenen Beschreibungen macht der Hase vor dem Beziehen seines Lager einige Widergänge und Absprünge, um mögliche Fressfeinde, die sich auf seiner Spur nähern, zu verwirren (Szederjei, 1959; Rieck, 1977).

Solange die Fluchtdistanz nicht unterschritten wird, liegt der Hase regungslos an den Boden gepreßt, wobei ihn sein erdfarbenes Fell gut tarnt. Dadurch verringert sich das Risiko entdeckt zu werden. Der Hase weist trotz der Regungslosigkeit eine hohe Fluchtbereitschaft auf. Sobald die Fluchtdistanz vom potentiellen Feind unterschritten wird, schnellt er mit einem riesigen Satz aus dem Lager (Schneider,

1978). Er ist ein sehr ausdauernder Läufer und rennt nicht blindlings in unbekanntes Gelände hinein, sondern versucht unter Ausnutzung der Deckung im eigenen Revier und durch Hakenschlagen, Widergänge und Absprünge den Verfolger abzuschütteln (Angermann, 1972).

Der Hase ist ein dämmerungsaktives Tier. Freilanduntersuchungen von Pfister (1984) zeigen, daß die Aktivitätsmaxima biphasisch jeweils in der Dämmerung liegen.

Von allen Sinnesorganen und deren Leistungen steht das Gehör beim Feldhasen an erster Stelle. Die außerordentlich langen und beweglichen Ohren sind hervorragende Schalltrichter, die auch leise und weit entfernte Geräusche auffangen können.

Ebenfalls gut entwickelt ist der Geruchssinn, der eine große Rolle bei der Auswahl der Nahrung spielt. Darüber hinaus ist der Geruchssinn auch für das Sozialverhalten (Orientierung im Gelände in Bezug auf Artgenossen, Geschlechtspartner) wichtig. Sekrete verschiedener Drüsen werden als Anwesenheitsmarken im Gelände angebracht und von den Artgenossen geruchlich wahrgenommen.

Die Sehschärfe ist nicht so gut ausgeprägt. Dafür ermöglicht ihm die seitlich am Kopf befindliche Einrichtung der Augen ein Blickfeld von mehr als 180° für jedes Auge. Das bedeutet, daß das Tier seine gesamte Umgebung überblicken kann. Nur im schmalen Winkel von 10° nach vorne und rückwärts kann der Feldhase, durch die Überlappung der beiden Blickfelder, plastisch sehen. Der Hase nimmt also hauptsächlich Bewegungen wahr (Schneider, 1978).

2.1.6 Ernährung

Aus einer Vielzahl von Untersuchungen ist bekannt, daß der Feldhase ein selektiver Pflanzenfresser ist, der eine vielseitige und abwechslungsreiche Ernährung benötigt (Brüll, 1973; Steineck, 1978; Kammerer, 1981; Engelhardt et al., 1985).

Wie alle Lagomorphen haben Feldhasen eine hochspezialisierte und sehr komplizierte Verdauungsstrategie entwickelt (Jilge, 1990). Ihr Verdauungstrakt ist dafür ausgerichtet, aus einer großen Menge rohfaserreicher Nahrung die leicht verdaulichen Stoffe zu extrahieren; es wird nicht wie bei den Wiederkäuern angestrebt, Zellulose maximal zu verdauen (Späth, 1989).

Im proximalen Colon findet eine Selektion und ein antiperistaltischer Rücktransport kleiner Partikel statt, die im Caecum akkumulieren. Ein Teil dieses Caecuminhaltes wird in einem streng-periodischen, endogenen Tagesrhythmus - i.d.R. ein Mal pro Tag - ausgeschieden, nahezu quantitativ direkt vom Anus abgenommen und abgeschluckt. Dieser Prozeß wird Caecotrophie genannt. Mit der Caecotrophe

(Blinddarmkot) stehen dem oberen Verdauungstrakt eine erhebliche Menge mikrobieller Proteine, mikrobiell synthetisierter wasserlöslicher Vitamine (Vit B-Komplex), freier flüchtiger Fettsäuren usw. zur Verfügung (Hörnigke, 1984; Jilge, 1990). Für alle Lagomorphen ist diese Kotform lebenswichtig. In Experimenten, in denen Hasentiere mit Grünfütter ernährt wurden, aber an der Caecotrophie gehindert waren, starben die Tiere innerhalb von zwei bis drei Wochen (Eibl-Eibesfeld, 1958).

Der komplizierten Verdauungsstrategie entsprechend, fressen Hasen selektiv, das heißt, sie wählen sowohl bestimmte Pflanzenarten als auch bestimmte Pflanzenteile (Sproß, Blatt, Blüte, usw.), wahrscheinlich nach Geruch, Geschmack und Wassergehalt, aus (Brüll, 1976, Steineck, 1978). Untersuchungen von Späth (1989) ergaben, daß der Feldhase hochverdauliche eiweißreiche Grünpflanzen und rohfaserreiche Kost in einem bestimmten Verhältnis zu sich nimmt. Er beobachtete bei Hasen abwechselnd konzentrierte Freißphasen auf jungen grünen Vegetationsbeständen und selektive "Naschphasen" auf Brachen, Acker- und Wegrändern.

Brüll (1976) konnte aus der botanischen Analyse von 500 Mageninhalten des Feldhasen insgesamt 77 Futterpflanzen bestimmen.

Der Hase benötigt also für eine optimale Ernährung eine abwechslungsreiche Kost, die ihm nur ein Biotop mit einem vielfältigen Angebot verschiedener Pflanzengesellschaften bietet.

Während des Winterhalbjahres werden bevorzugt Kulturpflanzen, während des Sommerhalbjahres vor allem Wildpflanzen aufgenommen (Brüll, 1976; Steineck, 1978; Kammerer, 1981).

Nach Pegel (1986) ernährt sich der Feldhase ganzjährig überwiegend von Kulturpflanzen, wobei vor allem das Wintergetreide eine große Rolle spielt. Im Sommer gewinnen Begleitflora (keimendes Ausfallgetreide, Unkrautsamen) und Grünlandflächenbewuchs, als Futterpflanzen an Bedeutung.

Nach Späth (1989) basiert die übergeordnete Rolle der Kulturpflanzen während des Winters auf einer jahreszeitlich bedingten Dominanz der Einkeimblättrigen (Monokotyledonen), speziell der Gräser, die bei tiefen Temperaturen nicht so stark zurückfrieren. Trotz der dominierenden Nahrung der jungen Kulturgräser im Winterhalbjahr werden auch dürre Pflanzenstängel, vertrocknete Blätter und Rinde verbissen und aufgenommen. Wenn Wiesen fehlen, können Kulturgräser (Getreidearten) einem Anteil von bis zu 90% in der Nahrung des Feldhasen ausmachen.

Im späten Frühjahr, Sommer und Frühherbst haben die dikotyledonen Kräuter einen Anteil von 40-60% der Nahrungsgrundlage des Hasen (Brüll, 1976). Hierbei handelt es sich neben den Kulturpflanzen Rübe, Bohne und Erbse maßgeblich um wildwachsende Kräuter (Späth, 1989).

In Ackerbaugebieten stehen die Getreidefelder im Mittelpunkt des Nahrungsspektrums. Ihr Entwicklungszyklus entspricht im Frühjahr und Sommer den Verhältnissen im ursprünglichen Lebensraum Steppe mit einer schnellen Wachstumsphase im Frühjahr, der Blüte und Samenreife bei gleichzeitigem Absterben der vorhandenen Vegetationsmasse im Sommer (Späth, 1989). Die Nutzung der Getreidefelder durch den Hasen verläuft umgekehrt proportional zum Reifegrad (Steineck, 1978; Frylestam, 1980).

Die Attraktivität der Getreidefelder ist im Hochsommer um so größer, je stärker dort Ackerunkrautgesellschaften vorhanden sind. Hierdurch verbessert sich die Nahrungssituation für den Feldhasen besonders einige Wochen vor der Ernte, wenn das Getreide in Folge verstärkter Lignifizierung als Nahrungsgrundlage für den Hasen an Bedeutung verliert (Späth, 1989).

In Ackerbaugebieten bevorzugt der Hase während des Sommers Ackerränder und schwachwüchsige (ungedüngte) Felder zur Nahrungsaufnahme. Auf Grünlandflächen werden niedrigwüchsige, grasarme und kräuterreiche Wiesenbestände dichten, hochhalmigen und kräuterarmen Beständen vorgezogen. Leichtere Fortbewegung, geringere Durchnässung des Fells, bessere Sichtverhältnisse und damit die Möglichkeit zur sozialen Aggregation können als Begründungen für dieses Phänomen herangezogen werden (Späth, 1989).

2.1.7 Fortpflanzungsverhalten

Die Geschlechtsreife tritt bei männlichen Tieren mit etwa 6 Monaten, bei weiblichen Tieren mit 7- 8 Monaten ein. Die Fortpflanzungsaktivität beginnt bei Hasen Mitteleuropas selten im Jahr ihrer Geburt, sondern erst im Januar/Februar des nächsten Jahres (Angermann, 1972).

Die Fortpflanzungsperiode des Feldhasen währt in Mitteleuropa von Januar bis Oktober.

Zu Beginn der Paarungsperiode kommt es zu einem lebhaften Verfolgungstreiben zwischen mehreren männlichen und weiblichen Hasen (Hofmann, 1983). In dieser Zeit bilden sich Paare; Beobachtungen von Möller (1976) deuten darauf hin, daß solche Paare nach der Begattung für längere Zeit zusammenbleiben.

Die Trächtigkeit dauert 42 Tage. Eine Häsin kann bis zu 3-4 mal im Jahr tragend sein und bringt in der Regel zwei bis drei (seltener vier bis fünf) Junge zur Welt (Linn, 1993). Pielowski (1976c) ermittelte bei polnischen Hasen eine durchschnittliche Natalität (durchschnittliche Anzahl der pro Häsin und Jahr geborenen Junghasen) von 7,4. Pegel (1986) gibt für bundesdeutsche Verhältnisse eine durchschnittliche Natalität von acht an.

Bezüglich der Trächtigkeit tritt beim Europäischen Feldhasen eine Besonderheit auf: die Superfötation. Man spricht von einer Superfötation, wenn während einer vorhandenen Gravidität eine weitere Befruchtung reifer Eizellen erfolgt. Der biologische Sinn dieser Vorgänge liegt darin, günstige Umweltbedingungen besser ausnutzen zu können und in kürzeren Zeitabständen mehr Nachkommen zu produzieren (Stieve, 1952; Möller, 1974).

Die Hasenjungen kommen im Gegensatz zu Kaninchenjungen behaart, sehend und mit Zähnen zur Welt. Zur Geburt richtet die Häsin kein besonderes Nest oder gar einen Bau her, wie es vom Kaninchen bekannt ist, sondern gebärt ihre Jungen meist ohne besondere Vorbereitung des Wurfplatzes an einer geschützten und trockenen Stelle (Zörner, 1973; Möller, 1974).

Die Häsin sucht ihre Jungen nur zum Säugen auf, wobei diese sich oft nicht an einem Fleck, sondern im Gelände verstreut befinden (Linn, 1993). Sowohl der Abstand zwischen den einzelnen, sich reglos verhaltenden Junghasen als auch das sparsame Aufsuchen der Jungen durch die Häsin erschwert es den Feinden, die Jungen aufzuspüren. Die Säugezeit beträgt nach Möller (1976) etwa 35 Tage; allerdings nehmen die Jungtiere bereits ab dem 17. Tag p.p. neben der Muttermilch auch in zunehmenden Maße Grünfutter auf (Hofmann, 1983). Nach etwa vier Wochen sind sie selbständig und auf keine Betreuung mehr angewiesen (Linn, 1993).

2.2 Rückgangsursachen

Seit Mitte der 60er Jahre vollzog sich in vielen europäischen Ländern ein drastischer Rückgang nahezu aller in der Agrarlandschaft lebenden Niederwildarten, wovon auch der Hase betroffen ist (Petrov, 1976; Salzmann-Wandeler, 1976; Stubbe et al., 1994). Für diesen Rückgang ist eine Vielzahl von Einzelfaktoren und deren Zusammenwirken verantwortlich.

Um die Komplexität der verschiedenen Einflußgrößen auf den Rückgang einer Population zu verdeutlichen, werden im folgenden die wichtigsten potentiellen Rückgangsursachen des Hasen dargestellt:

2.2.1 Anthropogene Einflüsse:

Der Mensch verursacht sowohl direkt (Bejagung, Todesfälle bei der Feldbewirtschaftung, Verluste im Straßenverkehr) als auch indirekt (Strukturveränderung der Landschaft, Schadstoffe) eine mengenmäßig sehr bedeutende Sterblichkeit beim Feldhasen (Engelhardt et al., 1985).

2.2.1.1 Modernisierung der Landwirtschaft

Die Ausweitung der landwirtschaftlichen Fläche und die Änderung der Produktionstechnik, der Anbausysteme sowie der Produktionsstruktur verliefen bis in die Mitte des letzten Jahrhunderts relativ kontinuierlich und langsam. Dem Feldhasen war es daher möglich, sich zunehmend an die vom Menschen gestaltete und bestimmte Kulturlandschaft anzupassen (Späth, 1989).

Seitdem hat sich ein rascher Strukturwandel in der Landwirtschaft vollzogen. Mit Sicherheit kann angenommen werden, daß infolge der sich permanent verschlechternden ökologischen Situation in der Agrarlandschaft, in welcher der Hase gezwungen ist zu leben, die Populationsstruktur seines Bestandes weitgehend zerrüttet ist. Auch die grundsätzlichen Populationsprozesse (Fortpflanzung, Sterblichkeit, Quantitätsdynamik usw.) verlaufen weit entfernt von ihrem optimalen Niveau und somit ist ein weiterer Zuwachs der Population nicht gegeben (Pielowski, 1990).

Neben der Biotopzerstörung wird die direkte Tötung von Feldhasen durch Maschinen als eine der wesentlichen Beeinträchtigungen des Bestandes durch die Landwirtschaft angesehen (Boye, 1996).

Schnell fahrende Arbeitsmaschinen mit möglichst breitem Aktionsradius bilden als Direkteinwirkung eine für das Jungwild absolut vernichtende Walze (Pielowski, 1990). Nach polnischen Untersuchungen gehen durch die Landmaschinen etwa 20% aller Junghasen verloren. Am höchsten sind die Verluste auf Grünfütterflächen, die erstens einen bedeutenden Anteil am gesamten landwirtschaftlichen Areal bilden, wo zweitens die agrotechnischen Maßnahmen periodisch wiederholt werden und drittens diese Flächen als Aufenthaltsorte des Junghasen bevorzugt werden (Pielowski, 1990).

Direkte Folgen der Mechanisierung der Landwirtschaft sind Flurbereinigung, Parzellenvergrößerung und Verarmung der Biotopvielfalt und damit auch der Nahrungsgrundlage sowie der Deckungsmöglichkeiten für den Feldhasen (Pegel, 1986; Pielowski, 1990).

Neben der Flurbereinigung, der Vergrößerung der Felder und der, durch Einsatz moderner Maschinen, schnellen und großräumigen Flächenveränderung, beeinträchtigt auch das Pflügen und Eggen vor dem Winter, und damit nahezu vegetationslose Flächen bis zur Einsaat im Frühjahr, die bevorzugten Lebensräume des Feldhasen (Petrauk, 1990).

Der entscheidende Faktor für die Höhe der Hasendichte ist die Strukturierung der Landschaft (Engelhardt et al., 1985; Späth, 1989). Sie wird durch die Landwirtschaft direkt beeinflusst, was sich in der Flächenstruktur und der Bodennutzungsdiversität widerspiegelt. Die Struktur der Landschaft hat sich in den beiden vergangenen Jahrzehnten in einem Maße gewandelt, daß sich an ihr entscheidet, wie sich die Bestände der Wildtiere (und Wildpflanzen) entwickeln werden. Sie mildert oder verstärkt die positiven und negativen Wirkungen der Temperaturen und Niederschläge (Engelhardt et al., 1985).

Als einer der wichtigsten Faktoren für die Gestaltung des Lebensraumes Kulturlandschaft gilt die Größe der einzelnen Felder (Späth, 1989). Mit steigender Vergrößerung der einzelnen Feldparzellen nimmt auch die Zahl der Hecken, Wegränder, Gebüsche usw. ab (Pegel, 1986; Pielowski, 1990) und damit sinkt wohl auch die Populationsdichte der Feldhasen (Schaaf, 1993).

Nach Pegel (1986) beeinflussen die Feldergrößen, der Grenzlinienreichtum oder das Vorkommen von Hecken, die Feldhasendichte nicht direkt. Jedoch kann diesen gliedernden Strukturelementen in Form ihrer Begleitvegetation, bei einseitiger und intensiver Bodennutzung, sekundär eine wesentliche Bedeutung zukommen.

Die Lebensbedingungen des Feldhasen werden durch das Angebot an Ackerrandstreifen direkt beeinflusst, denn die Randbereiche der Getreidefelder sind bevorzugte Nahrungsplätze (Späth, 1989).

Mit zunehmender Bodennutzungsdiversität steigt die Hasendichte exponentiell an (Späth, 1989). Dem Diversitätsaspekt kommt vor allem während der Erntephasen und Bodenbearbeitungsmaßnahmen von Juli bis November ein besonderes Gewicht zu: Je größer die Vielfalt der angebauten Feldfrüchte, um so geringer ist die Gefahr des von Onderscheka und Gattinger (1976) beschriebenen "Ernteschocks". Es handelt sich hierbei um einen zur Erntezeit entstehenden Nahrungsengpaß, der vor allem in Gebieten mit einer großflächigen Monokulturwirtschaft zu beobachten ist. In einem mit Herbiziden behandelten Getreidefeld tritt ein Nahrungsengpaß sogar schon einige Wochen vor der Ernte ein, denn hier steht keine grüne Vegetation (z.B. Unkrautgesellschaften) als Nahrung zur Verfügung. Das Vorkommen von

Wildpflanzen (z.B. Ackerrandstreifenvegetation) sorgt also für ein vom Ernteprozess unabhängiges Nahrungsangebot (Späth, 1989).

Eine extensive, aber dafür umweltfreundliche Landwirtschaft zeichnet sich durch hohe Niederwildbesätze aus, während Ackerbaugebiete mit intensiver Monokulturlandwirtschaft die Feldhasendichte negativ beeinflussen (Pielowski, 1990).

In Gebieten, in denen eine Zunahme von Monokulturen zu verzeichnen ist, sinkt die Bodennutzungsdiversität. Für den Feldhasen ist ein wichtiger Faktor jedoch die Möglichkeit einer kompensatorischen Nutzung der verschiedenen Biotope mit unterschiedlicher Nahrungskapazität. Eine Kompensation ist nur dann möglich, wenn die Hasen in der Lage sind, den zeitweiligen Nahrungsmangel eines Biotopes (z.B. Getreidefeld während der Ernte) in einem anderen, nicht weit entfernten (z. B. Ackerrandstreifen, Waldrandvegetation) auszugleichen. Bei großflächigen Monokulturen ist das nicht gegeben und muß somit für den Feldhasen seine negativen Folgen haben (Pielowski, 1990).

Auch der Anteil einzelner Kulturarten kann sich positiv oder negativ auf die Populationsdichte des Feldhasen auswirken:

Es besteht eine klare negative Korrelation zwischen großflächigem Maisanbau und der Entwicklung des Hasenbestandes. Das ist darin begründet, daß die Maisfelder vom Herbst bis weit in das Frühjahr hinein völlig vegetationslos sind und damit weder Nahrung noch Deckung für Feldhasen bieten (Engelhardt et al., 1985; Pegel, 1986).

In vielen Gebieten beträgt der Getreideanteil im Verhältnis zu anderen Kulturen zwischen 70 und 80%, während er in den 80er Jahren noch bei 50-60% lag (Stubbe et al., 1994). Obwohl Getreide (besonders Wintergetreide) im Spätherbst und Winter eine qualitativ hochwertige Nahrung darstellt, zeigen Gebiete mit einem Getreideanteil von mehr als 50% zurückgehende Abundanzen beim Feldhasen. In diesen Gebieten verringert sich nämlich die Nahrungsdiversität enorm und kann dann während der Ernte- und Bestellzeiten der Felder zu akutem Nahrungsmangel (vergl. „Ernteschock“) führen (Späth, 1989).

Der Einfluß der Anbauhäufigkeit bestimmter Kulturarten hängt stark von den relativen Anteilen an der Gesamtfläche ab; ein Anteil an Wiesen, Weidegras- und Kleefeldern von bis zu einem Drittel an der Gesamtfläche hat einen positiven Einfluß auf die Hasendichte (Späth, 1989). Die Häufigkeit von Grünlandflächen hat zunächst einen dichtesteigernden Effekt, der sich aber ins Gegenteil umkehrt, wenn der Grünlandanteil über 40-50% liegt (Pegel, 1986).

2.2.1.2 Zunahme des Straßenverkehrs

Mit der Zunahme des Straßenverkehrs und der damit verbundenen erhöhten Dichte der Verkehrswege nimmt auch die Anzahl der überfahrenen Feldhasen deutlich zu (Schaaf, 1993). Ueckermann (1964) errechnete die Verluste von Feldhasen im Straßenverkehr auf 120000 Hasen pro Jahr, das entspricht ungefähr 10 bis 15% der Jagdstrecke. Zu einem ähnlichen Wert gelangte Zörner (1981) mit 12% für das Gebiet der ehemaligen DDR. Im niederösterreichischen Marchfeld ermittelten Kutzer und Frey (1977) einen Anteil von rund 20% der Jahresjagdstrecke durch den Straßenverkehr. In der Schweiz ist das Verhältniss überfahrener Feldhasen zu geschossenen Feldhasen mindestens 1:8 (Buwal, 1994), regional sogar 1:3 bis 1:4 (Jenny et al. 1993). Reichholf (1981) diskutiert die Möglichkeit, daß verminderte Hasenbestände durch den Straßenverkehr permanent weiter geschädigt und in ihrer Fähigkeit zur Wiedererholung beeinträchtigt werden könnten.

Demgegenüber können nach Engelhardt et al. (1985) Straßenverkehrsverluste höchstens lokal in die Bestände eingreifen, obwohl hierzu allerdings keine exakten Zahlenangaben vorliegen.

Ebenso trägt der Verkehr als ein wesentlicher Verursacher von Luftverunreinigungen erheblich zur Kontamination der Umwelt bei (Kleiminger, 1983). Es kann auf Flächen beiderseits stark befahrener Straßen zu erhöhtem Bleigehalt in Boden, Flora und Fauna kommen (Brüggemann und Boehncke, 1975).

2.2.1.3 Zunahme von Schadstoffen

Bei Schadstoffen handelt es sich um toxisch wirksame Substanzen in Luft, Wasser, Erdboden und Nahrungsmitteln. Der Begriff Schadstoffe wird oft synonym für Umweltchemikalien benutzt. Das Umweltprogramm der Bundesregierung definiert den Begriff "Umweltchemikalien" als "Bezeichnung für Stoffe, die durch menschliches Zutun in die Umwelt gebracht werden und in Mengen oder Konzentrationen auftreten können, die geeignet sind Lebewesen, insbesondere den Menschen, zu gefährden. Hierzu gehören chemische Elemente oder Verbindungen organischer oder anorganischer Natur, synthetischen oder natürlichen Ursprungs. Das menschliche Zutun kann unmittelbar oder mittelbar, es kann beabsichtigt oder unbeabsichtigt sein. Der Begriff Lebewesen umfaßt in diesem Zusammenhang den Menschen und seine belebte Umwelt einschließlich der Tiere, Pflanzen und Mikroorganismen" (Anonymus, 1971).

Pielowski (1990) vermutet, daß die erhöhte Mortalität von Althasen praktisch nur durch zwei Faktoren verursacht sein kann - Umweltgifte und Krankheiten.

Demgegenüber messen Engelhardt et al. (1985) der Biozidbelastung geringe Bedeutung hinsichtlich des Bestandsrückganges der Feldhasen zu.

Im Zusammenhang mit den Rückgangsursachen der Hasenbestände sollen folgende Umweltchemikalien diskutiert werden: Pestizide (Insektizide, Herbizide), Düngemittel und Schwermetalle.

1. Pestizide

Herbizide und Insektizide:

Bundesweit werden heute 70-80% der Getreideflächen mit Herbiziden behandelt; Mais und Rüben sogar zu mehr als 90%. Das Vorkommen von Wildpflanzen ist damit größtenteils auf Grünlandflächen und "Nicht-Herbizid-Flächen" beschränkt, wobei die durchschnittliche Fläche der Grünland- und Ackerunkrautgesellschaften bei 28% liegt. Die Folgen der Herbizid- und Düngemittelverwendung haben sowohl einen direkten (Intoxikationen) als auch einen indirekten Einfluß (Veränderung der Pflanzengesellschaften) auf den Feldhasen (Späth, 1989). Intoxikationen mit Dinitrophenolverbindungen, wie DNOC und Dinoseb (Herbizide mit hoher Toxizität) dürften auch bei Hasen zu Verlusten führen; allerdings ist über das Ausmaß bislang nichts bekannt. Über starke Hasenverluste durch das Herbizid "Hedolit" (Dinitro-ortho-Kresol) berichten Kötsche und Gottschalk (1990).

Der Pestizideinsatz verringert den Anteil an Ackerunkrautgesellschaften und wirkt sich damit indirekt negativ auf den Feldhasen aus, da es zu Nahrungsengpässen, vor allem während der Erntezeiten, kommen kann (vergl. Kap. 2.2.1.1.).

Insektizide werden trotz mancher Bedenken weltweit eingesetzt (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Es gibt zwei große Gruppen von Insektiziden:

- a.) chlorierte Kohlenwasserstoffe (z.B. Endrin, Chlorphacinon, Toxaphen, Aldrin, DDT).
- b.) organische Phosphorverbindungen (z.B. Parathionethyl, Dichlorphos, Fenitrothion).

Es ist wiederholt über Massenverluste bei Hasen infolge einer Überschreitung der zulässigen Konzentration und eines fehlerhaften Einsatzes von Toxaphen (Melipax) berichtet worden. Die letale Dosis für Toxaphen wird zwischen 119- 2364 mg/kg Körpergewicht angegeben. Verluste unter den Hasen sind vor allem aufgetreten, wenn es zu einer kumulativen Wirkung kam oder die begifteten Flächen so groß waren, daß für die Hasen keine Ausweichmöglichkeiten bestanden (Kötsche und Gottschalk, 1990).

In der Schweiz waren 1993 2% der verendet aufgefundenen Feldhasen durch Pflanzenschutzmittel vergiftet worden (Buwal, 1994).

Dennoch ist die mit dem Einsatz von Pestiziden verbundene Bedrohung des Wildes und damit auch des Feldhasen noch wenig erforscht. Laboruntersuchungen können nicht ohne weiteres auf die freie Wildbahn übertragen werden (Pielowski 1990).

Untersuchungen auf Rückstände von Pestiziden in Sachsen-Anhalt haben ergeben, daß im Untersuchungszeitraum von November bis Januar die meisten Wirkstoffe entweder nicht oder nur in ganz geringen Mengen nachgewiesen wurden. Ob in der Zeit von Mai bis Juli derartige Pflanzenschutzmittel als Todesursache für Hasen in Betracht kommen, können nur erneute Fallwilduntersuchungen ergeben (Stubbe et al., 1994).

Auch Untersuchungen von Engelhardt et al. (1985) haben ergeben, daß die Meßwerte für die Pestizidbelastung in den Untersuchungsgebieten so niedrig lagen, daß daraus keine bestandsschädigende Wirkung abgeleitet werden konnte.

Felduntersuchungen in Polen haben gezeigt, daß beim Hasen der Bedrohungsgrad von Seiten der Insektizide und Herbizide unterschiedlich für verschiedene Altersklassen ist. Von Althasen sind bis zu 50% der Tiere dem Kontakt der Pestizide ausgesetzt, dagegen nur etwa 20% der Junghasen. In Verhältnissen großflächiger Monokulturen ist die negative Auswirkung der chemischen Pflanzenschutzmittel weit größer, da die Tiere, besonders Jungtiere, wenig Ausweichmöglichkeiten besitzen, sich einer Intoxikation zu entziehen (Chlewski, 1976).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß eine direkte negative Wirkung von Pestiziden auf die Populationsentwicklung des Hasen nicht eindeutig nachgewiesen ist, jedoch denkbar wäre.

2. Düngemittel:

Die statistischen Angaben zum Düngemittelverbrauch spiegeln den in der Landwirtschaft erreichten Stand der Intensivierung wieder. Aus Daten des Statistischen Bundesamt von 1983 geht hervor, daß sich der Düngeraufwand beim Stickstoff während der letzten 30 Jahre in der BRD mehr als vervierfacht hat, während sich der Einsatz von Phosphat, Kali und Kalk verdoppelte (Späth 1989).

Eine unmittelbare toxische Wirkung der handelsüblichen Düngemittel kann weitgehend ausgeschlossen werden (Ratzenböck, 1976; Kutzer und Frey, 1977).

Als mittelbare Auswirkung ergibt sich aber die Veränderung der Pflanzenartenzusammensetzung (Ondersheka, 1982), denn die künstliche Düngung fördert einseitig nitrophile oder zumeist stickstofftolerante Arten und drängt

solche, die an Magerrasenbedingungen angepaßt sind zurück (Engelhardt, 1985). Schneider (1986) vermutet einen Rückgang der Feldhasenpopulation in Verbindung mit dem Einsatz von Stickstoffdüngern. Unter Berücksichtigung der Erkenntnisse über den ursprünglichen Lebensraum des Feldhasen ist der Hase offenbar nicht auf stickstoffreiche Nahrung ausgerichtet (Späth 1989). Ebenso muß sich die Blinddarmbakterienflora bei Änderungen der pflanzlichen Inhaltsstoffe jeweils neu auf diese einstellen. Das kann zu Verdauungsschwierigkeiten führen (Engelhardt et al., 1985).

Im Frühjahr auftretende Hasenverluste dürften nicht nur auf infektiöse und parasitäre Erkrankungen zurückzuführen sein, sondern in vielen Fällen auch auf Nitratintoxikationen durch die Aufnahme jungen, eiweißreichen Grünfutters, wobei die Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft wohl eine Rolle spielt (Kötsche und Gottschalk 1990). Exakte Untersuchungsdaten liegen jedoch bis jetzt nicht vor. Kali, Kalk und Phosphatdünger sind im Gegensatz zum Stickstoffdünger von geringer Bedeutung für den Rückgang der Hasenpopulation (Kötsche und Gottschalk, 1990).

3. Schwermetalle:

Unter Schwermetallen versteht man Metalle, deren spezifische Gewichte oberhalb fünf liegen (Hapke, 1988). Sie sind den Umweltchemikalien zuzurechnen (Kleiminger, 1983).

Die Schwermetalle Blei, Arsen, Cadmium und Quecksilber sind einerseits natürliche Komponenten eines jeden Standortes, andererseits kann es durch anthropogene Anreicherung bzw. Verunreinigung zusätzlich zur Mehrbelastung kommen (Kleiminger, 1983).

Welche Rolle eine erhöhte Schwermetallbelastung der Hasen als Rückgangsursache für den Feldhasenbesatz spielt, ist bisher nicht bekannt.

Eine Studie von Engelhardt et al. (1985) hat gezeigt, daß die Höhe der Quecksilberkontamination in den untersuchten Hasen nicht ausreichte, um einen Einfluß auf die Bestandsentwicklung abzuleiten.

Untersuchungen in Sachsen-Anhalt ergaben, daß standortbedingt erhöhte Blei- und Cadmiumbelastungen in den Organen der untersuchten Hasen vorhanden waren, die die Ausgangssituation der entsprechenden Gebiete widerspiegeln; in belasteten Gebieten (z.B. Hettstett) überschritten Blei- und Cadmiumgehalt bei der Mehrzahl der untersuchten Proben die Richtwerte. Bezüglich des Arsens lagen die Werte in

den Untersuchungsgebieten jedoch durchweg so niedrig, daß sie laut Stubbe et al. (1994) kein Problem für den Hasenbestand darstellen.

2.2.1.4 Jagd

Die Bestandsentwicklung des Feldhasen wurde bisher in aller Regel anhand von Jagdstrecken verfolgt (Engelhardt et al., 1985; Pegel, 1986). Diese Autoren haben jedoch auch gezeigt, daß die durch geeignete feldbiologische Methoden ermittelten Bestandszahlen an Hasen in einem Revier ganz erheblich von den Ergebnissen der Bejagung abweichen können. Engelhardt et al. (1985) deuten an, daß die Jagd dazu neigt, Bestände in Phasen hoher Bestandsdichte überdurchschnittlich, in Phasen niedriger Bestandsdichte unterdurchschnittlich zu nutzen. Man könnte daraus den vorsichtigen Schluß ziehen, daß das "Tief" in den Abschlußzahlen bei Feldhasen in den Jahren 1979 und 1980 teilweise auch durch die zurückhaltende Bejagung verursacht worden ist. Nicht vernachlässigt werden darf die Bejagung selbst als Steuergröße für die Entwicklung der Feldhasenbesätze (Hofmann, 1983; Engelhardt et al., 1985).

Untersuchungen von Pegel (1986) ergaben einen dichtebegrenzenden Faktor durch die jagdliche Nutzung; dieser kann bei übermäßiger, populationsdynamischen Parametern nicht angepaßter jagdlicher Nutzung die Bestandszahlen reduzieren.

Nach Rieck (1955) wird bei mäßiger Bejagung auf einer bestimmten Fläche ungefähr die Hälfte der dort ansässigen Hasenpopulation erlegt. Eine intensivere Bejagung verursacht nachhaltige Bestandseinbußen.

Schneider (1978) betont, daß ein Anteil von weniger als 50% Junghasen an der Jagdstrecke einen Anlaß geben sollte, den Jagdbetrieb einzustellen.

Möller (1972) und Zörner (1981) nennen für die jagdliche Nutzung eine kritische Dichte von ungefähr 20 Feldhasen pro 100 ha, d.h., bei einer Hasendichte von weniger als 20 Stück pro 100 ha vor der Jagd sollte auf die Bejagung ganz verzichtet werden.

Engelhardt et al. (1985) glauben, daß die jährliche Abschlußzahl von einer halben Million Feldhasen in der BRD nicht als vernachlässigbar angesehen werden kann, wenn man gleichzeitig darüber diskutiert, ob Prädatoren, wie Fuchs und Greifvögel, den Hasenbestand dezimieren.

Auf der Grundlage der Jahresbilanz einer Durchschnittspopulation werden nur etwa 8-9% der Gesamtmortalität durch die Jagd verursacht (Pegel, 1986).

Die tatsächliche Einflußnahme der Jagd auf den Hasenbestand ist noch nicht geklärt und läßt sich nur im Großversuch im Vergleich der Bestandsdichte bejagter und unbejagter Reviere abschätzen (Engelhardt et al., 1985).

Boye (1996) vermutet als eine bisher weitgehend unbeachtete Folge der Jagd eine Verhaltensänderung der Feldhasen. Bejagung führt zur Vergrößerung ihrer Sicherheitsdistanzen (Hutchings und Harris, 1995). Es werden vor allem die Feldhasen erlegt, die Jäger und Hund auf Schußentfernung herankommen lassen. Die Konsequenzen dieser Beobachtungen muß dringend durch Feldstudien geprüft werden (Boye, 1996).

2.2.2 Prädatoren

Die Prädatoren entnehmen der Feldhasenpopulation einen gewissen Anteil an Individuen. Hierbei kommt dem in Mitteleuropa verbreiteten Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) eine große Bedeutung zu (Pegel, 1986; Späth, 1989), aber auch andere Prädatoren, wie einige Greifvögel und wildernde Hunde und Katzen, kommen als potentielle Freißfeinde für Hasen, vorrangig für Junghasen, in Frage (Ahrens und Mordhorst, 1994). Boye (1996) führt als wichtigste Prädatoren von Junghasen heute Fuchs, Hauskatze, Hermelin, Steinmarder, Wildschwein und Rabenkrähe auf.

Laut Pielowski (1990) hat sich die Rolle der Prädatoren als Reduktionsfaktor der Hasenpopulation nicht wesentlich verändert, das heißt, der Anteil an Althasen in der Nahrung des Fuchses oder anderer Prädatoren ist gleich geblieben. Andere Autoren (Ahrens und Mordhorst, 1994; Guthörl und Kalchreuter, 1994) sind dagegen der Meinung, daß sich der Prädatorendruck auf den Feldhasen im Verlauf der letzten Jahre erheblich verstärkt hat.

2.2.2.1 Einfluß des Rotfuchses (*Vulpes vulpes*)

In der Literatur wird dem Rotfuchs von einigen Autoren eine mitentscheidende Rolle in der Regulierung des Hasenbesatzes zugewiesen (Spittler, 1976; Pegel, 1986; Guthörl und Kalchreuter, 1994). Von anderer Seite wird dies abgelehnt (Schneider, 1978; Engelhardt et al., 1985; Boye, 1996).

Der Rotfuchs dezimiert vornehmlich die im Jahresverlauf gesetzten Junghasen (Pielowski 1979) und führt zu geringeren Zuwachsraten und damit zu niedrigeren Sommerbeständen (Späth 1989). Untersuchungen von Pegel (1986) ergaben, daß Prädatoren, vorrangig der Fuchs, den Reproduktionserfolg, insbesondere während der ersten Hälfte der Fortpflanzungsperiode, in hohem Maße beeinflussen. Aufgrund der Zuwachseinbußen steht dem Jäger am Ende der Fortpflanzungsperiode

möglicherweise eine geringere jagdlich nutzbare Hasenzahl zur Verfügung (Späth 1989).

Polnischen Untersuchungen zufolge, liegen die durch den Fuchs bedingten Verluste von Feldhasen bei 10,2% des jährlichen Zuwachses der Hasenpopulation, 2,9% der Sommerbestände und 1,8% der Winterpopulation (Pielowski, 1976a).

Als wichtige Rückgangsursache der Hasenpopulation wird die steigende Fuchsdichte in Folge der eingeführten Tollwutimpfung angeführt (Guthörl und Kalchreuter, 1994). Dem entgegnet Boye (1996), daß die starke Zunahme des Fuchsbestandes erst Mitte der 80er Jahre einsetzte, als der stärkste Populationseinbruch der Feldhasen bereits stattgefunden hatte.

Spittler (1976) zeigt in einer zehnjährigen Studie, daß durch intensive Bejagung des Fuchses die Hasenstrecke in den nachfolgenden Jahren um 400% anstieg. Die Untersuchung läßt jedoch Fragen offen: die Beschreibung der Methode ist unvollständig und Angaben zur Jagdstrecke (Raubwildstrecke und Hasenstrecke) vor und nach der Versuchsperiode wurden nicht gemacht.

Die von Spittler (1976) errechnete Bestandserhöhung begründet sich laut Engelhardt et al. (1985) möglicherweise durch eine steigende Zahl der Jäger und verbesserte Erhebungsmethoden für die Jagdstreckenstatistik; es wäre auch durchaus denkbar, daß der Grundbestand an Hasen weitgehend unverändert geblieben ist, aber die Abschöpfungsmenge durch die Jagd anstieg (siehe auch 2.2.1.4).

Engelhardt et al. (1985) fanden keine nennenswerten statistischen Zusammenhänge zwischen der Bestandsentwicklung des Rotfuchses und des Feldhasen.

Späth (1989) diskutiert den positiven Zusammenhang zwischen hohen Hasenstrecken und hohem Fuchsabschuß im Zusammenhang mit der subjektiven Interessenslage des Jagdpächters: Starkes Bestreben Hasen zu hegen, führt in der Regel zu intensiver Fuchsbejagung.

Die Bestandsentwicklung des Fuchses zeigt nach Untersuchungen von Eiberle und Matter (1985) eine Abhängigkeit von der Witterung, wobei die günstigen Faktoren jenen ähnlich sind, die auch die Hasenbestände fördern; es ist anzunehmen, daß bei beiden Arten Korrelationen auftreten können, die rein witterungsbedingt sind.

Einige Autoren (Allgöwer, 1987; Späth, 1989) sind der Meinung, daß der negative Einfluß des Fuchses auf den Hasenbestand auch durchaus positiv bewertet werden kann: Laut Späth (1989) besteht eine "Positivwirkung" des Fuchses darin, daß die Hasendichte in fuchsreicheren Gebieten möglicherweise schon frühzeitig an die im Jahresverlauf abnehmende Kapazität des Lebensraumes angepaßt wird und daher nur eine geringe Belastung der Hasenbestände durch Parasiten und Krankheiten

verzeichnet werden kann (Allgöwer, 1987). Die Gefahr seuchenartig auftretender Hasenkrankheiten, durch eine hohe Infektionsrate auf den wenigen verbliebenen Nahrungsplätzen während der Hochsommerphase, könnte sich hierdurch verringern (Späth 1989). Es muß an dieser Stelle herausgestellt werden, daß es sich hierbei um durchaus plausible Vermutungen handelt, die jedoch noch weiterer Klärung bedürfen.

2.2.2.2 Einfluß anderer Prädatoren

Laut Ahrens und Mordhorst (1994) sind neben dem Fuchs auch schon bei allen anderen Haarwildarten bis hin zum Mauswiesel Junghasen als Beutetiere nachgewiesen worden. Der Einfluß der Greifvögel auf die Hasenbesätze wird dagegen häufig überschätzt. Laut Engelhardt et al. (1985) ist der Einfluß der Greifvögel auf den Hasenbestand völlig bedeutungslos. Untersuchungen von Stubbe und Zörner (1993) im Havel in Sachsen-Anhalt belegen, daß die Junghasenanteile im Beutespektrum beispielsweise von Rotmilan, Schwarzmilan und Mäusebussard bei etwa 5-15% liegen. Hinsichtlich des Fangs von Junghasen ist dem Mäusebussard eine etwas größere Bedeutung zuzuordnen als früher. Womöglich sind diese Junghasen aber auch durch Gifte geschwächt (Pielowski, 1990).

Streunenden Hunden und Katzen wird eine geringe Bedeutung zugemessen. Nahrungsanalysen von 500 streunenden Hunden und 500 streunenden Katzen haben ergeben, daß der Hasenanteil in der Diät von Hunden bei 6,7%, in der Diät von Katzen bei 3,4% lag (Pielowski, 1976b).

2.2.3 Klimatische Einflüsse

Die jährlichen Schwankungen der Hasenstrecken kommen auch aufgrund jährlicher Witterungsschwankungen zustande. Der Einfluß der Witterung wurde von verschiedenen Autoren untersucht und nachgewiesen (Eiberle und Matter, 1982; Zoerner, 1982) und besitzt eine große Bedeutung (Engelhardt et al., 1985).

Durch klimatische Grundbedingungen wird ein größerer Teil der Varianz der Hasendichten erklärt als durch Biotopfaktoren, wenn diese jeweils nur einzeln betrachtet werden (Pegel, 1986). In seinen Untersuchungen erreichten sowohl für die Jahresniederschlagssummen als auch für die Jahrestemperaturen die Korrelationskoeffizienten das Signifikanzniveau.

Dabei wird dem Faktor Niederschlag während der Aufzuchtphase der Junghasen ein entscheidendes Gewicht zugemessen (Spittler, 1976; Zoerner, 1981). Der negative Einfluß der Niederschläge besteht in erster Linie in der Durchfeuchtung des Bodens

und den damit verbundenen, insbesondere für Junghasen, schädlichen Wärmeverlusten (Späth 1989).

Bei der Untersuchung von Feldhasenstrecken ließen sich enge Beziehungen zwischen dem Hasenbesatz und den Temperaturen der Monate März bis Juni und den Niederschlagsmengen im Juni und Juli feststellen. Danach wirken sich relativ niedrige Temperaturen in den Monaten März bis Juni und hohe Niederschlagsmengen im Juni und Juli negativ auf den Hasenbesatz aus (Eiberle und Matter, 1982; Kötsche und Gottschalk, 1990).

In trockenen, warmen Sommern entwickelt sich der Feldhase als ursprüngliches Steppentier demnach gut, während in kühlen feuchten Sommern hohe Verluste, vor allem unter den Jungtieren, auftreten (Kötsche und Gottschalk, 1990).

2.2.4 Infektionskrankheiten

2.2.4.1 Bakterielle Infektionskrankheiten

Pseudotuberkulose, Hämorrhagische Septikämie und Staphylokokkose werden in der Literatur übereinstimmend als wichtige Todesursachen angesehen (Kwapil, 1993).

2.2.4.1.1 Yersiniosen durch *Y. pseudotuberculosis* (Pseudotuberkulose) und *Y. enterocolitica*

Die Gattung *Yersinia* gehört zur Familie der Enterobacteriaceae. *Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica* sind weltweit, besonders in gemäßigten und subtropischen Zonen, verbreitet (Aleksic und Bockemühl, 1990).

Pseudotuberkulose:

Die Pseudotuberkulose ist eine durch *Yersinia pseudotuberculosis* hervorgerufene Infektionskrankheit, die vor allem bei Lagomorphen und Rodentia vorkommt, jedoch auch bei anderen Säugern und Vögeln sowie beim Menschen auftreten kann.

Der Erreger ist in der Natur weit verbreitet. Als Reservoir gelten hauptsächlich Nagetiere und Wildvögel (Mair, 1969; Obwolo, 1976). In feuchten Biotopen (Moor- oder Auegionen) ist die Krankheit das ganze Jahr über sporadisch zu beobachten. Pseudotuberkulose ist eine typische Faktorenkrankheit, die bei Hasen mit Schwerpunkt vom Spätherbst bis zum Frühjahr auftritt (Wetzel und Rieck, 1962; Mair, 1967; Weidenmüller, 1967; Boch und Schneidawind, 1988). Stresssituationen, zu denen besonders kalte und nasse Witterung, Nahrungsmangel und Endoparasitenbefall (bei Hasen insbesondere Kokzidiose und Trichostrongylusbefall)

zählen, sollen generell einen Krankheitsausbruch begünstigen (Obwolo, 1976; Konrad, 1986). Ein Zusammenhang zwischen Massenerkrankungen mit Pseudotuberkulose bei Feldmäusen und seuchenhaftem Auftreten der Krankheit bei Hasen wird angenommen. Meist tritt die Pseudotuberkulose sporadisch auf; ein seuchenhaftes Auftreten ist aber auch möglich und kann zu hohen Verlusten führen (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990).

Eine Infektion erfolgt meistens oral durch Aufnahme von kontaminiertem Futter oder Trinkwasser (Weidenmüller, 1959; Konrad, 1986). Trockenheit oder auch eine geschlossene Schneedecke schränken die Ansteckungsmöglichkeiten ein (Boch und Schneidawind, 1988).

Man unterscheidet einen septikämisch-akuten Verlauf, der innerhalb weniger Tage zum Tode führt, und einen subakut bis chronischen Verlauf (Knapp und Weber, 1982; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Meistens nimmt die Krankheit einen subakut bis chronischen Verlauf, der nach 8-10 Tagen oder nach einigen Wochen mit dem Tode endet. Chronisch erkrankte Hasen sind hochgradig geschwächt, magern stark ab und zeigen sich apathisch. Auch Atembeschwerden und Diarrhöen sowie Ataxien und Lähmungen können auftreten (Louzis und Barre, 1976).

Bei der septikämisch-akuten Verlaufsform ist der Ernährungszustand der Tiere hingegen gut und die Hasen weisen lediglich leichte Allgemeinstörungen auf (Kwapil, 1993).

Pathologisch-anatomisch finden sich häufig vergrößerte Mesenteriallymphknoten und miliare bis erbsengroße, grau bis gelblich-weiße Knötchen (hauptsächlich in Leber und Milz) mit verkästem Inhalt (Knapp und Weber, 1982; Konrad, 1986; Boch und Schneidawind, 1988). Bei der akuten Verlaufsform fehlt die Knötchenbildung regelmäßig, dennoch sind eine Milzschwellung, Enteritis und Schwellung der Darmlymphknoten zu beobachten (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990).

Pseudotuberkulose spielt als Todesursache bei Hasen eine wesentliche Rolle. Viele Untersuchungen belegen, daß sie zu den häufigsten Infektionskrankheiten des Feldhasen zu zählen ist: Bei Fallwilduntersuchungen vom Landesuntersuchungsamt Nordbayern (1982) konnte bei 22 von 41 Feldhasen Pseudotuberkulose als Todesursache festgestellt werden. Von Englert (1956) war in Baden- Württemberg ein Anteil von fast 40% an den Todesursachen bei Hasen festgestellt worden; Brömel und Zettl (1973, 1976) ermittelten in Hessen eine ebenfalls hohe prozentuale Häufigkeit der Pseudotuberkulose von 30%. Schellner (1979) fand heraus, daß unter

den Infektionskrankheiten beim Hasen die Pseudotuberkulose und die Pasteurellose am häufigsten auftritt: Seinen Untersuchungen zufolge machte die Pseudotuberkulose 1978 bereits 51,9% der nachgewiesenen Infektionskrankheiten sowie 34,5% der Gesamtverluste bei Feldhasen aus. Weitere Untersuchungen von Schellner (1982) ergaben jedoch, daß bei Hasen nicht mehr die Pseudotuberkulose und Pasteurellosen, sondern parasitär- und bakteriellbedingte Mischinfektionen für die Verluste verantwortlich sind. Untersuchungen von Kwapil (1993) ergaben, daß EBHS (25%) und Pseudotuberkulose (11,25%) als häufigste Infektionskrankheiten der Hasen auftreten.

Yersinia enterocolitica:

Yersinia enterocolitica ist bei Haus- und Nutztieren sowie zahlreichen Wildsäugern, Vögeln und dem Menschen beschrieben worden (Aleksic und Bockemühl, 1990). *Y. enterocolitica* besitzt eine hohe Resistenz gegenüber Kälte und Austrocknung (Kötsche und Gottschalk, 1990). Erkrankte Hasen zeigen Störungen des Allgemeinbefindens, Schwäche, Gewichtsverlust und Durchfall.

Das pathologisch-anatomische Bild ist nicht charakteristisch: Im Vordergrund steht eine katarrhalische bis diphteroid-nekrotisierende Darmentzündung (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Die epidemiologischen Vorgänge bei Tieren sind überwiegend unbekannt, es wird jedoch eine ähnliche Übertragung wie bei *Y. pseudotuberculosis* über kontaminierte Nahrung und Wasser vermutet. Zum Haften der Infektion tragen prädisponierende Faktoren bei; das Erkrankungsmaximum liegt im Herbst (Kötsche und Gottschalk, 1990; Kwapil, 1993).

Kwapil (1993) fand einen Anteil von 2,5% an den Todesursachen untersuchter Feldhasen in Schleswig-Holstein heraus.

2.2.4.1.2 Pasteurellose

Die bei Hasen und Kaninchen auftretende Pasteurellose wird als Hämorrhagische Septikämie, landläufig auch als Hasenseuche bezeichnet.

Der Erreger ist *Pasteurella multocida*. Dieser Keim ist weit verbreitet und besiedelt die Schleimhäute des oberen Respirationstraktes auch gesunder Tiere. Die Ausscheidung des Erregers erfolgt über Kot und Nasensekret. Im Boden, Kot und Kadavern bleiben die Keime bis zu 3 Monaten vermehrungsfähig; gegenüber Licht und Eintrocknung sind sie sehr empfindlich (Wetzel und Rieck, 1962; Kötsche und Gottschalk, 1990).

Eine Infektion erfolgt entweder durch Vermehrung der im Respirationstrakt befindlichen Pasteurellen und deren Einbruch in die Blutbahn oder durch Aufnahme der Erreger mit kontaminierter Nahrung (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Die Hämorrhagische Septikämie zählt zu den Faktorenkrankheiten (Kötsche und Gottschalk, 1990; Kwapil, 1993). Zu den die allgemeine Widerstandskraft schwächenden Faktoren zählen Nahrungsmangel, naß-kalte Witterung, aber auch Lungen- und Darmparasiten.

Der Krankheitsverlauf ist häufig perakut, wobei der Tod innerhalb von 12 bis 48 Stunden auftritt. In seltenen Fällen kann es zu einem subakuten Krankheitsverlauf kommen, bei dem die Tiere erst nach Tagen bis Wochen verenden (Wetzel und Rieck, 1962; Kötsche und Gottschalk, 1990; Boch und Schneidawind, 1988).

Pathologisch-anatomisch finden sich im Falle einer Septikämie eine hämorrhagische Laryngotracheitis, petechiale subseröse Blutungen sowie deutliche Milz- und Leberschwellung (Kerschagl, 1965; Kötsche und Gottschalk, 1990; Konrad, 1986, Boch und Schneidawind, 1988). Bei subakutem Verlauf sind die Organveränderungen stärker ausgeprägt; es werden vor allem eine ausgedehnte eitrige Bronchopneumonie und eine fibrös-eitrige Pleuritis und Perikarditis festgestellt.

Der Hämorrhagischen Septikämie der Hasen wird von vielen Autoren eine große Bedeutung zugemessen (Schellner, 1979; Kutzer et al., 1981; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Das Erkrankungsmaximum liegt im Winter und Frühjahr. Die Krankheit tritt in der Regel sporadisch auf, kann jedoch, besonders bei feuchtkalter Witterung, Nahrungsmangel, Parasitenbefall, etc. durch eine erhebliche Virulenzsteigerung des Erregers plötzlich enzootisch werden und bis zu 80% eines Hasenbesatzes dahinraffen. Bei Eintritt sonniger und trockener Witterung erlischt die Seuche dann ebenso rasch von selbst.

Bei 5-15% aller tot aufgefundenen Hasen wird die Hämorrhagische Septikämie als Todesursache festgestellt (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Untersuchungen von Schellner (1979) ergaben, daß die Hämorrhagische Septikämie mit 32,6% als zweithäufigste bakterielle Infektionskrankheit bei Hasen auftritt. Allerdings konnte auch für die Pasteurellose hinsichtlich der Hasenverluste in einer späteren Studie von Schellner (1982) ein Rückgang an Bedeutung nachgewiesen werden. Kwapil (1993) fand die Pasteurellose nur mit 2,5% an den Todesursachen von Hasen aus Schleswig-Holstein vertreten.

2.2.4.1.3 Staphylokokkose

Erreger der Staphylokokkose ist *Staphylococcus aureus*, der in der Natur weit verbreitet ist und auch bei gesunden Hasen die Haut und Schleimhäute besiedelt. Es kommen verschiedene Biotypen von Staphylokokken als Erreger für Hasen in Betracht, die entweder mit kontaminierter Äsung oder perkutan aufgenommen werden können. Dem kutane Infektionsweg, bei welchem die Bakterien entweder über Insektenstiche (vor allem Hasenflöhe) oder durch Kratz- und Bißwunden in den Körper gelangen, wird eine größere Bedeutung beigemessen (Konrad, 1986; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Bei männlichen Hasen wird die Infektion besonders während der Paarungszeit deutlich häufiger beobachtet als bei weiblichen Hasen.

Die Krankheit verläuft meistens chronisch und geht mit der Bildung von abgekapselten Eiterherden von z.T. beträchtlicher Größe einher. Die Abszesse befinden sich vorwiegend in der Haut und Unterhaut, können aber auch in inneren Organen und in Gelenken auftreten (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990; Schröder, 1995). Häufig ist ein verkrustetes und verklebtes Fell in Folge des Aufbrechens der Abszesse zu beobachten. Die Tiere magern zunehmend ab und verenden schließlich. Als Sonderform der Staphylokokkose gilt das sogenannte "böartige Ekzem" der Hasen. Hierbei kommt es zu eitrigen Haarbalgentzündungen im Bereich der Sohlenflächen der Läufe, die sich in Parakeratose und dann in tiefgreifenden Nekrosen äußern (Kötsche und Gottschalk, 1990; Boch und Schneidawind, 1988).

Selten tritt die Krankheit in der akuten septikämischen Form auf, bei welcher die Hasen innerhalb weniger Tage verenden (Konrad, 1986; Kötsche und Gottschalk, 1990).

Das pathologisch-anatomische Bild ist durch stark bindegewebig abgekapselte Eiterherde in der Haut und Unterhaut sowie zum Teil in den inneren Organen gekennzeichnet.

Bei der akuten septikämischen Form findet man bei der Sektion lediglich hämorrhagische Magen und Darmschleimhäute, petechiale Blutungen an Peritoneum und Pleura, eine geschwollene Leber und Milz (Boch und Schneidawind, 1988).

Die Staphylokokkose ist eine weltweit verbreitete Infektionskrankheit, die auch bei den Hasen meist nur einzelne Tiere befällt. Es ist aber auch über seltene Fälle von Endemien berichtet worden (Kötsche und Gottschalk, 1990; Boch und

Schneidawind, 1988). Bei Fallwilduntersuchungen wurden immer wieder Staphylokokkosefälle unter Feldhasen gefunden. Bei bis zu 13% aller gefallenen Hasen wurde Staphylokokkose diagnostiziert. Lutz (1990) wies in einer zweijährigen Studie eine Häufigkeit der Staphylokokkose an den Todesursachen von Hasen in Nordrhein-Westfalen von 9,3% nach. In einer Fortsetzung dieser Untersuchung kann Lutz (1991) nur noch in 1% der Fälle Staphylokokkose als Todesursache diagnostizieren. Schellner (1979) fand in einer 6-jährigen Untersuchung einen 8,3%igen Anteil der Staphylokokkose an den Todesursachen von Hasen in Bayern. In der darauffolgenden Studie von Schellner (1977 bis 1981) lag der Anteil nur noch bei 1,4%. Kwapil (1993) diagnostizierte bei 2,5% der untersuchten Feldhasen in Schleswig-Holstein Staphylokokkose.

2.2.4.1.4 Tularämie

Die Tularämie, auch als "Nagerpest" bezeichnet, ist eine durch *Francisella tularensis* hervorgerufene Erkrankung der wildlebenden Lagomorphen und Rodentia, die aber auch auf Haustiere und vor allem auf den Menschen übertragen werden kann. Francisellen sind wärmeempfindlich, jedoch kälteresistent (Bell und Reilly, 1981; Boch und Schneidawind, 1988). In gefrorenem Kaninchenfleisch können die Erreger bis zu 4 Monate, in Wasser bis zu 3 Monate ansteckungsfähig bleiben. In Zecken sollen sie sogar 530 Tage infektiös bleiben können (Bell und Reilly, 1981).

Die Ansteckung erfolgt entweder direkt durch Kontakt von Tier zu Tier bzw. durch Aufnahme von kontaminiertem Futter oder indirekt durch blutsaugende Insekten wie Flöhe, Zecken, Stechmücken, etc. (Boch und Schneidawind, 1988; Bell und Reilly, 1981).

Die Krankheit verläuft bei Hasen in der Regel akut und führt dann innerhalb weniger Tage zum Tod. Ein typisches Krankheitsbild existiert nach Angaben verschiedener Autoren nicht (Kerschagl, 1965; Konrad, 1986). Oft wurde jedoch bei erkrankten Hasen ein teilnahmsloses Verhalten sowie der Verlust der natürlichen Scheu beobachtet (Bell, 1981; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990).

Neben dem akut-bakteriämischen Verlauf ist auch ein subakut bis chronischer Verlauf beschrieben worden, der nach 14 Tagen bis 3 Wochen tödlich endet. Die Tiere sind hierbei stark abgemagert (Boch und Schneidawind, 1988).

Pathologisch-anatomisch geht die Krankheit mit einer Schwellung und Hyperämie der Lymphknoten und der Milz einher. Nekroseherde in Leber, Milz und Lymphknoten werden nach akutem Verlauf beschrieben (Boch und Schneidawind,

1988; Kötsche und Gottschalk, 1990), die denen bei der Pseudotuberkulose sehr ähneln (Bell und Reilly, 1981).

Die Tularämie ist eine Naturherdinfection, die ihren Ausgang von jahrelang persistierenden Erregern nimmt (Knothe et al., 1959). Derartige Naturherde stellen im besonderen Maße die steppenartigen Landstriche im Osten und Südosten sowie die Tundren im Norden Europas als typische Biotope der Lagomorphen und Rodentia dar (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). In Deutschland bestehen seit Kriegsende permanente Seuchenherde in Schleswig-Holstein und Mainfranken (Bell, 1981). Die Bedeutung der Tularämie bei Tieren liegt hauptsächlich in der Ansteckungsgefahr für den Menschen.

Bei der Verbreitung der Krankheit wird blutsaugenden Insekten, besonders Hasenflöhen und Zecken als Erregerreservoir, eine große Bedeutung zugemessen (Bell und Reilly, 1981; Boch und Schneidawind, 1988). In Schweden gilt der Biber als mögliches Reservoir für die Tularämie (Mörner und Sandstedt, 1983). Als weitere Erregerreservoirs werden Feldmäuse (Mörner und Sandstedt, 1983; Louzis, 1985) sowie Fleischfresser und Vögel als mechanische Überträger (Mörner und Krogh, 1984; Louzis, 1985) diskutiert.

2.2.4.1.5 Brucellose

Der Erreger der Brucellose der Feldhasen ist *Brucella suis Biovar 2*. Brucellen besitzen ein breitgefächertes Infektionsspektrum und sind für fast alle Haus- und Wildtiere pathogen. Als Zoonoseerreger sind sie auch für den Menschen eine echte Gefahr (Boch und Schneidawind, 1988). Brucellen sind relativ widerstandsfähig: Sie bleiben in feuchtem Kot bis zu 75 Tage infektiös, in abortierten Feten je nach Lagerung bis zu 4 Monate, in Milch ca. 4 Wochen überlebensfähig. Die Ansteckung kann über Abortmaterialien, durch kontaminierte Nahrung, durch den Geschlechtsakt, den Saugakt, aber auch konjunktival sowie perkutan erfolgen.

Einige Autoren diskutieren den Deckakt als Hauptübertragungsweg bei Hasen (Konrad, 1986; Kötsche und Gottschalk, 1990), andere weisen der Nahrungsaufnahme und dem Saugakt eine große Bedeutung zu (Boch und Schneidawind, 1988). Kwapil (1993) gibt als wichtigste Infektionsquelle die abortierten Feten an.

Die Krankheit kann in zwei Formen verlaufen, einer akut septikämischen Form und der chronischen Verlaufsform, wobei in der Regel letztere auftritt. Der chronische Verlauf kann sich über mehr als 1 Jahr erstrecken (v. Braunschweig, 1956; Wetzel und Rieck, 1962). Das Allgemeinbefinden erkrankter Hasen scheint dann in der

Regel wenig gestört, der Ernährungszustand ist gut (Christiansen und Thomsen, 1956; Boch und Schneidawind, 1988). Boch und Schneidawind (1988) und Kötsche und Gottschalk (1990) berichten allerdings von einer fortschreitenden Abmagerung und Schwächung der Tiere im fortgeschrittenen Stadium der Brucellose.

Pathologisch-anatomisch sind graue bis gelbe, abgekapselte Knoten mit nekrotisierendem oder eitrigem Charakter beschrieben worden (Fenske, 1963; Strba und Krul, 1985). Geschlechtsorgane, Gesäuge und die teilweise stark vergrößerte Milz sowie Leber, Lunge und Lymphknoten sind vorrangig betroffen. Bei weiblichen Hasen fällt ein verdickter Uterus mit eitrigem Inhalt auf, bei männlichen Tieren sind abszedierende Hodenentzündungen zu beobachten (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990).

In Europa wurde über Wildbrucellose aus Dänemark, Frankreich, Deutschland, Österreich, Rumänien, Bulgarien, Ungarn, der Schweiz, u.a. berichtet. Das Schwarzwild und Hasen werden als primäres Naturreservoir für *Brucella suis* diskutiert (Bendtsen et al., 1954, 1956; Englert et al., 1964; Dedek, 1983; Boch und Schneidawind, 1988). Erkrankungen können sowohl von Wild- als auch von Nutztierbeständen ausgehen und eine wechselseitige Infektion auslösen (Konrad, 1986), wobei der Übertragung von den Hasen auf das Hausschwein und umgekehrt eine besondere Bedeutung beigemessen wird (Kötsche und Gottschalk, 1990).

In den vergangenen zehn Jahren wurden gelegentlich brucellosekranke Hasen aufgefunden; so ist zum Beispiel im damaligen Bezirk Rostock (Dedek et al., 1990) und auch in Bayern (Schneller, 1982) ein regionales Fortbestehen der Hasenbrucellose anzunehmen. Verschiedene Autoren (Fenske und Pulst, 1973; Wagatha, 1989) vermuten jedoch, daß von der Hasenbrucellose immer nur relativ kleine, begrenzte Gebiete einer Region betroffen sind. Bei an den Wildhandel gelieferten Hasen konnten bei bis zu 8% der Hasen serologisch positive Ergebnisse ermittelt werden, die bei einer Anzahl von Tieren auch kulturell bestätigt werden konnten (Kötsche und Gottschalk, 1990).

2.2.4.1.6 Streptokokken-Infektion

In ungefähr 40 Arten der Gattung *Streptococcus* sind pathogene Spezies sowie apathogene Spezies und außerdem zur Normalflora des Organismus zählende Spezies (Enterokokken, Oralstreptokokken) zusammengefaßt. Einige pathogene Arten besitzen eine Wirtsspezifität.

In der Literatur sind einzelne Streptokokkeninfektionen bei Hasen beschrieben: Kutzer et al. (1976) isolierten alpha-hämolyisierende Streptokokken aus den Organen

eines Hasen, Krause (1939) berichtete von einer Infektion mit nicht näher charakterisierten Diplokokken bei Hasen. In Deutschland haben Schaal und Ernst (1964), Brömel und Zettl (1973, 1976) und Schellner (1979, 1982) Streptokokken in relativ geringen prozentualen Anteilen von 0,4% bis 2,4% an den Todesursachen nachgewiesen. Lutz (1989) konnte einen etwas höheren Anteil mit 3,4% für einen 35-jährigen Untersuchungszeitraum dokumentieren.

2.2.4.1.7 Actinomyces pyogenes-Infektionen

Die durch *Actinomyces pyogenes* verursachte Infektionskrankheit geht beim Hasen mit geringradiger Lebervergrößerung, hämorrhagischem Milztumor sowie walnußgroßen Abszessen in der Leber einher (Brunk, 1960). Weidenmüller (1971) konnte bei 2,9% aller Hasen, die in einem Zeitraum von 20 Jahren untersucht wurden, diesen Erreger nachweisen. Brömel und Zettl (1973) dokumentierten das Vorkommen von Aktinomyces-pyogenes Infektionen in einzelnen Fällen. Lutz (1989) konnte in Nordrhein-Westfalen einen Anteil von 1,5% der in 35 Jahren festgestellten bakteriellen Erkrankungen nachweisen.

2.2.4.1.8 Listeriose

Listeriose ist eine relativ seltene Krankheit, die bei vielen Tierarten vorkommt und auch den Menschen befällt. Der Erreger ist *Listeria monocytogenes* (Bisping und Amtsberg, 1988).

Die Aufnahme des Erregers erfolgt in erster Linie oral über kontaminierte Nahrung. Eine Infektion wird durch resistenzmindernde Faktoren gefördert (Konrad, 1986).

Die Krankheitserscheinungen können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein (Schröder, 1995): Oft werden Störungen des Zentralnervensystems mit Bewegungsstörungen, wie Zwangsbewegungen und Krämpfe, beobachtet. In vielen Fällen sind dagegen nur fieberhafte Allgemeinstörungen beschrieben (Konrad, 1986; Schröder, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Die kranken Hasen verenden meist innerhalb weniger Tage (Boch und Schneidawind, 1988).

Das pathologisch-anatomische Bild weist miliare Nekroseherde in der Leber sowie Herzmuskeldegeneration und eventuell auch Lungenentzündungen auf (Dijkstra, 1981; Boch und Schneidawind, 1988). Weiter werden eine starke Milzvergrößerung und eine mäßige Lymphknotenschwellung als besonders charakteristisch angesehen.

Listeriose wird in Wildtierpopulationen immer nur sporadisch und in Einzelfällen beobachtet. Als natürliche Listerienreservoirs sind der Erdboden, Schlamm,

Oberflächengrundwasser, Silage und Faeces anzusehen (Van Renterghem et al., 1991).

In Deutschland dokumentieren Weidenmüller (1958, 1959, 1971), Weidlich (1959), Schaal und Ernst (1964), Brömel und Zettl (1973) sowie Lutz (1991) in Einzelfällen die Isolierung von Listerien aus Organmaterial verendeter Hasen. Berichte kommen ebenso aus der Schweiz (Bouvier et al., 1954), aus Österreich (Kutzer et al., 1981) und Frankreich (Lucas, 1961). Boch und Schneidawind (1988) vermuten, daß Listerioseinfektionen bei Hasen weit verbreitet sind. *L. monocytogenes* konnte im Intestinalinhalt eines gesunden Hasen nachgewiesen werden (Kwapil, 1993). Somit besteht die Möglichkeit einer latenten Infektion von Hasen mit Listerien. Ein Trägertum nach überstandener Krankheit ist ebenfalls nicht auszuschließen. Dedek et al. (1990a, b) bestätigen die Verbreitung von *L. monocytogenes*- Infektionen bei Hasen serologisch: bei mehr als 50% erlegter Hasen konnte ein Antikörper-Titer gegen verschiedene Serotypen ermittelt werden.

Aufgrund seiner geringen Pathogenität spielt *L. monocytogenes* als primärer Erreger vermutlich nur eine geringe Rolle (Kwapil, 1993). Auch Weidenmüller (1958) vermutet lediglich eine Sekundärinfektion mit *L. monocytogenes*.

2.2.4.1.9 Erysipelothrix-Infektion

Erysipelothrix rhusiopathiae verursacht bei Säugetieren, vorwiegend bei Hausschweinen, Rotlauf. Die Erkrankung wird ebenfalls bei Vögeln beobachtet und ist auch auf den Menschen übertragbar.

Rotlaufbakterien sind relativ widerstandsfähig und können in fauligem Material, im Kot und Urin infizierter Tiere, im Erdboden und in Abwässern monatelang überleben (Konrad, 1986).

Die Infektion erfolgt vorwiegend alimentär (Bisping und Amtsberg, 1988), jedoch wird auch die Möglichkeit einer Wundinfektion diskutiert (Wood und Shuman, 1981).

Bei Wildtieren tritt die Krankheit im Gegensatz zum Hausschwein selten auf und wurde bisher nur in Einzelfällen bei Schwarzwild, Rehen und Hasen beschrieben (Konrad, 1986; Schröder, 1995). Berichte über an Rotlauf erkrankte Hasen sind spärlich in der Literatur vertreten. Bouvier et al. (1954) schildern einen Septikämischen Rotlauf bei einem Hasen. Vereinzelte Berichte über Rotlauf bei Hasen sind aus Frankreich (Louzis und Barre, 1976; Lucas et al., 1960) und aus Deutschland (Lutz, 1989) dokumentiert.

2.2.4.1.10 Tuberkulose

Mycobakterien-Infektionen sind auch unter Wildtieren verbreitet (Schröder, 1995). Tuberkulose verursachende Mycobakterien lassen sich in *Mycobacterium bovis*, *M. avium* und *M. tuberculosis* unterteilen. Mycobakterien sind gegenüber Umwelteinflüssen sehr widerstandsfähig. In Lungenschleim oder in eingetrocknetem Auswurf können sie ein bis mehrere Monate überlebensfähig bleiben, in Rinderkot bis zu 13 Tagen. Bei direkter Sonneneinstrahlung gehen sie in wenigen Stunden zugrunde (Konrad, 1986; Gedek et al., 1993).

Die Ansteckung mit Mycobakterien erfolgt hauptsächlich über kontaminierte Nahrung; der aerogene Infektionsweg ist bei Wildtieren von geringerer Bedeutung (Schröder, 1995).

Tuberkulose zeigt in der Regel einen langsamen Verlauf, wobei das Allgemeinbefinden zu Beginn der Erkrankung wenig oder gar nicht gestört ist (Konrad, 1986). Im späteren Verlauf der Krankheit kann es zu Durchfall, Dyspnoe, Röcheln und Husten, später zu hochgradiger Abmagerung kommen. Es kann jedoch auch zu einer Abkapselung und Ausheilung kommen (Schröder, 1995).

Das Sektionsbild wird von typischen tuberkulösen Veränderungen beherrscht: Leber, Milz, manchmal auch Lunge sind mit gelblich weißen, zum Teil verkästen Herden durchsetzt (Schröder, 1995). Die Lymphknoten sind entzündet und tuberkulös umgewandelt (Konrad, 1986).

Hasentuberkulosen wurden wiederholt festgestellt (Bouvier, et al. 1954; Weidenmüller, 1971). Lerche (1933) diagnostizierte Rindertuberkulose bei einem Hasen. Bouvier et al. (1954) konnten bei einem Hasen *M. bovis* nachweisen.

2.2.4.1.11 Bordetella-Infektion

Erkrankungen werden durch *Bordetella bronchiseptica*, die sich bevorzugt im Respirationstrakt ansiedeln, verursacht. Bei Hasen sind Bordetella-Infektionen nur selten nachgewiesen worden. Überwiegend liegen latente Infektionen vor (Bisping und Amtsberg, 1988).

2.2.4.1.12 Escherichia coli-Infektion

Escherichia coli-Bakterien gehören zur Gattung *Escherichia* in der Familie der Enterobacteriaceae. Die Erreger finden sich in der normalen Darmflora der Haus- und Wildtiere sowie des Menschen (Konrad, 1986). Es gibt jedoch auch pathogene Stämme, die sich durch Invasionsvermögen, Anheftungsorganellen und die Bildung verschiedener Toxine auszeichnen. Unter Einwirkung von Stress kann das

Bakterium seine pathogene Wirkung entfalten (Konrad, 1986). Im feuchten Milieu weisen E. coli eine hohe Tenazität auf; in eingetrocknetem Kot können sie oft monatelang überleben. Die Eintrittspforte für den Erreger ist in der Regel der Verdauungstrakt.

E. coli-Infektionen können bei Hasen septikämisch oder als Lokalinfection verlaufen (Konrad, 1986). In Todesursachenstatistiken von Hasen werden gelegentlich Coliseptikämien (Lutz, 1989) aufgeführt. Die Bedeutung der E. coli-Infektionen für das jagdbare Wild ist noch nicht völlig geklärt (Schröder, 1995).

2.2.4.1.13 Salmonellose

Man unterscheidet derzeit etwa 2000 Salmonellaserovare. Salmonellen sind in der Umwelt relativ lange lebensfähig und überleben in eingetrocknetem Zustand bzw. in Fluß- und Abwasser monatelang (Schröder, 1995). Im Boden sind sie noch nach einem Jahr nachweisbar.

Eine Ansteckung erfolgt über kontaminiertes Futter oder Trinkwasser.

Unterschiedliche Verlaufsformen sind bekannt. Ein akut septikämischer Verlauf ist häufig, aber auch subakute oder chronische Magen-Darm-Entzündungen können vorkommen (Konrad, 1986). Die Tiere können auch zu symptomlosen Dauerausscheidern werden. Akute Erkrankungen verlaufen fieberhaft und meistens mit Diarrhöen, die einen wässrigen bis blutigen Charakter aufweisen (Schröder, 1995).

Das Vorkommen von Salmonellen bei wildlebenden Hasen und Kaninchen ist selten (v. Braunschweig, 1962).

Es sind nur einzelne Fälle von Salmonellosen bekannt geworden (Kötsche und Gottschalk, 1990), so daß anzunehmen ist, daß Salmonellose als Todesursache bei Hasen kaum eine Bedeutung hat.

2.2.4.1.14 Leptospirose

Leptospirose ist eine weltweit verbreitete Erkrankung, die verschiedene Tiere und den Menschen befallen kann. Man unterscheidet verschiedene Leptospirenserovare, die relativ wirtsspezifisch sind und deshalb große tierartliche Virulenzunterschiede aufweisen. Man unterscheidet Haupt- und Nebenwirte (Krampitz, 1967).

Beim Hasen wurden verschiedene Serotypen als Erreger der Leptospirose festgestellt: In der ehemaligen DDR fand man gehäuft *Leptospira grippotyphosa* und *L. icterohaemorrhagiae* (Horsch et al., 1970; Klockmann, 1972; Dedek et al. 1990a, b), wogegen in Großbritannien *L. bratislava*, *L. canicola* und *L. sejroe* vermehrt

auftreten und gegen *L. grippotyphosa* keine Antikörper bei Hasen nachgewiesen werden konnten (Mc Diarmid, 1965).

Hübner (1982) erarbeitete eine Zusammenstellung der für den Europäischen Feldhasen relevanten Serovaren mit den dazugehörigen Hauptwirten; der Hase wird nur als Nebenwirt für pathogene Leptospiren angesehen (Horsch et al., 1970; Hübner und Horsch, 1977).

Leptospiren können im Wasser und feuchtem Milieu wochenlang am Leben bleiben, sind jedoch gegen Austrocknung und pH-Wert-Schwankungen sehr empfindlich (Schröder, 1995).

Sie siedeln sich im Organismus bevorzugt in den Nieren an, von wo aus sie ständig oder in regelmäßigen Abständen mit dem Harn ausgeschieden werden können (Konrad, 1986).

Hasen infizieren sich meistens dadurch, daß mit dem Urin ausgeschiedene Leptospiren über Verletzungen in der Haut oder den Schleimhäuten in den Körper gelangen (Konrad, 1986).

Bei Wildtieren sind die Krankheits- und Sektionsbilder oft wenig spezifisch (Schröder, 1995). Bei Feldhasen wurde die Krankheit bislang nicht beschrieben, obwohl bei gesunden Tieren vielfach Antikörper gegen Leptospiren nachgewiesen werden konnten (Kwapil, 1993).

Kötsche und Gottschalk (1990) vermuten beim Hasen einen subakuten bis chronischen Verlauf, der mit Schwäche und Abmagerung einhergeht. Konrad (1986) beschreibt eine septikämisch-toxische Verlaufsform, die Allgemeinsymptome wie Fieber, Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, Anämie und Ikterus aufweist.

Ein Zusammenhang der Leptospirose in Feldhasenpopulationen mit der Witterung wird diskutiert (Konrad, 1986; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990; Schröder, 1995).

Als wichtigste Infektionsquelle für Infektionen mit *L. grippotyphosa* bei Hasen gelten Feldmäuse (Sebek, 1960; Günthenke und Kokles, 1972; Hartman und Broekhuizen, 1980).

In Deutschland mißt man dem Hasen neben anderen Wildsäugern eine nicht unwesentliche Rolle als Erregerreservoir zu (Schröder, 1995). Bei Untersuchungen in der ehemaligen DDR (Günthenke und Kokles, 1972; Dedek et al. 1990b) konnten bei 25% der Hasen Antikörper gegen Leptospiren nachgewiesen werden. In einzelnen Jagdstrecken zeigten laut Kötsche und Gottschalk (1990) bis zu 49% der Hasen Antikörper gegen Leptospirose. Kwapil (1993) ermittelte einen Anteil von 18% an seropositiven oder verdächtigen Hasen in Schleswig-Holstein, wobei auch hier

Antikörper gegen *L. grippotyphosa* vorherrschten. Zur Klärung der epizootiologischen Rolle der Feldhasen im Leptospirose-Krankheitsgeschehen sind jedoch noch weitere Untersuchungen notwendig (Kwapil, 1993).

2.2.4.1.15 Spirochätose

Die Spirochätose ist eine besonders bei Hasen und Kaninchen auftretende Krankheit, die durch *Treponema paraluis-cuniculi* aus der Familie der Spirochaetaceae verursacht wird. Sie wird landläufig auch als Knotenseuche oder Hasensyphilis bezeichnet (Konrad, 1986; Schröder, 1995). Die Erregerausscheidung erfolgt mit den Sekreten aus den Genitalschleimhäuten. Hasen infizieren sich hauptsächlich über den Deckakt (Krembs, 1939).

Die Krankheit verläuft immer chronisch mit Abmagerung und Schwäche (Kötsche und Gottschalk, 1990). Besonders auffällig sind Veränderungen an den äußeren Geschlechtsorganen, so zum Beispiel ödematöse Schwellungen am Scheidenrand, am Penis und Präputium. Weiterhin werden knotige, teilweise abszedierende Geschwüre an den Geschlechtsorganen sowie an hochgradig geschwollenen Hoden beschrieben (Krembs, 1939; Kötsche und Gottschalk, 1990; Schröder, 1995). Im fortgeschrittenen Verlauf werden diese herdförmigen Veränderungen auch in inneren Organen, wie Niere, Leber und Milz, beobachtet.

Als Todesursache wird die Spirochätose bei Hasen selten gefunden. In Untersuchungen von Lutz (1989) hatte sie einen Anteil von nur 0,1%.

2.2.4.1.16 Chlamydien-Infektion

Der Gattung Chlamydia gehören zwei Arten mit unterschiedlichem Wirtsspektrum an: *Chlamydia psittaci*, pathogen für Vögel, Säugetiere und den Menschen und *Chlamydia trachomatis*, pathogen nur für den Menschen. Chlamydien sind in der Natur weit verbreitet und können eine Vielzahl von verschiedenen Krankheitsbildern hervorrufen oder latent vorkommen (Storz, 1988). Bei verschiedenen Wildtierarten, insbesondere bei Vögeln, konnte eine Infektion mit Chlamydien serologisch nachgewiesen werden (Weber et al.; 1978; Hübner, 1982; Wehr et al., 1986).

Futtermangel, eine hohe Populationsdichte sowie eine hohe Luftfeuchtigkeit können eine Infektion begünstigen (Konrad, 1986). In erster Linie führt das Einatmen von kontaminiertem Staub zu einer Erkrankung.

Ein Krankheitsverlauf wurde nur beim amerikanischen Schneeschuhhasen (*Lepus americanus*) beschrieben: Während der 5-13 Tage verlaufenden Erkrankung waren eine reduzierte Nahrungsaufnahme und im Endstadium Krämpfe und Opisthotonus zu beobachten (Iversen et al., 1970). Pathologisch-anatomisch konnte eine

ausgeprägte Milzschwellung, kleine nekrotische Herde in der Leber und eine hochgradige Enteritis beobachtet werden (Spalatin und Iversen, 1981).

Manifeste Chlamydienerkrankungen sind beim europäischen Feldhasen noch nicht beschrieben worden. Von Hübner (1982) auf Chlamydien getestete Hasenseren reagierten alle negativ. Beobachtete Infektionen beim Schneeschuhhasen und die weite Verbreitung serologisch nachgewiesener Chlamydieninfektionen bei Wildtieren legen den Verdacht nahe, daß Erkrankungen auch bei Feldhasen möglich sind (Kwapil, 1993).

2.2.4.1.17 Milzbrand

Der Erreger ist *Bacillus anthracis*. Das Auftreten von Milzbrand ist auch bei Hasen beobachtet worden, spielt jedoch heute in Nord-, West- und Mitteleuropa praktisch keine Rolle mehr (Konrad, 1986).

2.2.4.2 Virusinfektionen

Als Todesursache bei europäischen Feldhasen hat das European Brown Hare Syndrome (EBHS) in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen. Andere Viruserkrankungen scheinen dagegen nur geringe Bedeutung als Rückgangsursache bei Hasen zu haben.

2.2.4.2.1 European Brown Hare Syndrome (EBHS)

EBHS wird durch ein Calicivirus verursacht. Lavazza und Vecchi (1989) konnten aus Organen von Feldhasen, die an EBHS verendet waren, Viruspartikel isolieren. Sie ähnelten morphologisch dem Erreger der Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) und wurden deshalb, wie dieser, der Familie der Caliciviridae zugeordnet (Ohlinger und Thiel, 1991). Der EBHS verursachende Erreger ist ein kleines (30 bis 35 nm) unbehülltes, ikosaedrisches, hämagglutinierendes Virus (Lavazza und Vecchi, 1989). EBHS kommt ausschließlich bei Hasen vor und scheint nicht auf Kaninchen übertragbar zu sein (Steineck und Nowotny, 1991). So erkrankten experimentell mit RHDV infizierte Hasen nicht klinisch und bildeten niedrige RHDV-Ak Titer aus, die jedoch nicht protektiv gegenüber einer EBHSV-Infektion waren; umgekehrt erkrankten experimentell mit EBHSV infizierte Kaninchen ebenfalls nicht und wiesen anschließend EBHSV-Ak auf, die jedoch nicht gegen eine klinisch manifeste RHDV-Infektion schützen konnten (Nauwynck et al., 1993; Lavazza et al., 1996).

In Gegenden, in denen der Hase nicht vorkommt, fehlt EBHS (Gavier-Widén und Mörner, 1993).

Verlaufsformen:

In den meisten Fällen nimmt die Krankheit einen kurzen, perakuten Verlauf, in dem die Tiere ohne erkennbare Symptome verenden (Henricksen et al., 1989). EBHS kann aber auch subakut verlaufen (Gavier-Widén und Mörner, 1993; Gavier-Widén, 1994), was sich klinisch in leichten zentralnervösen Störungen wie Gleichgewichtsstörungen, Streckkrämpfen mit Opistotonus und völliger Erschöpfung äußert (Mörner und Gavier, 1989). Nowotny et al. (1991) beschrieben daneben Apathie und Festliegen der Hasen. EBHS kann auch subklinisch und nicht tödlich verlaufen. So sind in Versuchen von Nowotny et al. (1991) nur 4 von 14 experimentell mit EBHS infizierten Hasen verendet, und nur bei 7 Hasen wurde die Krankheit klinisch manifest. Serologisch konnten hingegen bei allen 14 Tieren mittlere bis hohe Antikörpertiter gegen das EBHS-Virus nachgewiesen werden.

Das klinische und pathologisch-anatomische Bild von EBHS ähnelt sehr dem von RHD. Meistens kann eine hämorrhagische, nekrotisierende Hepatitis diagnostiziert werden, aus der sich ein hepatozellulärer Ikterus entwickeln kann (Eskens et al., 1987) sowie Hyperämien der Tracheal-, Lungen- und Nasenschleimhaut (Eskens und Volmer, 1989; Gavier und Mörner, 1989). Oft ist auch eine hämorrhagische, nekrotisierende Enteritis beschrieben worden (Gavier und Mörner, 1989; Gustafsson et al., 1989; Henriksen et al., 1989). Weiterhin wurden Hyperämien und Kongestionen in Milz und Niere beschrieben sowie petechiale Blutungen der Serosa und Mukosa (Gavier und Mörner, 1989).

Über EBHS wurde in den letzten Jahren aus vielen Ländern Europas berichtet: Morisse (1988) in Frankreich, Eskens und Volmer (1989) in Deutschland, Lavazza und Vecchi (1989) in Italien, Henriksen et al. (1989) in Dänemark, Okerman et al. (1989) in Belgien, Chasey und Duff (1990) in Großbritannien, Sostaric et al. (1991) in Kroatien, Gavier-Widén und Mörner (1993) in Schweden, Salmela et al. (1993) in Finnland, Steineck und Nowotny (1993) in Österreich und Frölich et al. (1996) in Polen (Abb. 2).

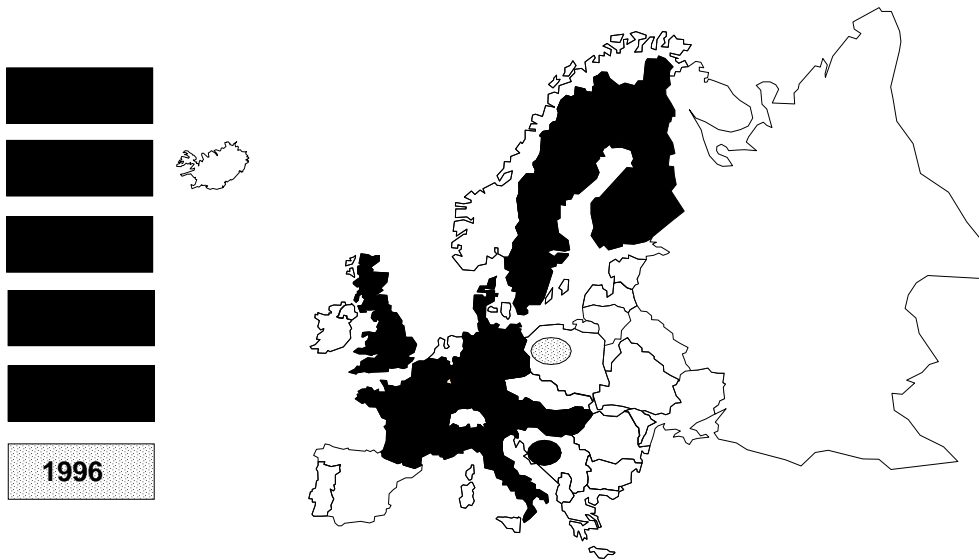


Abb. 2: **Verbreitung von EBHS in Europa mit Jahresangabe der ersten gesicherten Nachweise (nach Frölich, unveröffentlicht).**

EBHS scheint in Bezug auf die Rückgangsursachen von Hasen immer mehr an Bedeutung zu gewinnen.

Tab. 1: **Vorkommen von EBHS bei freilebenden europäischen Feldhasen (nach Frölich, unveröffentlicht).**

Ort	% Anteil von EBHS in obduzierten Hasen	Seroprävalenz in %	Publikation
BRD			
Bayern	50		Löliger und Eskens, 1991
Baden-Württemberg	11-17		-"-
Hessen	75-90		-"-
NRW	7-50		-"-
Niedersachsen	10-15		-"-
Schleswig-Holstein	25		Kwapil, 1993
Sachsen-Anhalt	-	23	Stubbe et al., 1994
Schweden	14-23		Gavier-Widén und Mörner, 1993
Dänemark	53		Dietz und Henriksen, 1990
Italien	-	90	Lavazza et al., 1990
-"-	47	-	Poli et al., 1991
Österreich	13,5	87,5	Steineck und Nowotny, 1993
Kroatien	2-30	-	Sostaric et al., 1991
Polen	22	38	Frölich et al., 1996


 Fallwild
 erlegte Hasen

Laut Gavier-Widén und Mörner (1993) spielt EBHS zur Zeit bezüglich der Todesursachen bei freilebenden Feldhasen von allen Infektionskrankheiten die größte Rolle. Steineck und Nowotny (1991) konnten bei 87,5% der untersuchten Feldhasen Antikörper gegen das EBHSV ermitteln. Kwapil (1993) konnte bei insgesamt 25% aller untersuchten Hasen in Schleswig-Holstein EBHS als Todesursache nachweisen. Gavier-Widén und Mörner (1993) haben aufgrund histologischer Untersuchungen bei 14% aller untersuchten Feldhasen EBHS diagnostiziert. Eskens (1989) dokumentierte EBHS mit 32% aller Todesfälle bei Hasen.

Wie bei RHD fällt eine extrem hohe Morbidität und Mortalität bei EBHS auf (Capucci et al., 1991). Die Mortalität kann zwischen 5 und 90% (im Durchschnitt ungefähr

30%) betragen (Gavier-Widén und Mörner, 1993). Steineck und Nowotny (1993) ermittelten eine Morbiditätsrate von 50% und eine Mortalitätsrate von 29%.

Besonders gefährdet sind adulte und subadulte Tiere. Laut Gavier-Widén und Mörner (1993) treten bei Jungtieren keine Infektionen mit EBHS auf.

Hasen erkranken vornehmlich im Herbst und Winter (Gavier-Widén und Mörner, 1993; Kwapil, 1993).

2.2.4.2.2 Leukose

Unter Leukose versteht man eine systemische neoplastische Proliferation von Blutzellen, die durch Onkoviren hervorgerufen wird (Graubmann, 1986). Bei Wildtieren kommt Leukose relativ selten vor (Konrad, 1986).

Die Übertragung erfolgt horizontal oder vertikal (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Meist wird ein schleichender Verlauf der Krankheit beobachtet, der mit Abmagerung und Schwäche sowie Kreislauf- und Verdauungsstörungen einhergeht (Konrad, 1986; Schröder, 1995). Charakteristische Veränderungen sind äußerlich sichtbare Lymphknotenschwellungen.

Das Sektionsbild ist dementsprechend durch knotig veränderte und vergrößerte Lymphknoten, insbesondere im Bauchhöhlenbereich und Organveränderungen in Leber, Milz, Niere, gekennzeichnet (Kötsche und Gottschalk, 1990). Auch die Muskulatur kann verändert sein (Schröder, 1995).

Leukose tritt, wie bei anderen Wildsäugern, nur sporadisch und relativ selten auf (Konrad, 1986). In Nordrhein-Westfalen ist die Erkrankung im Zeitraum von 1957 bis 1990 bei 27 Hasen als Todesursache festgestellt worden (Lutz, 1991).

2.2.4.2.3 Myxomatose

Der Erreger der Myxomatose ist das Myxom-Virus (Liebermann, 1985). Myxomatose befällt hauptsächlich Kaninchen, wird auf dem Höhepunkt von Kaninchenmyxomatose-Seuchenzügen, aber auch beim Feldhasen vereinzelt beobachtet (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Eine natürliche Infektion erfolgt vorwiegend durch blutsaugende Insekten (Konrad, 1986; Schröder, 1995), über Kontakt mit erkrankten oder verendeten Kaninchen oder infizierten Ausscheidungsprodukten (Kötsche und Gottschalk, 1990). Auch Vögel und unbelebte Vektoren können den Erreger verbreiten.

Im Gegensatz zum Kaninchen verläuft die Myxomatose beim Hasen meistens protrahiert (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Das pathologisch-anatomische Bild ist durch Knoten in der Haut und Unterhaut des Rückens und der Gliedmaßen gekennzeichnet (Kötsche und Gottschalk, 1990;

Schröder, 1995). Die charakteristischen Schwellungen im Kopfbereich ("Löwenkopf") sind bei Hasen schwächer ausgeprägt als bei Kaninchen und können sogar fehlen. Laut Kötsche und Gottschalk (1990) ist die Krankheit bei Hasen epizootiologisch ohne Bedeutung.

2.2.4.2.4 Tollwut

Das Lyssavirus aus der Familie der Rhabdoviridae kann auch beim Hasen Tollwut hervorrufen. Hasen spielen jedoch im Tollwutgeschehen keine Rolle (Bouvier et al., 1954). Aus Fallwilduntersuchungen geht hervor, daß die Tollwut relativ selten bei Hasen auftritt (Kerschagl, 1965; Brömel und Zettl, 1976). Allerdings vermuten Kötsche und Gottschalk (1990), daß erkrankte Hasen Füchsen leicht zum Opfer fallen und deshalb einer Diagnose entzogen werden können.

2.2.4.2.5 Papillomatose

Die Papillomatose, hervorgerufen durch das Papillomavirus, soll als natürliche Infektion nur in Einzelfällen bei Hasen vorkommen (Boch und Schneidawind, 1988). Die Erkrankung geht mit Wucherungen der Haut und Schleimhaut einher (Schröder, 1995).

2.2.4.3 Parasitäre Infektionen

Wie alle Wildtiere sind auch Hasen einer Belastung durch Parasiten ständig ausgesetzt. Allerdings sind Parasiten nur dann als Todesursache anzusehen, wenn auch entsprechende Organschädigungen in ausgeprägter Form vorhanden sind (Boch und Schneidawind, 1988; Kutzer, 1992). Viele Autoren sehen eine wesentliche Rolle der Parasiten im Zusammenhang mit dem Auftreten von bakteriellen Infektionen, wie zum Beispiel Pseudotuberkulose (Krembs, 1939; Schellner, 1982; Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990). Andere Autoren messen Parasiten, insbesondere den Kokzidien, auch ohne Zusammenhang mit Mischinfektionen eine nicht unbedeutende Rolle als Regulatoren der Hasenbestände zu (Barth u. Brüll, 1975; Schneider, 1978).

2.2.4.3.1 Protozoäre Infektionen

2.2.4.3.1.1 Kokzidiose

Unter den Wildtieren sind Feldhase und Wildkaninchen durch Kokzidienbefall besonders gefährdet (Nickel, 1995). Der Kokzidiose wird hierbei eine besonders große Rolle in bezug auf die Junghasensterblichkeit beigemessen: Saisonbedingter Nahrungsmangel, besonders aber schlechte Witterungsbedingungen können zu einer erheblichen Schwächung der Kondition der Hasen führen, was vor allem bei Junghasen zu einer Infektion mit Kokzidien (Wetzels und Rieck, 1962; Nickel, 1995), bei massivem Befall sogar zum Tode führen kann (Krembs, 1939; Englert, 1956). Nach Boch und Schneidawind (1988) sind auch adulte Hasen gefährdet, nach erstmaligem Befall zu erkranken.

Bei Lagomorphen kommen verschiedene Eimeria-Arten vor (s. Tab. 2); sie unterscheiden sich in Größe und Form ihrer Dauerstadien (Boch und Schneidawind, 1988) und zeichnen sich durch eine hohe Wirtsspezifität aus. So werden sogar der Feldhase und das Wildkaninchen von verschiedenen Eimeria-Arten parasitiert (s. Tab. 2).

Tab. 2: **Kokzidienarten der Leporiden mit Angabe der Lokalisation (nach Nickel, 1995).**

Feldhase	Sitz	Wildkaninchen	Sitz
<i>Eimeria europaea</i>	Darm	<i>Eimeria exigua</i>	Darm
<i>E. hungarica</i>	Darm	<i>E. intestinalis</i>	Darm
<i>E. leporis</i>	Darm	<i>E. irresidua</i>	Darm
<i>E. robertsoni</i>	Darm	<i>E. magna</i>	Darm
<i>E. semisculpta</i>	Darm	<i>E. media</i>	Darm
<i>E. septentrionalis</i>	Darm	<i>E. neoleporis</i>	Darm
<i>E. stefanskii</i>	Darm	<i>E. perforans</i>	Darm
<i>E. townsendi</i>	Darm	<i>E. piriformis</i>	Darm
<i>E. stiedae</i>	Leber	<i>E. stiedea</i>	Leber

Mit dem Kot ausgeschiedene Oozysten sind nach ihrer Versporung gegenüber Umwelteinflüssen sehr widerstandsfähig und bleiben oft monatelang infektiös. Sie sind sehr kälterestistent, jedoch gegenüber Trockenheit und direkter Sonnenbestrahlung empfindlich; feuchte Witterung und dichter Pflanzenwuchs begünstigen demnach die Entwicklung von Kokzidien (Gräfner, 1986).

Die Aufnahme von Oozysten erfolgt über kontaminiertes Futter, durch Belecken des Fells oder über kontaminiertes Gesäuge. Auch die Caecotrophie begünstigt die Übertragung der Kokzidien (Nickel, 1995).

Die Entwicklungsformen der Kokzidien siedeln sich bevorzugt in Oberflächen- und Drüsenepithelien im Darm an. Es kommt zu Entzündungen, verbunden mit wässrig-schleimigem Durchfall. Gleichzeitige Gärungsvorgänge führen zur sogenannten "Trommelsucht" (Boch und Schneidawind, 1988; Nickel, 1995). Bei einem akuten Verlauf tritt der Tod plötzlich nach mehreren Tagen bis Wochen ein. Neben der Darmkokzidiose kann auch eine Gallengangkokzidiose auftreten. Hierfür typische Symptome sind eine Lebervergrößerung, Ikterus sowie eine Schwellung und Verhärtung des Abdomens (Kötsche und Gottschalk, 1990; Nickel, 1995). Pathologische Befunde sind auf Grund häufiger Mischinfektionen vielfältig (Nickel, 1990). Dennoch werden fast immer katarrhalische Entzündungen der Darmschleimhaut sowie ödematös geschwollene, diffus gerötete Bereiche im Dünndarm beschrieben (Boch und Schneidawind, 1988; Kötsche und Gottschalk, 1990; Nickel, 1990). Ebenso auffallend sind linsengroße gelblich-weiße Herde in der Darmwand.

Parasitologische Untersuchungen an erlegten Feldhasen in Thüringen in den Jahren 1971 und 1972 ergaben einen Kokzidienbefall von 100% (Nickel, 1995). Im Bezirk Gera zeigten sich in sporadisch durchgeführten Untersuchungen Hasen zu 68% mit Kokzidien befallen, im Bezirk Erfurt sogar mit 85,7% (Gräfner, 1986).

2.2.4.3.1.2 Toxoplasmose

Die Toxoplasmose wird durch den zystenbildenden Erreger *Toxoplasma gondii* hervorgerufen. Endwirt dieses Parasiten ist die Katze (Nickel, 1995). Als Zwischenwirte sind viele Wildtiere (darunter auch der Hase), Haustiere sowie der Mensch anzusehen.

Die Infektion kann außer über infektionstüchtige Oozysten im Katzenkot durch Aufnahme von Zysten in rohem Fleisch infizierter Tiere und beim Kaninchen galaktogen erfolgen.

Die Toxoplasmose verläuft bei Hasen vornehmlich als akute, tödliche Allgemeinerkrankung. Erkrankte Hasen zeigen jedoch häufig außer Inaktivität, Festliegen und Inappetenz keine auffallenden Symptome (Nickel, 1995). Manchmal werden auch Atembeschwerden und Durchfall beobachtet (Englert und Karle, 1956).

Das pathologische Bild weist eine erhebliche Vergrößerung von Leber und Milz sowie der Darmlymphknoten auf. In einzelnen Fällen waren eine katarrhalische Enteritis oder feine weißliche Herde in der Leber zu beobachten (Nickel, 1995).

In Skandinavien sind Toxoplasmosefälle relativ häufig nachgewiesen worden (Christiansen und Siim, 1951; Borg, 1961). Auch in Deutschland (Englert und Karle, 1956), in der Schweiz (Bouvier et al., 1954) und in Österreich (Kutzer et al., 1981) wurde Toxoplasmose bei Feldhasen nachgewiesen. In Österreich mißt man der Toxoplasmose nur geringe Bedeutung als Todesursache bei Feldhasen bei. In der Tschechoslowakei 1970/71 an Feldhasen durchgeführte Untersuchungen ergaben einen Toxoplasma-Befall von etwa 22% (Nickel, 1995). Kwapil (1993) führt aus, daß eine Infektion mit *Toxoplasma gondii* aufgrund des pathomorphologischen Krankheitsbildes an den ungeklärten Todesursachen beteiligt gewesen sein könnte. Poli et al. (1987) ermittelten im serologischen Nachweis von Antikörpern mehr als 6% Reagenten unter erlegten Hasen.

2.2.4.3.2 Helminthologische Infektionen

2.2.4.3.2.1 Cestoden

Bandwurmbefall ist beim Hasen wesentlich seltener als bei Kaninchen (Boch und Schneidawind, 1988). In der Regel befallen nur wenige Cestodenarten den Feldhasen (s. Tab. 3).

Die Ansteckung erfolgt durch die orale Aufnahme von finnenhaltigen Moosmilben, die bevorzugt im Gras, Moos oder auf Waldwiesen leben (Gräfner, 1986).

Ein schwacher Bandwurmbefall, wie er meistens vorliegt, verläuft ohne klinische Erscheinungen; ein starkes bis massenhaftes Auftreten führt besonders bei Junghasen zu Verdauungsstörungen, Anämie, Krämpfen und Abmagerung (Nickel, 1995).

Neben den in Tabelle 3 aufgeführten Cestoden ist der Hase Finnenträger als Zwischenwirt für den Hundebandwurm *Taenia pisiformis*.

Eine Infektion erfolgt über Aufnahme von Eiern oder Bandwurmgliedern mit der Nahrung. Geschlüpfte Larven wandern aus dem Darm in den Blutkreislauf und entwickeln sich in der Leber zu der "Hasenfinne" *Cysticercus pisiformis* (Boch und Schneidawind, 1988).

Tab. 3: **Zusammenstellung von im Dünndarm des Feldhasen und des Wildkaninchen parasitierenden Bandwurmarten (nach Nickel, 1995)**

Art	Körperlänge (mm)	Körperbreite (mm)
<i>Andrya cuniculi</i>	≤ 1000	≤ 8
<i>A. rhopalocephala</i>	≤ 800	≤ 5
<i>Anoplocephaloides wimerosa</i> (syn. <i>Paranoplocephala wimerosa</i>)	≤ 10	≤ 3
<i>Cittotaenia denticulata</i>	400...800	10...15
<i>Mosgovoyia ctenoides</i> (syn. <i>Ctenotaenia leuckarti</i> , <i>Neoctenotaenia ctenoides</i>)	≤ 800	≤ 10
<i>M. pectinata</i> (syn. <i>Cittotaenia pectinata</i>)	50...180	10...15

Der prozentuale Befall mit Cestoden bei Feldhasen wird von Gräfner (1986) mit 2-4% für die einzelnen Bezirke der ehemaligen DDR angegeben.

2.2.4.3.2.2 Trematoden

Für den Hasen sind nur der große Leberegel *Fasciola hepatica* und der kleine Leberegel *Dicrocoelium dendriticum* von Bedeutung. Die Entwicklung der Leberegel ist an das Vorhandensein bestimmter Schneckenarten gebunden.

Die Infektion erfolgt mit der Nahrung, indem Larven mit Grashalmen oder Pflanzen (großer Leberegel) oder als infektionstüchtige Stadien in Ameisen (kleiner Leberegel) aufgenommen werden.

Krankheitserscheinungen können sich bei Befall mit dem großen Leberegel in Abmagerung, Schwäche und Ödemen zeigen (Boch und Schneidawind, 1988). Bei akutem Verlauf weisen die verendeten Tiere zumeist einen guten Ernährungszustand auf (Nickel, 1995).

Pathologisch-anatomisch können Veränderungen der Leber vorhanden sein, die mit Ansammlungen größerer Mengen rötlich verfärbter Flüssigkeit in der Bauchhöhle einhergehen. Die Gallengänge können ampullenartig erweitert und ihre Wände aufgetrieben sein.

Der kleine Leberegel ruft meistens keine klinischen Symptome hervor (Kötsche und Gottschalk, 1990). Bei massiven Infektionen können geringe Erweiterungen und

entzündliche Verdickungen der Gallengänge auftreten; die Leber kann weiße Flecken aufweisen (Nickel, 1995).

Konrad (1986) gibt den Befall mit Trematoden unter Hasen mit 4% an.

Der große Leberegel wird bei Hasen nur selten gefunden (Boch und Schneidawind, 1988). So trat in einer Studie von Tropilo (1964) beispielsweise nur bei 18 von 1440 untersuchten Hasen der Leberegel auf. In Dresden und Umgebung konnte er bei 5 von 86 Hasen diagnostiziert werden (Nickel und Gottwald, 1979).

Der kleine Leberegel tritt dagegen häufiger auf, insbesondere in Gebieten, auf denen Schafe weiden (Boch und Schneidawind, 1988). Untersuchungen aus Bulgarien (Yanchev, 1973), Frankreich (Graber und Lebrette, 1971) und Thüringen (Gottschalk, 1973) dokumentieren das Vorkommen von Trematoden beim Hasen.

2.2.4.3.2.3 Nematoden

Magen-Darm-Würmer:

Bei Hasen sind der im Duodenum parasitierende *Trichostrongylus retortaeformis*, das im Magen parasitierende *Graphidium strigosum*, der im Caecum lebende Peitschenwurm *Trichuris leporis* und der *Passalurus ambiguus* von Bedeutung (Bouvier et al., 1954; Boch und Schneidawind, 1988).

Neben dem erhöhten bakteriellen Infektionsrisiko, das durch einem Trichurisbefall hervorgerufen wird, erzeugt der Parasit toxische Metabolite, die zu Darmnekrosen und bei Junghasen zu Entwicklungsstörungen und Gewichtsverlusten führen können (Bouvier et al., 1954; Allgöwer, 1992).

Graphidium strigosum kommt nach neueren Untersuchungen zu 42-60% im Magen von Hasen vor (Boch und Schneidawind, 1988). Nach Ausführungen von Sebek (1969) und Irvin (1970) wird diesem Parasit eine krankmachende Wirkung zugeschrieben, weil er die Magensaftsekretion hemmt und bei Massenbefall zu Anämie, Abmagerung und Streßempfindlichkeit führt (Boch und Schneidawind, 1988).

Ein Befall mit *Trichostrongylus retortaeformis* ruft individuell recht unterschiedliche Befunde hervor. Bei Massenbefall kommt es zu ähnlichen Symptomen wie bei *Graphidium strigosum* (Johannsen, 1984). Eine pathogene Wirkung wird ihm erst ab einer Intensität von 1600 Parasiten je Hase zugeschrieben, wobei chronische Entzündungen der Dünndarmschleimhaut erst ab einem Befall von 2500 Trichostrongyli auftreten soll (Gottschalk, 1973; Haupt und Hartung, 1977).

Lungenwürmer:

Der beim Hasen vorkommende Lungenwurm ist *Protostrongylus commutatus* (Syn. *P. pulmonalis*).

Er wird in fast allen Ländern zu etwa 40 bis 44% bei Hasen festgestellt (Boch und Schneidawind, 1988), in Ungarn sogar bei 60% der untersuchten Hasen (Babos, 1962).

Bei hochgradigem Lungenwurmbefall kann es zu Husten, dünnflüssigen Nasenausfluß und Dyspnoe kommen (Krembs, 1939). Weiterhin sind Pleuritis und Pneumonie als Symptome beschrieben (Bouvier et al., 1954; Boch und Schneidawind, 1988). Die Bedeutung des Lungenwurmbefalls als Wegbereiter für Sekundärinfektionen wird erwähnt (Kerschagl, 1965; Boch und Schneidawind, 1988; Allgöwer, 1992). In einer Studie von Kutzer u. Frey (1976) verendeten mit Lungenwürmern infestierten Hasen doppelt so häufig an Bakteriosen wie nicht befallene Tiere.

3 FREMDUNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Material

3.1.1.1 Untersuchungsgebiet Czempin

Das Untersuchungsgebiet Czempin liegt in Westpolen (52°09'N, 16°46'O) in der „Woiwodschaft Poznan" (s. Abb. 3).



Abb.3: Das Untersuchungsgebiet in Polen.

Dort befindet sich die „Forschungsstation Czempin“, die seit 1958 bestehende einzige Forschungsstelle des „Polnischen Jagdverbandes“. Das angrenzende Forschungsrevier ist ca. 15.000 ha groß. Diese Gegend weist, im Vergleich mit anderen Gebieten Polens, für den Hasen optimale Verhältnisse auf: Das Klima zeichnet sich hier durch relativ milde Winter, relativ lange Vegetationsperioden und mäßig warme Sommer aus. Mit einer Jahresniederschlagsmenge von 500-550 mm, wovon über 80% auf die Vegetationsperiode entfallen, ist die Höhe der Niederschläge relativ gering. Der Boden ist fruchtbar und besteht hauptsächlich aus

sandigem Ton. Zu ca. 70% wird er von Staatsgütern auf Großflächen und Obstplantagen bewirtschaftet, die durch Schutzgürtelgehölze klein parzelliert sind. Die Waldflächen nehmen nur 952 ha ein und bestehen aus einigen 50-300 ha großen Waldstücken, vielen Feldgehölzen, Remisen und Windschutzstreifen (Pielowski, 1968). Das Gebiet ist nicht durch größere Straßen zerschnitten.

Neben den Feldhasen werden Rebhühner, Stockenten, Damwild, Rehwild und Schwarzwild jagdlich genutzt.

3.1.1.2 Tiermaterial

Als Untersuchungsmaterial dienten 119 Feldhasen, ausschließlich der Spezies *Lepus europaeus* angehörend. Die Tiere wurden von polnischen Jägern mit Schrot geschossen, und zwar jeweils 10 Tiere am 02.03.93, 01.04.93, 28.04.93, 02.06.93, 29.06.93, 11.08.93, 03.09.93, 01.10.93, 05.11.93 und am 11.01.94. Am 26.11.93 wurden 16 Tiere erlegt, von diesen gelangten 10 Tiere in toto zur Sektion, von 3 weiteren Tieren stand Serum zur Verfügung und von 6 weiteren konnte Material für reproduktionsbiologische Untersuchungen gewonnen werden. Am 04.02.94 wurden 9 Hasen erlegt. Die Feldhasen und deren Proben wurden sofort markiert und mit einer fortlaufenden Nummerierung versehen. Die ersten beiden Zahlen geben den Jagdtag (01 bis 12), die 3. und 4. Zahlen die Tiernummern des Jagdtages (01 bis 16) an. Im Prinzip wurden jeden Monat Hasen geschossen und dem jeweiligen Monat zugeordnet. Allerdings wurden die Tiere, die am 28.04.1993 geschossen wurden, für den Monat Mai, die am 29.06.1993 geschossenen für den Monat Juli und die am 26.11.1993 geschossenen für den Monat Dezember ausgewertet.

Alle Hasen konnten in der Forschungsstelle Czempin i.d.R. innerhalb von 30 Minuten bis ausnahmsweise max. 5 Stunden p.m. seziiert werden.

Aufgrund unterschiedlicher Menge und Verfügbarkeit der Organproben ergaben sich verschiedene Probandenzahlen bzw. Organzahlen in den unterschiedlichen Untersuchungen der Fachrichtungen.

3.1.1.3 Probenmaterial

Das Probenmaterial wurde von Mitarbeitern des IZW in Zusammenarbeit mit den Mitarbeitern der Forschungsstation Czempin gewonnen.

3.1.1.3.1 Serum

Zur Serumgewinnung wurde den Tieren unmittelbar nach der Erlegung Vollblut i.d.R. aus den Herzkammern, sonst aus der Vena jugularis externa, entnommen. Es wurde noch während der Sektion bei 3000U/min 10 Minuten lang zentrifugiert und daraus das Serum gewonnen.

3.1.1.3.2 Organproben

Generell wurden bei der Sektion, soweit möglich, von jedem Tier folgende Organe entnommen: Leber, Niere, Milz, Lunge, Dünndarm, Dickdarm, Magen, Herz, Kleinhirn, Großhirn, Bauchspeicheldrüse, Schilddrüse und Nebenniere. Die Proben wurden gekennzeichnet und in Formalin (10%ig) fixiert oder über Eis für den Transport nach Berlin bis zur weiteren Bearbeitung gekühlt.

3.1.2 Methoden

3.1.2.1 Altersschätzung

Anhand des Gewichtes und der Größe der Tiere wurde eine grobe Alterseinteilung vorgenommen. Sie wurden in die Altersklassen adult, subadult und juvenil eingeteilt.

3.1.2.2 Pathologische Untersuchungen

3.1.2.2.1 Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Unmittelbar nach dem Eintreffen der Hasen in der Forschungsstation wurde bei 109 Hasen von Mitarbeitern der Abteilung vergleichende Pathologie des IZW auf äußere makroskopische Veränderungen untersucht. Anschließend erfolgte die eingehende innere Adspektion, wobei alle makroskopisch auffälligen Veränderungen der einzelnen Tiere protokolliert wurden.

3.1.2.3 Parasitologische Untersuchungen

3.1.2.3.1 Helminthologische Untersuchungen

Der gesamte Darmtrakt aller zur Untersuchung gelangten Hasen wurde abschnittsweise in jeweils ca. 10 cm langen Stücken makroskopisch und mikroskopisch mit dem Stereomikroskop (C. Zeiss, Jena, Technival 2) bei 25facher Vergrößerung auf Helminthen untersucht.

Der zuvor entnommene Darminhalt wurde im Sedimentations- und im Flotationsverfahren gemäß Standardmethoden nach Rommel et al. (1992) untersucht. Bei der Durchführung des Sedimentationsverfahrens wurden die jeweils 100 ml enthaltenden Proben systematisch mit dem Stereomikroskop durchgemustert. Die gefundenen Helminthen wurden ausgezählt. Bei den Hasen Nr. 01.03, 01.10, 11.06 und 12.04 wurden jeweils nur 10 ml Sediment untersucht und das Zählergebniss auf 100 ml hochgerechnet.

Diese und die bei der Flotation gefundenen Helmintheneier wurden bei 250 bis 400facher Vergrößerung mit dem Mikroskop (C. Zeiss, Jena, Jenaval) determiniert.

Bei der Untersuchung auf Cestoden wurden nach der abschnittsweisen Untersuchung des Darmtraktes von verdächtigen Schleimhautbereichen Nativabstriche angefertigt. Diese wurden dann bei 250facher Vergrößerung mit dem Mikroskop auf Scolices von Cestoden (Bandwurmköpfe) untersucht.

Die Hasen Nr. 03.01 bis 03.10 konnten helminthologisch untersucht werden, jedoch war ein Zuordnen der Ergebnisse zu den einzelnen Individuen innerhalb der Gruppe nicht möglich. Von den Hasen Nr. 02.01 bis 02.10 stand kein Material für die helminthologische Untersuchung zur Verfügung.

Zusätzlich wurden im Rahmen der pathologisch-histologischen Untersuchungen von 109 Hasen Dünndarmschnitte und von 93 Hasen Dickdarmschnitte auf das Vorkommen helminthologischer Entwicklungsstadien untersucht.

3.1.2.3.2 Protozoologische Untersuchungen

Von 119 Hasen wurden jeweils verschiedene Muskelgruppen makroskopisch auf das Vorkommen von Sarcocysten untersucht. Die gefundenen Sarcocysten wurden licht- und elektronenmikroskopisch gemäß Odening et al. (1994c) untersucht und systematisch zugeordnet.

Zum Nachweis von Kokzidien wurde eine koprologische Stichprobenuntersuchung nach den Standardmethoden gemäß Rommel et al. (1992) durchgeführt. Bei auffälligen Darmveränderungen (z.B. Schleimhautrötung) wurden Schleimhautgeschabsel angefertigt und untersucht. Im positiven Fall erfolgte eine anschließende Sporulation zur Bestimmung der Kokzidien.

Außerdem wurden von 109 Hasen Dünndarmschnitte und von 93 Hasen Dickdarmschnitte histologisch auf Kokzidien untersucht.

Auswertung der parasitologischen Befunde:

Der Prozentsatz der insgesamt mit Helminthen und/oder Protozoen befallenen Tiere wurde als Prävalenz (Infektionsrate) bezeichnet.

Die ermittelte Anzahl Helminthen je Wirtsindividuum wird gemäß Margolis et al. (1982) als Intensität (Befallsstärke) bezeichnet. Dazu wurde die Anzahl pro 100 ml Detergentienlösung ermittelt.

Es wurde ermittelt, wieviele Feldhasen mit einer oder mehreren Parasitenarten befallen waren (Einzel- bzw. Mischinfektion).

Die parasitologischen Untersuchungen wurden von Prof. K. Odening, Dr. E. Lux, Dr. J. Priemer und Dr. G. Walter (IZW) vorgenommen.

3.1.2.4 Bakteriologische Untersuchungen

3.1.2.4.1 Nachweis der Erreger

Es wurden Proben von Leber, Niere, Lunge und Dickdarm von je 119 Hasen kulturell untersucht. Von 117 Tieren konnte außerdem die Milz sowie von 40 Tieren die Gallenblase bakteriologisch untersucht werden. Die Diagnose erfolgte in Anlehnung an Bisping und Amtsberg (1988) nach morphologischen, kulturellen und biochemischen Merkmalen, nach direkter Anzuchtung oder selektiver Anreicherung in entsprechenden Nährmedien. Die Organproben wurden auf den unten angegebenen Nährböden ausgestrichen und bei 37°C aerob bebrütet. Die Ablesung erfolgte zunächst nach 24 Stunden und erneut nach 48 Stunden. Der Darm, und soweit vorhanden, der Gallenblaseninhalte wurden in Tetrathionatbouillon angereichert und nach 24 Stunden Bebrütung auf Gassner- und Phenolrotplatten ausgestrichen. Anschließend wurde bis zur Ablesung nach 24 und 48 Stunden erneut bebrütet.

Es wurden folgende Nährmedien zur Anzucht verwendet:

Nähragar (Nähragar 1, TN 1165 Sifin), Blutagar (Nähragar 1, TN 1165 SIFIN und 5-6% defibriniertes Hammelblut, entspricht 20-30 ml auf 500 ml), Leifsonagar (Desoxycholat-Citrat-Agar, DCLS-Agar, TN 1122, Sifin), Gassneragar (Wasserblau-Metachromgelb-Agar nach Gassner, mod., TN 1195, Sifin), Phenolrotagar (Brillantgrün-Phenolrot-Agar nach Edel und Kampelmacher, TN 1110, Sifin) und Tetrathionat-Bouillon zur Anreicherung (Tetrathionat-Bouillon (Basis) nach Müller-Kaufmann, TN 1187, Sifin).

3.1.2.4.2 Nachweis von Antikörpern

Es konnten jeweils 77 Seren auf Antikörper gegen Brucellen, Coxiellen (*C. burnetti*) sowie Chlamydien untersucht werden.

Zum Nachweis wurde die Komplementbindungsreaktion (KBR) angewandt. Sie erfolgte in der Mikromethode in Anlehnung an Winkle (1979).

Zum Nachweis von Brucellenantikörpern wurde ein Testantigen gegen *Brucella abortus* (BGA, Berlin-Marienfelde, Ch.-B. Nr.: 1c/91AN) verwendet.

Das Testantigen für Coxiellenantikörper war spezifisch für *C. burnetti*-Antikörper (Best.-Nr.: 2123, Virion GmbH).

Als Testantigen für Chlamydienantikörper wurde ein multivalentes Serum (Best.-Nr.: 1122, Virion GmbH) verwendet.

Die bakteriologischen Untersuchungen führte Dr. H.-D. Schröder (IZW) durch.

3.1.2.5 European Brown Hare Syndrome Virus (EBHSV)-Nachweis

3.1.2.5.1 Antigen- und Antikörpernachweis

Verwendet wurde ein Blocking ELISA-Antikörper (Ak) und Antigen (Ag) -Testkit, der zwischen EBHSV- und Rabbit Haemorrhagic Disease Virus (RHDV) - Infektionen unterscheiden kann. Alle Tests wurden in Mikrotiterplatten (Maxisorp, Nunc-Roskilde, Dänemark) durchgeführt. Im folgenden wird das Prinzip des ELISA dargestellt und auf die Arbeit von Moussa et al. (1992) sowie Frölich et al. (1996) verwiesen. Kürzlich wurde ein ähnlicher ELISA (indirekter „Sandwich Polyclonal ELISA“) von einer italienischen Arbeitsgruppe etabliert (Nardelli et al., 1996).

Die Antigenpräparation erfolgte mittels Organverreibungen von 78 zur Untersuchung gelangten Milzproben. Diese Organsuspensionen wurden wie folgt hergestellt: Zunächst wurden 0,5-1 g schwere Stücke der bei -70°C gelagerten Milz aufgetaut und mit Hilfe von sterilem Seesand eine homogene Organsuspension zermörsert. Anschließend wurde das Organhomogenat in einer solchen Menge PBS (Phosphat gepufferte Salzlösung) aufgenommen, daß eine 10%ige Suspension entstand. Die Sand- und Gewebetrümmer wurden dann bei 6000 U/min (Fa. Heraeus, Biofuge) in der Kühlzentrifuge (Fa. Heraeus, Christ Minifuge 2) abzentrifugiert.

Im EBHSV Antigen-ELISA wurde die Mikrotiterplatte zunächst mit einem Anti-EBHSV Immunglobulin G vom Kaninchen, dem sog. catching Ig G, beschichtet. Danach wurde das Milzhomogenat sowie Verdünnungen (1:4, 1:10, 1:100 und 1:1000) hiervon aufgebracht und über Nacht bei 5 C° inkubiert.

Anschließend wurde ein Anti-EBHS Hyperimmunserum vom Meerschweinchen verwendet und erneut eine halbe Stunde inkubiert. Dann wurde ein Anti-Meerschweinchen Peroxidase-Konjugat (Dänemark-Code =141, Dako A/S) aufgebracht. Zum Schluß erfolgte die Farbreaktion, wobei die Peroxidase 10 Minuten mit Orthophenylen-Diamin-Substrat (OPD) Substrat reagierte. Die Reaktion wurde mit Schwefelsäure (H₂SO₄) abgestoppt und photometrisch bei 490 nm (MTF 10, Wissenschaftlicher Gerätebau, Berlin/Deutschland) abgelesen.

Folgende Kontrollschritte wurden mitgeführt:

1. Als positiv Kontrolle wurde eine positive Hasenmilz benutzt (bereitgestellt von der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten, Tübingen).
2. Als negativ Kontrolle wurden die Milzen spezifisch pathogen-freier Kaninchen (SPF-Tiere) verwendet (bereitgestellt vom Institut für Versuchstierkunde, Berlin).

Eine positive Reaktion wurde beim Ag- ELISA folgendermaßen definiert:

Die mittlere (\bar{x}) optische Dichte (OD) der Negativkontrollen wurde berechnet.

Testproben mit einer OD > (\bar{x}) +3 SD (Standardabweichung) wurden als EBHSV-positiv bewertet.

Der Ak-ELISA der 100 zur Untersuchung gelangten Seren wurde im Prinzip ähnlich durchgeführt, jedoch mit zwei Veränderungen:

1. Als Ag wurde eine eingestellte Antigensuspension verwendet.
2. Das zu untersuchende Serum reagierte kompetitiv mit dem detecting Serum, d.h. im positiven Fall gab es keine Bindung und damit keine Farbreaktion.

Als Kontrollen wurden einerseits ein positives und negatives Hasen-Serum und andererseits ein normales Meerschweinchen-Serum verwendet.

Zur Beurteilung der AK-Reaktion wurde wieder die mittlere (\bar{x}) optische Dichte (OD) der Negativkontrollen berechnet. Signifikant abweichende Seren (OD > (\bar{x}) - 3 SD) wurden als EBHSV-Antikörper- positiv bewertet.

Die virologischen Untersuchungen wurden von Dr. K. Frölich (IZW) durchgeführt.

3.1.2.5.2 Elektronenmikroskopischer Virusnachweis

Von EBHSV Antigen-positiven Feldhasen wurden Leber- und Milzproben elektronenmikroskopisch mittels Negativkontrast-Verfahren (Gelderbloom und Özel, 1983) untersucht. Dazu wurden die bei -70°C gelagerten Proben mit Seesand zerrieben. Die homogenisierte Organsuspension wurde zum Entfernen grober Komponenten für 15 Minuten bei 10000g zentrifugiert. Anschließend wurde der Überstand zur Anreicherung von Viruspartikeln für 5 Minuten bei 135000g

zentrifugiert und das Sediment auf befilmte und kohlebedampfte Kupfergrids gebracht. Die Negativkontrastierung angelagerter Partikel erfolgte mit 1% Uranylacetat. Die elektronenmikroskopische Untersuchung wurde mit einem EM 902 A (Fa. Carl Zeiss, Oberkochen) bei 52000facher Vergrößerung durchgeführt.

Den elektronenmikroskopischen Virusnachweis führte Dr. M. Stolte (IZW).

3.1.2.6 Reproduktionsbiologische Untersuchungen der männlichen Tiere

Unmittelbar nach dem Erlegen wurden die Hoden entnommen, ihr Gewicht bestimmt und die Proben langsam auf 4°C gekühlt indem sie einzeln in Plastiktüten gepackt und über einer Zellstofflage auf Eis gelagert wurden. So gelangten die Proben ins Labor und wurden dort innerhalb von 8 bis 10 Stunden p.m. untersucht.

Bei insgesamt 35 adulten Rammlern wurde die Spermienmotilität und -morphologie untersucht.

Zur Gewinnung der Spermien wurden die Nebenhodenschwänze präpariert und im Standardmedium (M 199, supplementiert mit 0,4% BSA, Na-Laktat und Na-Pyruvat) bei 37°C fein zerschnitten, so daß die Spermien in das Medium übertreten konnten. Die resultierende Spermiesuspension wurde in ein Zentrifugenröhrchen überführt. Nach Sedimentation noch vorhandener Gewebestücke (5 min) wurde der Überstand in ein weiteres Röhrchen gebracht und bei 2400 U/min zentrifugiert. Das Spermienpellet wurde in frischem Medium aufgenommen. Die Suspension enthielt dann ca. 5×10^7 Spermien/ml. Nach 10minütiger Inkubation bei 37°C wurden je zwei Proben von 20 µl auf einem Objektträger unter dem Mikroskop mit Wärmeplatte bei 200facher Vergrößerung untersucht. Die progressive Motilität (prozentualer Anteil der geradlinig vorwärtsbeweglichen Spermien) wurde im Dunkelfeld eingeschätzt.

Zur Beurteilung der Spermienmorphologie wurde von den Proben gemäß der Methodik von Blottner et al. (1989), je ein Ausstrichpräparat angefertigt und mikroskopisch bei 200facher Vergrößerung untersucht. Die Spermien wurden in normale Zellen und abnorme Formen kategorisiert, bei denen Kopf- und Schwanzanomalien unterschieden wurden.

Bei 39 adulten Rammlern wurden die proliferativen Vorgänge im Hodengewebe untersucht. Die quantitative Bestimmung erfolgte gemäß Blottner et al. (1994) mit dem proliferations-spezifischen Marker TPS im immunoradiometrischen Test (TPS-IRMA). Das Ergebnis wurde in Einheiten pro Gramm Hodengewebe (U/g) angegeben (Blottner et al., 1995).

Bei 36 adulten Rammlern erfolgte die quantitative Bestimmung der apoptotischen Prozesse (programmierter Zelltod) des Hodengewebes. Entsprechend der Methodik

von Blottner et al. (1995) sowie Hingst et al. (1995), erfolgte der Nachweis von apoptotisch erzeugten Nukleosomen mittels ELISA. Der gemessene Wert wurde in Einheiten pro Milligramm Hodengewebe (U/mg) angegeben.

Die Bestimmung des testikulären Testosterons von 39 adulten Rammlern erfolgte mit einem Enzym-Immuno-Assay (EIA) gemäß Meyer et al. (1987) bzw. Blottner et al. (1995). Die Ergebnisse wurden in Nanogramm pro Gramm Hodengewebe (ng/g) angegeben.

Die reproduktionbiologischen Untersuchungen wurden von Dr. S. Blottner, Dr. H. Meyer und Frau O. Hingst (IZW) vorgenommen.

3.1.2.7 Toxikologische Untersuchungen

Es gelangten Proben von 48 (Niere) bzw. 49 (Leber) Feldhasen zur toxikologischen Untersuchung.

Element-Analytik:

Das homogenisierte Probenmaterial (Nierengewebe) von 48 Feldhasen wurde einem Druckaufschluß unterworfen. In den Teflon-Bechern des Aufschlußsystems DAH II (Fa. Berghof Labortechnik) wurden ca. 1 g frisches Organmaterial mit 2,0 ml konzentrierter, destillierter Salpetersäure versetzt. Der Aufschluß erfolgte nach einem Temperaturprogramm über insgesamt 5 Stunden bei 180°C bis zum Erhalt einer klaren, farblosen Lösung. Zum Ende des Aufschlusses wurde das Mineralisat mit bidestilliertem Wasser quantitativ in 50 ml-Polyethylenbecher überführt und auf 25 ml aufgefüllt. Die Lösungen wurden bis zur AAS-Messung verschlossen aufbewahrt.

Die Blei- und Cadmiumbestimmungen erfolgten mittels flammenloser Atomabsorptionsspektrometrie an einem AAS-Gerät (SpectrAA 400 Z, Fa. Varian) unter Anwendung der Zeeman-Untergrundkorrektur. Das Quecksilber wurde an einem SpectrAA 300-AAS mit Hydridsystem (VGA 76, Fa. Varian) mittels Kaltdampftechnik bestimmt.

Zu jeder Serie wurde Standard-Referenzmaterial mit zertifiziertem Elementgehalt zur Kontrolle verwendet.

Analytik der organischen Schadstoffe:

Für die Extraktion der fettlöslichen Organochlorverbindungen und Polychlorierten Biphenyle (PCBs) kam ein modifiziertes Verfahren nach Beck und Mathar (1985) zur Anwendung. Aus dem Leber-Homogenat von 49 Feldhasen wurde das Fett durch

Kaltextraktion mit einem Gemisch aus Aceton und n-Hexan extrahiert. Aus einem Teil der so erhaltenen Extrakte erfolgte die gravimetrische Fettbestimmung. Ein weiterer Teil der Rohextrakte wurde an Florisil-Säulen gereinigt. Die so erhaltenen Prüflösungen wurden in verschlossenen Vials bis zur GC-Analyse aufbewahrt. Für die quantitative Bestimmung wurde die Kapillar-Gaschromatographie (Gaschromatograph HP 5890 Series II, Fa. Hewlett-Packard) als Methode der Wahl eingesetzt. Die analytische Trennung der Einzelverbindungen im gereinigten Extrakt erfolgte an Trennsäulen unterschiedlicher Polarität (Belegung: DB-5 bzw. DB-1701). Die Detektion der Verbindungen erfolgte mittels ECD (Elektronen-Einfang-Detektor). Analog zur Element-Analytik wurde mit jeder Analysenserie Standard-Referenzmaterial (z.B. Butterfett) zur Kontrolle und Überwachung der Analysenbedingungen untersucht.

Bestimmungsgrenzen der analytischen Verfahren:

In Abhängigkeit von den eingesetzten Probenmengen sowie den Meßbedingungen sind die analytischen Bestimmungsverfahren durch folgende Nachweis- bzw.

Bestimmungsgrenzen charakterisiert (s. Tab. 4):

Tab. 4: **Nachweis- und Bestimmungsgrenzen (Best.-grenze), jeweils in mg/kg Bezugssubstanz; (Frischsubstanz (FS) oder Fettanteil (FA)):**

Wirkstoff	Best.-grenze	Nachweisgrenze	Bezugssubstanz
Blei	0,03	0,01	FS
Quecksilber	0,01	0,004	FS
Cadmium	0,005	0,002	FS
Organochlor-Verbindungen	0,005	0,002	FA
Polychlorierte Biphenyle	0,005	0,002	FA

Die toxikologischen Untersuchungen wurden von Dr. L. Böhm (Staatliches Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt, Potsdam) durchgeführt.

3.1.2.8 Statistik

Die statistische Auswertung der EBHSV Antigenprävalenzen, EBHSV Seroprävalenzen, der Infektionsraten mit *Trichostrongylus retortaeformis* und der im Rahmen der reproduktionsbiologischen Untersuchungen bestimmten Parameter erfolgte mit Hilfe des „Fisher Exact Test“ (zweiseitig) (Freemann und Halton, 1951). Die Signifikanzgrenze lag bei $\alpha = 0.05$.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Altersschätzung

Von 115 erlegten Feldhasen wurden vier als juvenil, drei als subadult und 108 als adult eingeschätzt. Das Geschlechterverhältnis gliederte sich in 62 männliche und 53 weibliche Tiere.

3.2.2 Pathologie

3.2.2.1 Pathologisch-anatomische Ergebnisse

Insgesamt wurden 109 Feldhasen auf das Vorkommen makroskopischer Veränderungen untersucht. Bei acht Tieren (6,7%) wurden Veränderungen festgestellt, die sich wie folgt darstellten: Zwei Tiere zeigten eine vergrößerte Milz (Nr. 03.06 und Nr. 03.07). Bei Hase Nr. 03.10 war die Milz geringgradig abgerundet und die Leber wies eine stärkere Läppchenzeichnung auf. Bei Hase Nr. 06.10 fand sich ein stecknadelkopfgroßer weißlicher Herd im rechten Leberlappen. Bei Hase Nr. 02.05 fanden sich auf der dorsalen Lungenoberfläche weißliche mehlartige Auflagerungen. Bei Hase Nr. 06.07 fiel neben der rechten Niere ein kirschkernegroßer käsiger Knoten auf. Das selbe Tier hatte in den Hauptlappen der Lunge multiple griesähnliche Einlagerungen sowie dorsomedial der Spitzenlappen ein hochgradiges Spitzenlappenemphysem. Bei Hase Nr. 09.07 konnte in der Bauchhöhle ein bohnen großes abgekapseltes Gebilde festgestellt werden. Bei einem männlichen juvenilen Tier (Nr. 06.09) waren die Hoden nicht angelegt.

3.2.3 Parasitologie

Unter Einbeziehung der histologischen Befunde (s. Kap. 4.2.1) waren von 109 untersuchten Feldhasen insgesamt 93 Individuen mit Helminthen und/oder Protozoen parasitiert. Dies entspricht einer Infektionsrate (Prävalenz) von 85,3%.

Im Jahresverlauf schwankte die Infektionsrate zwischen 77,8% und 100%. Sie zeigte den niedrigsten Wert im Februar (77,8%) und die höchsten Werte in den Monaten März und Januar (100%). Eine Saisonalität war allerdings nicht zu erkennen (s. Abb. 4).

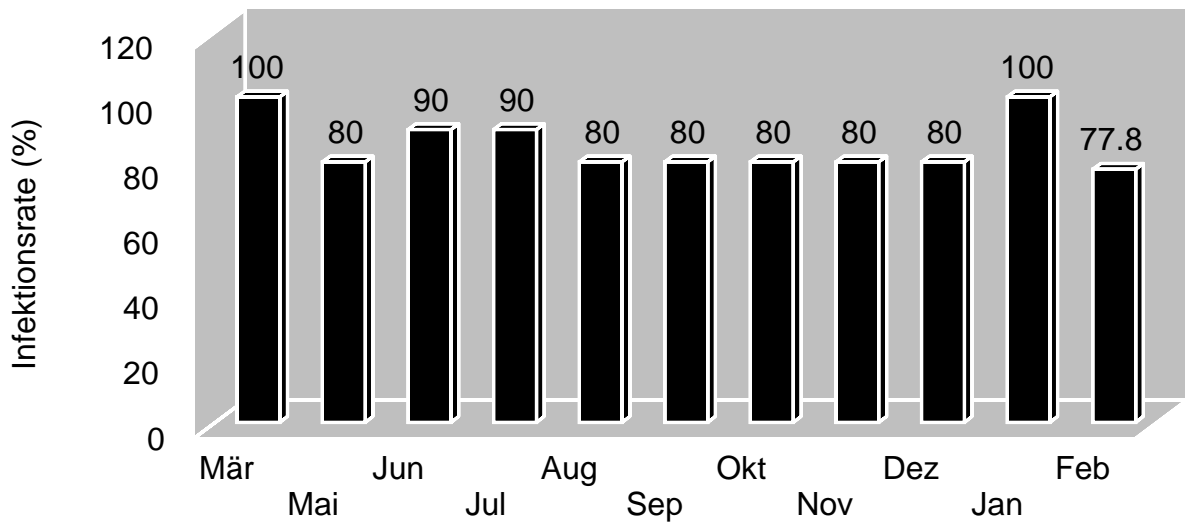


Abb. 4: **Infektionsrate (in %) für Helminthen und/oder Protozoen im Verlauf von März 1993 bis Februar 1994.**

Parasitierte Feldhasen und parasitenfreie Individuen zeigten keine nennenswerten Gewichtsunterschiede.

3.2.3.1 Helminthologische Untersuchungsergebnisse

Insgesamt gelangten die Därme von 109 Hasen zur helminthologischen Untersuchung. Von diesen waren 82 (Infektionsrate 75,2%) mit Nematoden parasitiert; 27 Tiere blieben ohne helminthologischen Befund.

Bei 52 Tieren wurden Peitschenwürmer der Gattung *Trichuridae* gefunden. Dies entspricht einer Infektionsrate von 47,7% (s. Abb. 8). Davon waren 21 Tiere nur mit *Trichuris sylvilagi* (Tiner, 1950) und ein Tier nur mit *Trichuris leporis* (Frölich, 1789), befallen. Bei 16 Hasen kamen beide Arten vor. Bei 14 Hasen konnten die Parasiten nur der Gattung zugeordnet werden.

Die Befallsstärken mit Peitschenwürmern lagen zwischen einem und 155 Parasiten pro Wirtsindividuum und betragen im einzelnen wie folgt:

Bei 29 Hasen wurden ein bis zehn Peitschenwürmer, bei 13 Hasen elf bis 50, bei sieben Hasen 51 bis 100 und bei drei Hasen über 100 Peitschenwürmer festgestellt (s. Abb. 5).

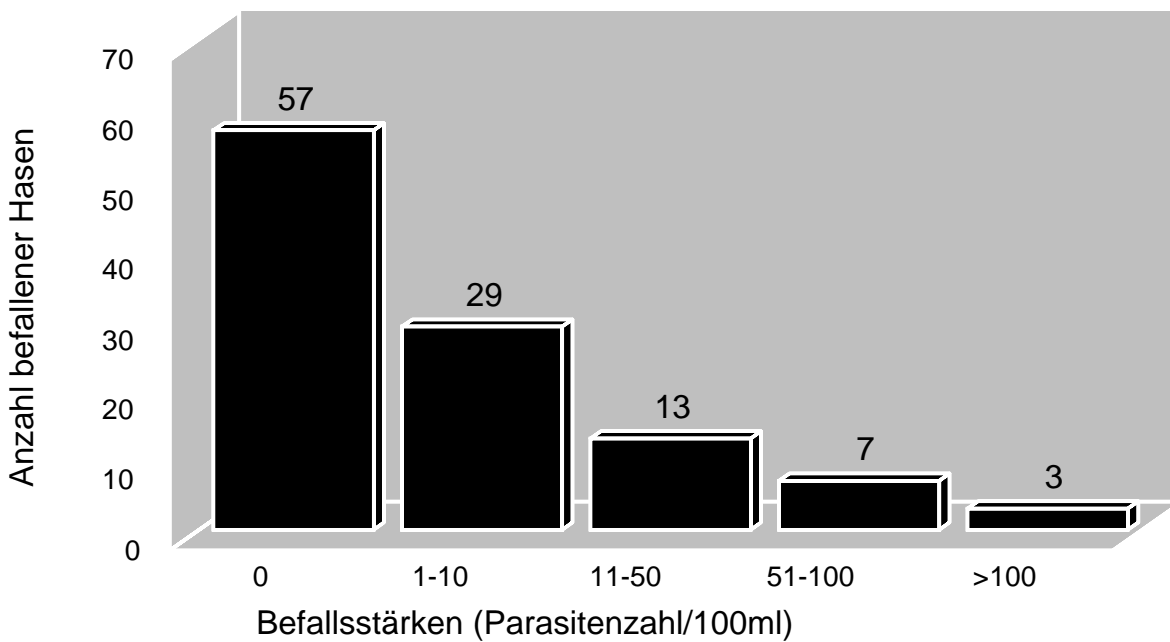


Abb. 5: **Befallsstärken von *Trichuris* spp.**

Tab. 4: **Befallsstärken von *Trichuris* spp. in Abhängigkeit vom Monat:**

	Jan.	Feb.	März	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1-10	3	1	1	4	3	6	2	5	1	3
11-50	2	3		4	3	1				
51-100	1	1	3	1			1			
>100		1	1						1	

Die höchsten Befallsstärken traten in den Monaten Februar (130 Exemplare *Trichuris leporis* und *Trichuris sylvilagi*), März (150 Exemplare *Trichuris leporis* und *Trichuris sylvilagi*) und November (138 Exemplare *Trichuris leporis*) auf.

Insgesamt waren 31 Hasen mit *Trichostrongylus retortaeformis* (Zeder, 1800) parasitiert (Infektionsrate: 28,4%). Die Befallsstärke variierte zwischen einem und 256 Parasiten je Wirtsindividuum. Sie betrug im einzelnen: eins bis zehn Parasiten bei zwölf Hasen, elf bis 50 Parasiten bei zwölf Hasen, 51 bis 100 Parasiten bei vier Hasen, 101 bis 200 Parasiten bei zwei Hasen. Bei einem Feldhasen (Nr. 1105) war die Befallsstärke über 200, es fanden sich 256 Exemplare der Art *Trichostrongylus retortaeformis* (s. Abb. 6).

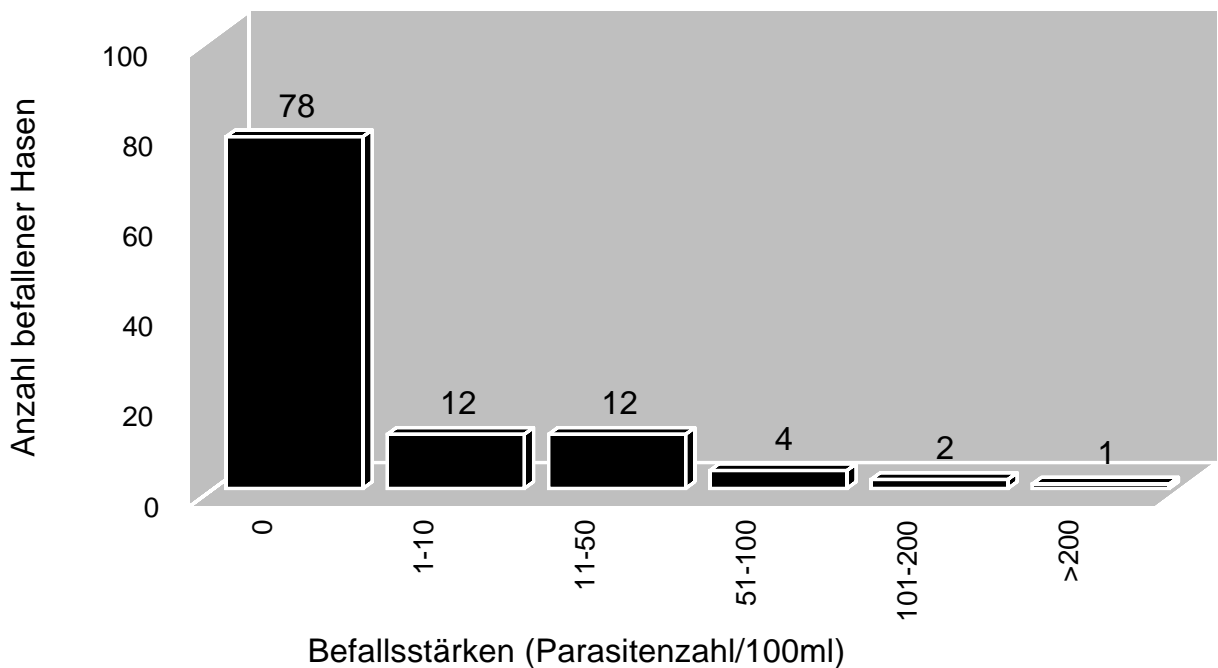


Abb. 6: **Befallsstärken von *Trichostrongylus retortaeformis*.**

Tab. 5: **Befallsstärken von *Trichostrongylus retortaeformis* in Abhängigkeit vom Monat:**

	Jan.	Feb.	März	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1-10		1			1	2	1	2	1	3
11-50	1			1	1	2	2	2	3	1
51-100		1				1	1	1		1
101-200						1				
>200	1									

In der ersten Jahreshälfte (Januar bis Juli) waren von 49 Tieren sieben mit *Trichostrongylus r.* parasitiert. Das entspricht einer Infektionsrate von 14%. In der zweiten Jahreshälfte (August bis Dezember) waren von 50 Tieren 24 mit *Trichostrongylus r.* parasitiert. Das entspricht einer Infektionsrate von 48%. Die Unterschiede waren hoch signifikant ($P = 0,0004$, $n = 99$).

Insgesamt war bei 16 Feldhasen ein Befall mit *Passalurus ambiguus* (Rudolphi, 1819) festzustellen (Infektionsrate: 14,7%). Die Befallsstärke variierte zwischen ein bis 2120 Parasiten pro Wirtsindividuum. So wurden bei vier Hasen Befallsstärken von eins bis zehn, bei vier weiteren Befallsstärken von elf bis 100 und ebenfalls bei vier Hasen Befallsstärken von 101 bis 500 ermittelt. Desweiteren wurde bei je einem

Hasen eine Befallsstärke von 650 (Nr. 01.10), 830 (Nr. 01.03), 1600 (Nr. 12.04) und eine Befallsstärke von 2120 bei Hase Nr. 11.06 ermittelt (s. Abb. 7).

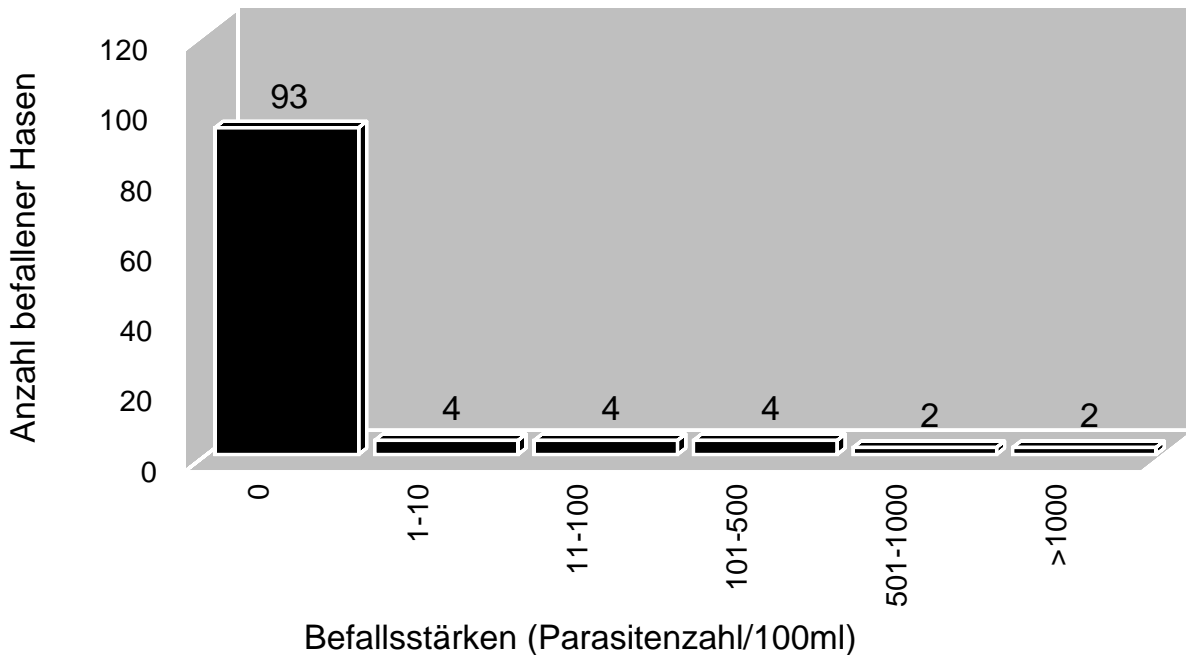


Abb. 7: **Befallsstärken von *Passalurus ambiguus*.**

Tab. 6: **Anzahl der Hasen mit folgenden Befallsstärken von *Passalurus ambiguus* in verschiedenen Monaten:**

	Jan.	Feb.	März	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1-10		1		1				2		
11-100	2				1			1		
101-500	1				2					1
501-1000			2							
>1000	1	1								

In den Monaten August, September und November waren keine Infektionen mit *Passalurus ambiguus* festzustellen. Die höchsten Befallsstärken traten mit 2120 Exemplaren im Januar und mit 1600 Exemplaren im Februar auf. Zwei Hasen aus dem Monat März zeigten eine Befallsstärke von 650 bzw. 830 Exemplaren.

Helminthen der Gattung *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) fanden sich bei zwei Hasen aus dem Monat März. Die Befallsstärke war in beiden Fällen gering.

Es wurde kein Befall mit *Graphidium strigosum* und *Protostrongylus commutatus* festgestellt. Bei den untersuchten Hasen waren keine Trematoden (s. Kap. 2.2.4.3.2.) und keine Cestoden (s. Kap. 2.2.4.3.2.1.) feststellbar.

3.2.3.2 Protozoologische Untersuchungsergebnisse

Im Rahmen der parasitologisch-koprologischen Untersuchung wurden folgende Eimeria-Arten diagnostiziert: *Eimeria leporis* Nieschulz, 1923; *E. robertsoni*, Madsen, 1938; *E. hungarica*, Pellérdy, 1956 und *E. townsendi*, Carvalho, 1943.

Im Rahmen dieser Untersuchung wurde bei 19 Feldhasen ein Kokzidienbefall festgestellt (Infektionsrate 17,4%). Bei sieben Tieren trat ein stärkerer Kokzidienbefall auf, und zwar in den Monaten Januar, Februar, März, September und November (s. Anhang S. 157 ff.). Sechs Tiere waren von mehr als einer Kokzidienart befallen (Kokzidienmischinfektion).

Kokzidienmischinfektionen traten auf von *E. leporis* und *E. robertsoni*, von *E. leporis* und *E. hungarica* sowie von *E. robertsoni* und *E. townsendi*. Bei diesen Mischinfektionen und den Fällen mit stärkerem Befall dominierten *E. leporis* und *E. robertsoni*.

Weitere für den Feldhasen typische *Eimeria*-Arten (*E. semisculpta*, *E. septentrionalis*, *E. stefanskii* und *E. stiedae*) konnten nicht festgestellt werden.

Bei der pathologisch-histologischen Untersuchung wurden bei 52 Hasen qualitativ Eimerien in der Darmschleimhaut festgestellt (s. Kap. 4.2.1). Bezieht man diese Ergebnisse mit ein, fanden sich bei insgesamt 53 von 109 Feldhasen Kokzidien (Eimerien). Das entspricht einer Infektionsrate von 48,6%.

Bei sechs von 119 untersuchten Feldhasen (Infektionsrate 5%) fanden sich Sarcocysten. Es wurden sechs in ihrer Ultrastruktur morphologisch verschiedene *Sarcocystis* Arten gefunden. Von diesen scheint nur eine Art (*S. cuniculorum*) spezifisch für den Zwischenwirt Feldhase zu sein (vergl. Odening et al., 1994; 1996). Bei keinem Hasen fanden sich Hinweise für eine *Toxoplasma gondii*-Infektion.

Faßt man die parasitologischen Befunde zusammen stellt sich das Bild wie folgt dar:

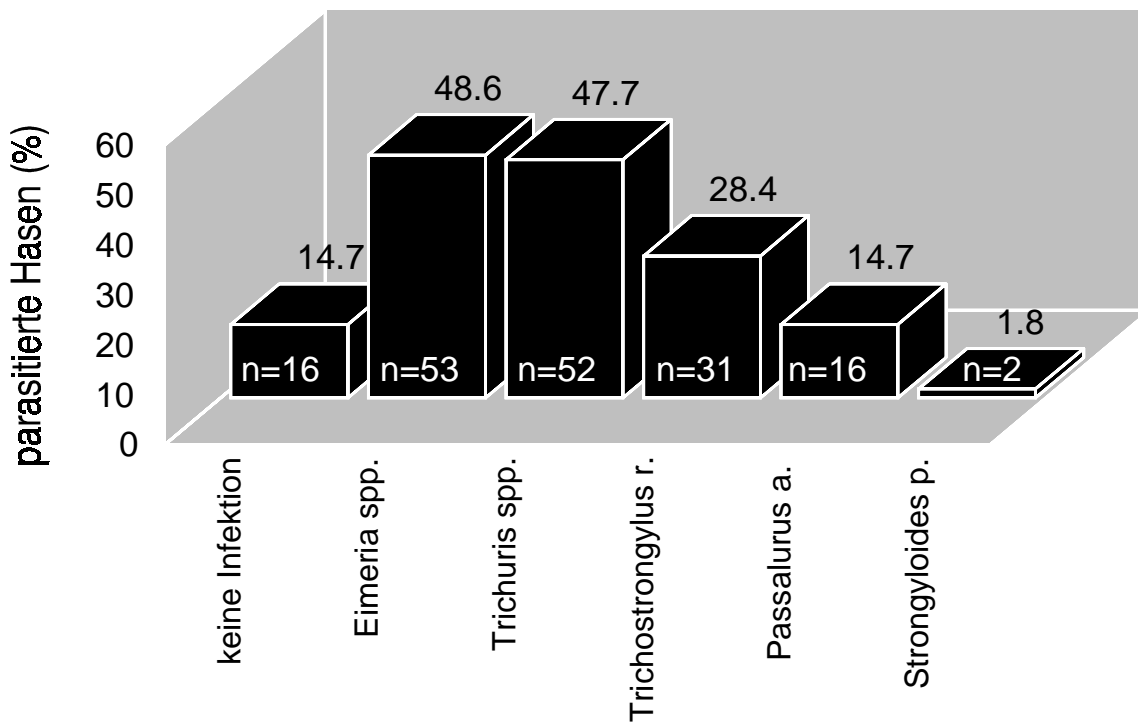


Abb. 8: **Prozentualer Anteil der befallenen Feldhasen mit den verschiedenen diagnostizierten Parasiten (Infektionsraten).**

Die Infektionsrate lag mit 48,6% für die Kokzidien (Eimerien) im Vergleich zu den anderen Parasiten am höchsten. Bei den Nematoden war eine Infektionsrate von 47,7% für *Trichuris* spp. festzustellen. *Trichostrongylus r.* zeigte eine Infektionsrate von 28,4% und *Passalurus a.* eine Infektionsrate von 14,7%. Mit 1,8% war die Infektionsrate von *Strongyloides p.* am geringsten (s. Abb. 8).

Bei 99 Hasen konnten die verschiedenen Parasitenspezies quantitativ bestimmt werden (s. Abb.9).

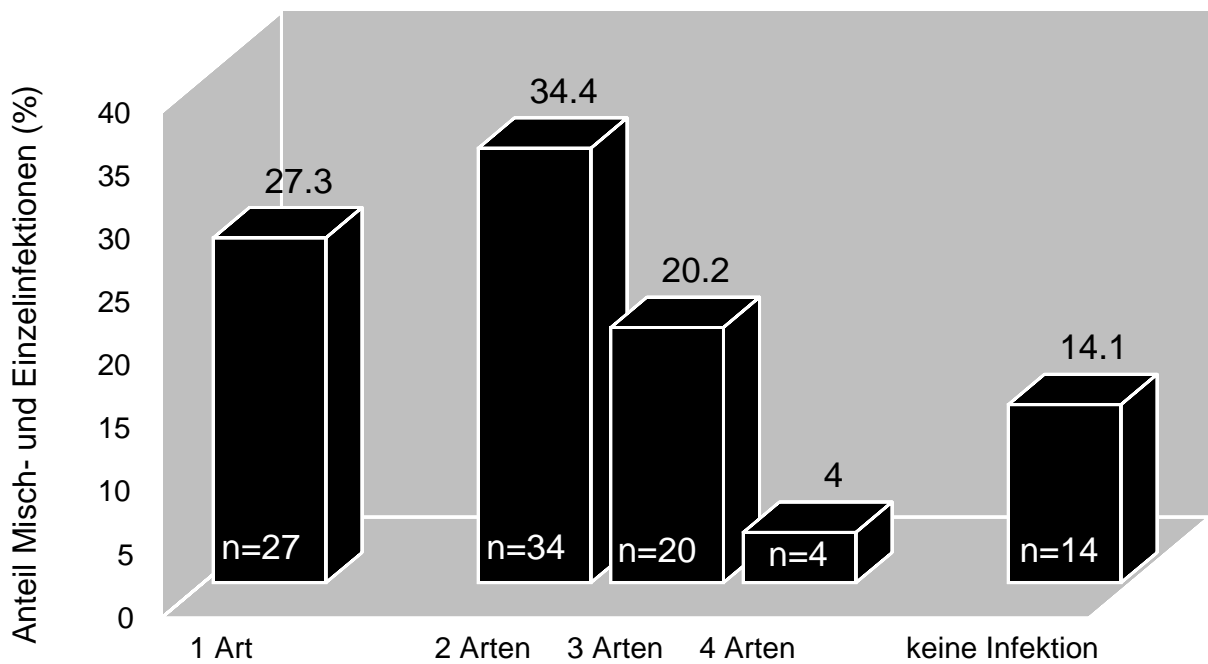


Abb. 9: **Anteil der Feldhasen (%) mit Einzel- und Mischinfektionen mit den Parasitenarten *Eimeria* spp., *Trichuris sylvilagi*, *Trichuris leporis*, *Trichostrongylus retortaeformis*, *Passalurus ambiguus* und *Strongyloides papillosus*.**

27,3% der Hasen waren mit nur einer der folgenden Arten parasitiert: *Eimeria* spp., *Trichuris sylvilagi*, *Trichuris leporis*, *Trichostrongylus retortaeformis*, *Passalurus ambiguus* und *Strongyloides papillosus*. 34,4% der Hasen waren mit zwei Arten parasitiert. 20,2% der Hasen hatten eine Mischinfektion mit drei verschiedenen Parasiten und 4% der Tiere waren von vier verschiedenen Parasiten befallen. Bei 14,1% der Hasen waren keine Parasiten feststellbar (s. Abb. 9).

Betrachtet man das Auftreten von Mischinfektionen im Verlauf der Jahreszeiten, stellt sich das Bild wie folgt dar:

Tab. 7: **Anzahl der Feldhasen mit parasitären Einzel- oder Mischinfektionen.**

Monat	1 Art	2 Arten	3 Arten	4 Arten	keine Infektion
Jan.	5	4		1	
Feb.		3	1	3	2
März	4	1	5		
Juni	2	5	2		1
Juli	2	5	2		1
Aug.	3	3	2		2
Sept.	3	5			2
Okt.	3	2	3		2
Nov.	4	3	1		2
Dez.	1	3	4		2

Hierbei ist zu erkennen, daß Mischinfektionen mit vier Arten nur in den Monaten Januar und Februar auftraten.

Die parasitologischen Einzelergebnisse sind im Anhang (S. 157 ff.) aufgeführt.

3.2.4 Bakteriologie

3.2.4.1 Kulturelle Befunde

Die kulturellen bakteriologischen Befunde von insgesamt 119 untersuchten Feldhasen sind nachfolgender Tabelle zu entnehmen:

Tab. 8: **Kulturelle Befunde der Organproben:**

	Leber	Niere	Lunge	Milz	Dickdarm	Galle
Anzahl	119	119	119	117	119	40
kein	115	102	112	100	21	16
Keimwachstum						
<i>Eschericia coli</i>	2	8	4	9	88	20
Staphylokokken	2	4	3	5		
Mikrokokken		2				
Streptokokken		1	1			
anhämolysierende		1				
Streptokokken						
gramnegative		1				
Kokken						
Sarzinien				2		
<i>Pseudomonas</i>					5	
<i>aeruginosa</i>						
aerobe		1			1	
Sporenbildner						
Klebsiellen					11	2
Hafnia					3	1
<i>Proteus mirabilis</i>						1
<i>Proteus morganii</i>					1	1
unspezifische		2		2	5	2
Keime						

Bei vier Feldhasen erwies sich der kulturelle Befund als besonders interessant, da Staphylokokken in mehr als einem Organ auftraten:

Bei zwei Feldhasen (Nr. 03.02 und 03.06) wurden aus den Organen (Leber, Lunge, Niere und Milz) Staphylokokken angezüchtet. Bei Tier Nr. 03.04 wurden aus Milz und

Niere, bei Tier Nr. 12.07 aus Lunge und einer Vaginalhautprobe Staphylokokken isoliert. In der Vaginalhautprobe wurde zusätzlich ein unspezifischer Keimgehalt nachgewiesen.

Zusammenfassend stellt sich das Bild, ohne Berücksichtigung der einzelnen Organe, wie folgt dar :

Tab. 9: **Anzahl der Hasen ohne kulturellen bakteriologischen Befund, mit unspezifischem Keimgehalt sowie mit Wachstum obligat pathogener Keime:**

Gesamt	kein Keimwachstum	unspezifischer Keimgehalt	Wachstum obligat pathogener Keime
n=119	n=16	n=103	n=0

3.2.4.2 Serologische Befunde

Insgesamt wurden 77 Seren untersucht. Die positiven serologischen Befunde stellen sich wie folgt dar :

Bei der Untersuchung auf Q-Fieber (*Coxiella burnetti*) ergab sich bei insgesamt 7 Seren (9%) ein positiver Befund. Und zwar bei drei ein Titer von 1:20/++, bei einem ein Titer von 1:40/+ und bei drei ein Titer von 1:40/++++. Ein Serum reagierte mit einem verdächtigen Titer von 1:10/++ (Abb. 10).

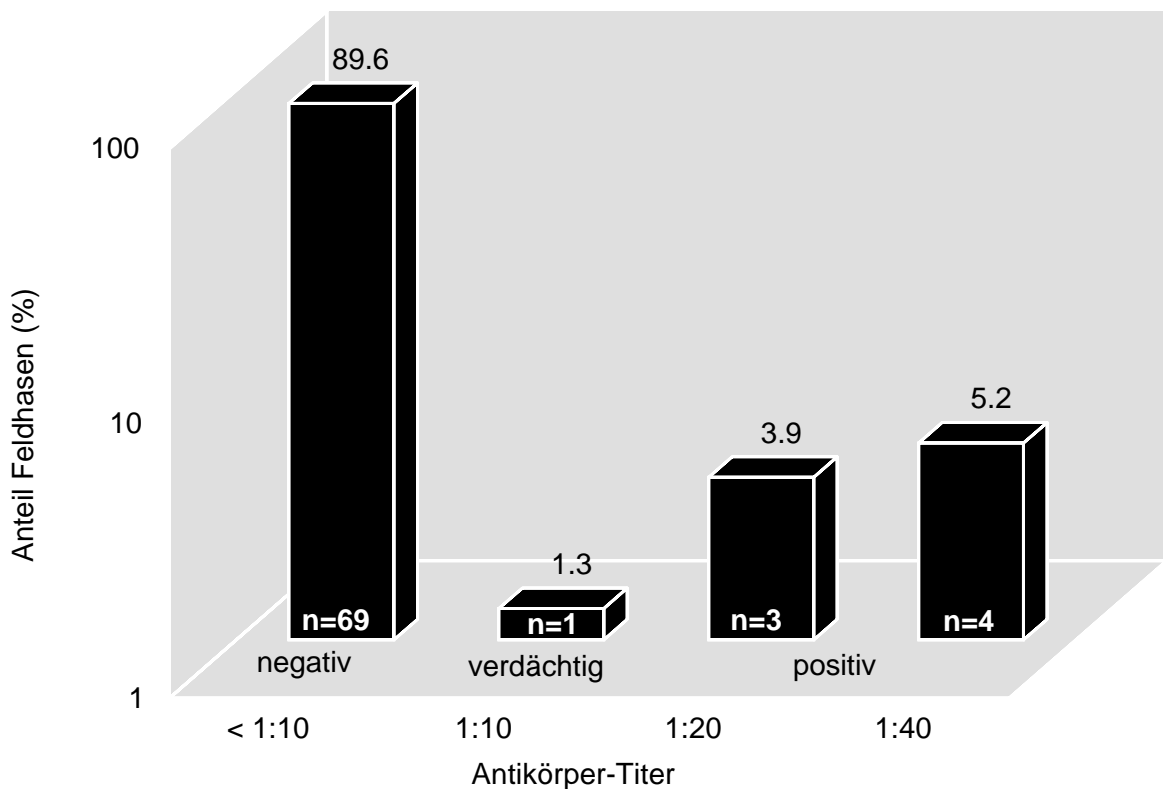


Abb. 10: **Ergebnisse der Q-Fieber KBR.**

Bei der Untersuchung auf Brucellose konnte ein Serum mit einem verdächtigen Titer von 1:/10++++, und bei der Untersuchung auf Chlamydiose ein Serum mit einem verdächtigen Titer von 1:/10++ festgestellt werden.

Bei Q-Fieber wurde 69 mal, bei Brucellose und Chlamydiose je 76 mal ein negativer Titer von unter 1:10 festgestellt.

Die Einzelergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen sind dem Anhang (S. 157 ff.) zu entnehmen.

Folgende Erreger konnten nicht nachgewiesen werden:

Yersinien (*Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica*), *Pasteurella multocida*, *Actinomyces pyogenes*, *Listeria monocytogenes*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bordetella bronchiseptica*, Serovare von Salmonellen oder Leptospiren, *Treponema paraluis-cuniculi* und *Bacillus anthracis*.

Untersuchungen auf Tuberkulose (Mycobakterien), Tularämie (*Francisella tularensis*) und Clostridiose (*Clostridium* spp.) wurden nicht durchgeführt.

3.2.5 Virologie

3.2.5.1 EBHSV-Antigen-Nachweis

Milzproben von 78 Feldhasen wurden auf das Vorhandensein von EBHSV-Antigen (EBHSV-Ag) untersucht. In sechs der Proben (7,6%) wurde EBHSV-Ag detektiert. Vier davon waren positiv bis zu einer Verdünnung von 1:4 und zwei davon waren positiv bis zu einer Verdünnung von 1:10. Es gab keine geschlechtsspezifischen oder jahreszeitabhängigen Unterschiede bei den Ag-positiven Tieren (Frölich et al., 1996).

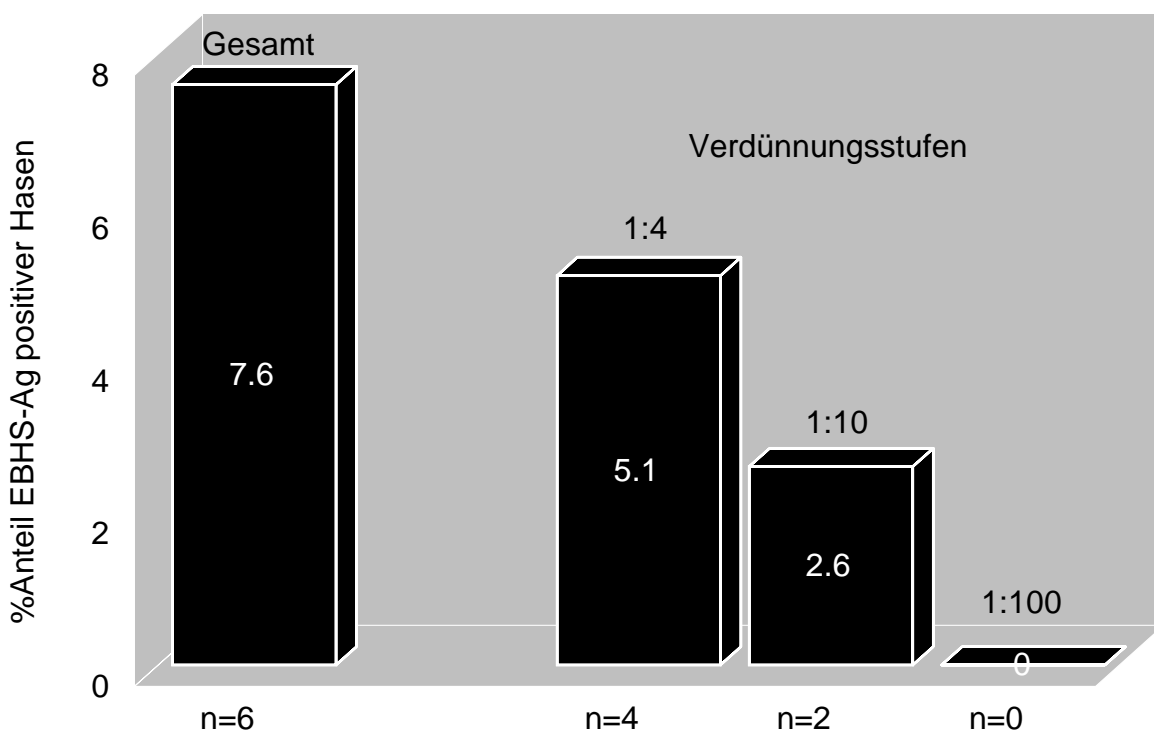


Abb. 10: **EBHSV-Antigenprävalenz (%) und Darstellung der Verteilung der positiven Tiere in den Verdünnungsstufen 1:4, 1:10 und 1:100.**

3.2.5.2 EBHSV-Antikörper-Nachweis

Insgesamt 100 Seren wurden auf EBHSV-Antikörper (EBHSV-Ak) untersucht. In 38 (38%) der Seren konnten EBHSV-Ak nachgewiesen werden. Von diesen positiven Seren reagierten 13 (34%) positiv bis zu einer Verdünnung von 1:4, 22 (58%) bis zu einer Verdünnung von 1:10 und drei (8%) positiv bis zu einer Verdünnung von 1:100.

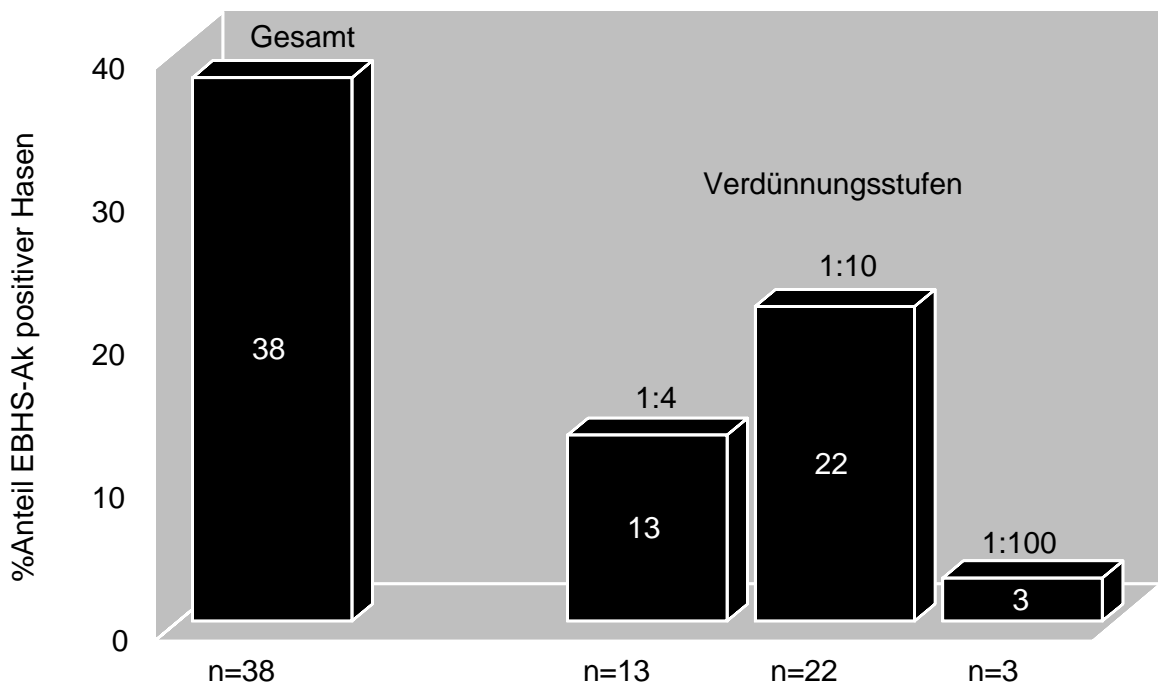


Abb. 11: **EBHSV-Ak Seroprävalenz (%) und die Verteilung der positiven Reagenten in den Verdünnungsstufen 1:4, 1:10 und 1:100.**

EBHSV seropositive Feldhasen konnten während des gesamten Jahreszyklusses detektiert werden. Es fiel jedoch eine Häufung in den Monaten April bis September auf. Aus diesem Zeitraum stammten 27% der seropositiven Individuen und nur 11% der seropositiven Feldhasen wurden von Oktober bis Februar gefunden. Die Unterschiede waren annähernd signifikant ($P = 0,059$, $n=100$).

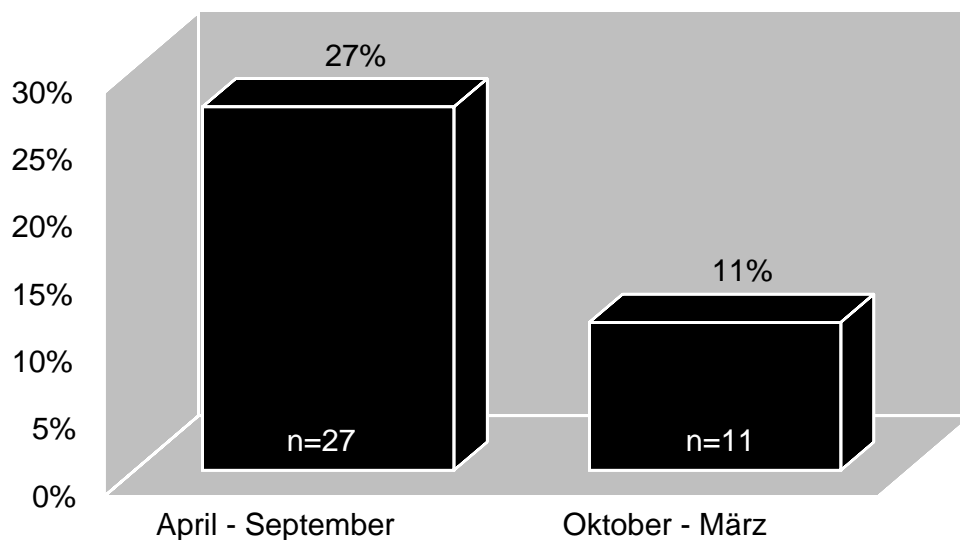


Abb. 12: **EBHS Seroprävalenzen in verschiedenen Abschnitten des Jahres.**

Es fanden sich keine geschlechtsspezifische Unterschiede bei den seropositiven Reagenten.

Virologische Untersuchungen auf Leukose, Myxomatose, Tollwut und Papillomatose wurden nicht durchgeführt.

3.2.5.3 Elektronenmikroskopischer Virusnachweis

Bei einem von insgesamt sechs elektronenmikroskopisch untersuchten Feldhasen wurden nach Negativkontrastierung Caliciviren in dem Leber-Milz-Homogenisat gefunden. Die einzeln auftretenden Viren hatten eine sphärische Form mit einem Durchmesser von 30-40 nm. Morphologisch intakte Partikel wiesen ein typisch kelchartiges Kapsid auf (Abb. 13).

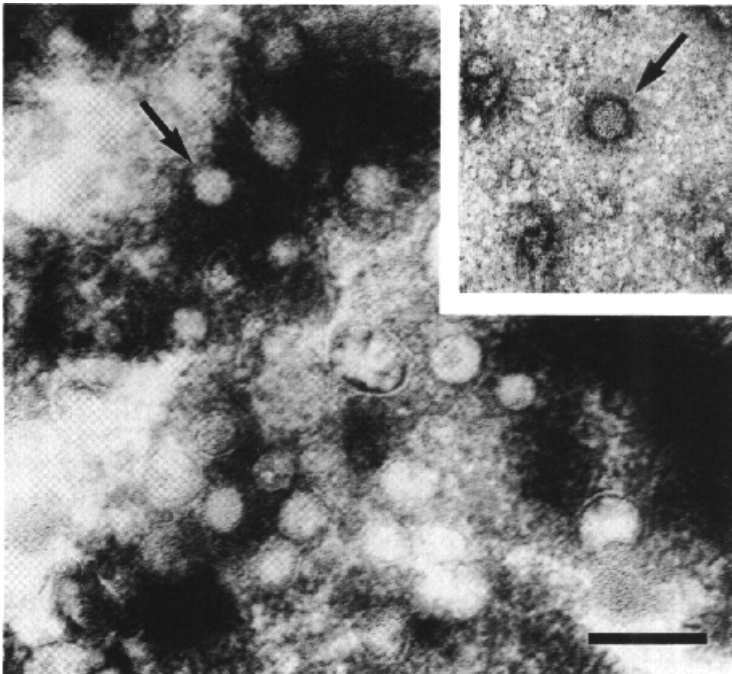


Abb. 13: **Elektronenmikroskopische Darstellung von Caliciviren (EBHS-Viren), (Pfeil); (Balken = 150 nm).**

3.2.6 Reproduktionsbiologie

Von 48 adulten Rammlern wurde das Hodengewicht in Gramm (g) bestimmt. Das niedrigste Hodengewicht lag bei 1,75 g und das höchste bei 15,00 g. Es zeigte sich eine deutliche Saisonalität.

Hodengewichte von mehr als 10 g wurden in den Monaten Februar bis Juli ermittelt. Ab August nahmen die Gewichte ab und im November/Dezember nahmen sie wieder zu (Abb. 14).

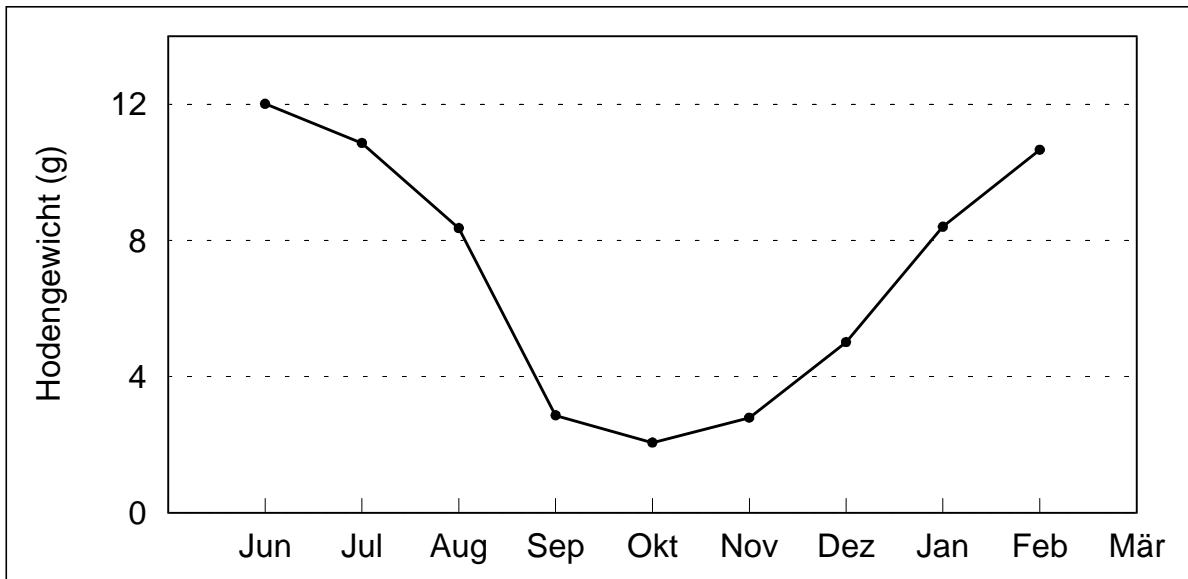


Abb. 14: **Hodengewichte (g) von Juni bis Februar (nach Blottner et al., 1995).**

Die testikuläre Proliferation wurde unter Verwendung von TPS (proliferations-spezifischer Marker) bei 39 adulten Rammlern bestimmt. Die Ergebnisse lagen zwischen 0,013 U/g und 1,603 U/g.

Bei 36 adulten Rammlern wurde die Apoptose (programmierter Zelltod) im testikulären Gewebe bestimmt. Die Ergebnisse variierten von 9,00 U/mg bis 77,20 U/mg.

Bei 39 adulten Rammlern wurde der Gehalt an testikulärem Testosteron (ng/g) gemessen. Der Testosterongehalt variierte zwischen 0,41 ng/g und 230,30 ng/g.

Testikuläre Proliferation (TPS) und Apoptose wurden während der Phase der testikulären Rückbildung (Involution) in den Monaten Juni bis August, und der Phase der frühen Reaktivierung (Rekrudeszenz) im November/Dezember miteinander verglichen. Während der Rückbildung war die Proliferation niedrig und die Apoptose hoch. Die TPS-Werte nahmen, wie das Hodengewicht, im November/Dezember wieder zu, während die Apoptose abnahm (Abb. 15). Die Unterschiede waren für beide Parameter hoch signifikant ($P < 0,001$) (Blottner et al., 1995).

Die Testosteronwerte schwankten individuell sehr stark, obgleich sie während der Hodenrückbildung ($12,0 \pm 10,4$ ng/g) und -reaktivierung ($67,5 \pm 86,4$ ng/g) signifikante Unterschiede ($P < 0,05$) zeigten (Blottner et al., 1995).

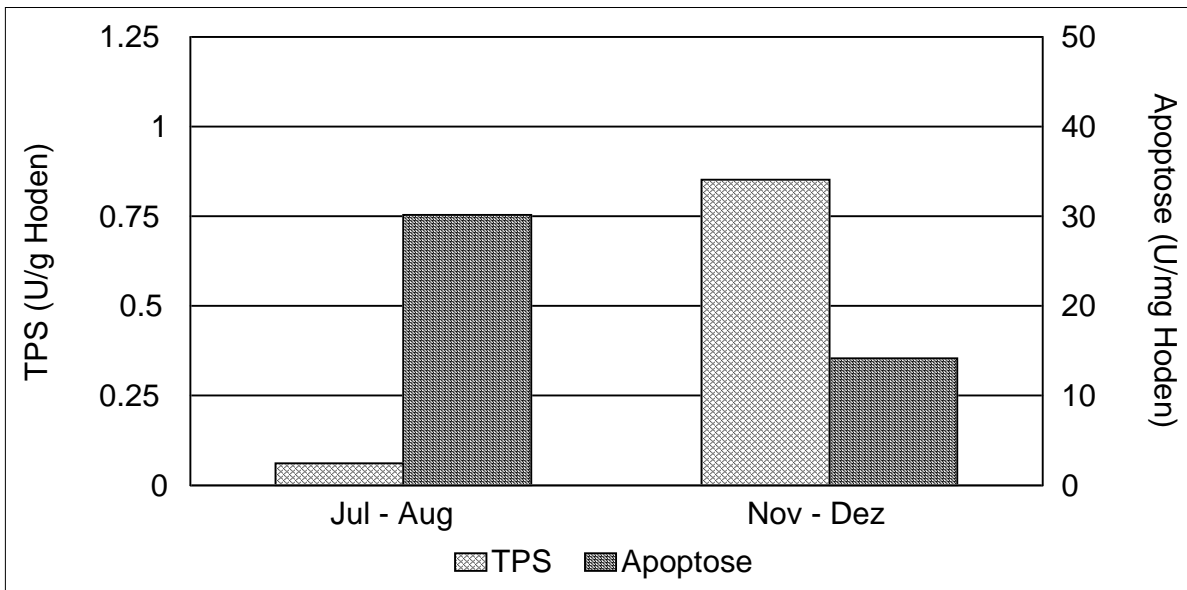


Abb. 15: **Werte von Proliferationsspezifischem Marker (TPS in U/g Hodengewebe) und von Nukleosomen produzierenden apoptotischen Zellen (Apoptose in U/mg Hodengewebe) während der testikulären Rückbildung (Juli bis August, n=10) und der testikulären Reaktivierung (November bis Dezember, n=10) (nach Blottner et al., 1995)**

Von 35 adulten Rammlern aus den Monaten Mai bis September sowie Januar und Februar wurde die Spermienmotilität (%) bestimmt. Die Ergebnisse lagen zwischen 0% und 90%.

Bei 15 Feldhasen, die ausschließlich in dem Zeitraum Mai bis September erlegt wurden, ergab die Untersuchung eine Spermienmotilität zwischen 0% und 25%. Zehn dieser Tiere wiesen einen Anteil motiler Spermien von unter 10% auf.

Bei sechs Feldhasen variierte die Spermienmotilität zwischen 26% und 50%. Zwei dieser Tiere wurden im Zeitraum Januar/Februar erlegt und vier Tiere im Zeitraum Mai bis September.

Bei insgesamt 14 Feldhasen wurde eine Spermienmotilität von über 50% ermittelt. Davon wurden vier Tiere im Zeitraum Januar/Februar und zehn Tiere im Zeitraum Mai bis September erlegt (Abb. 16, 17).

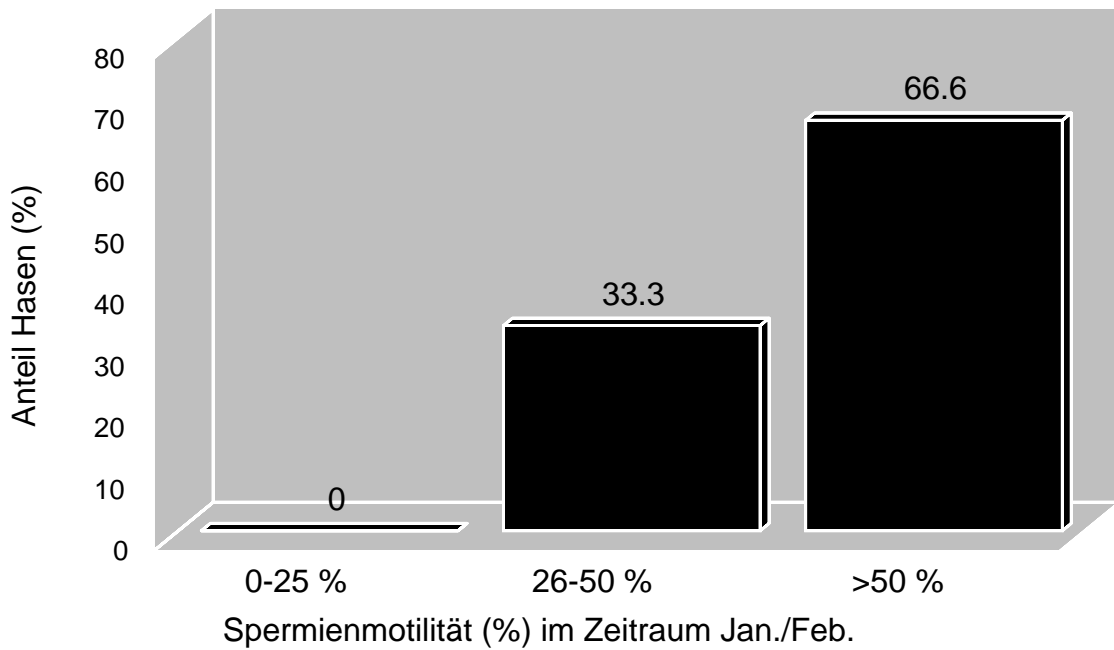


Abb. 16: Anteil Feldhasen (%) im Januar und Februar mit Spermienmotilitäten von 0 bis 25%, von 26 bis 50% (Mittelwert 37,5%) sowie mit Spermienmotilitäten von über 50% (Mittelwert 74,4%).

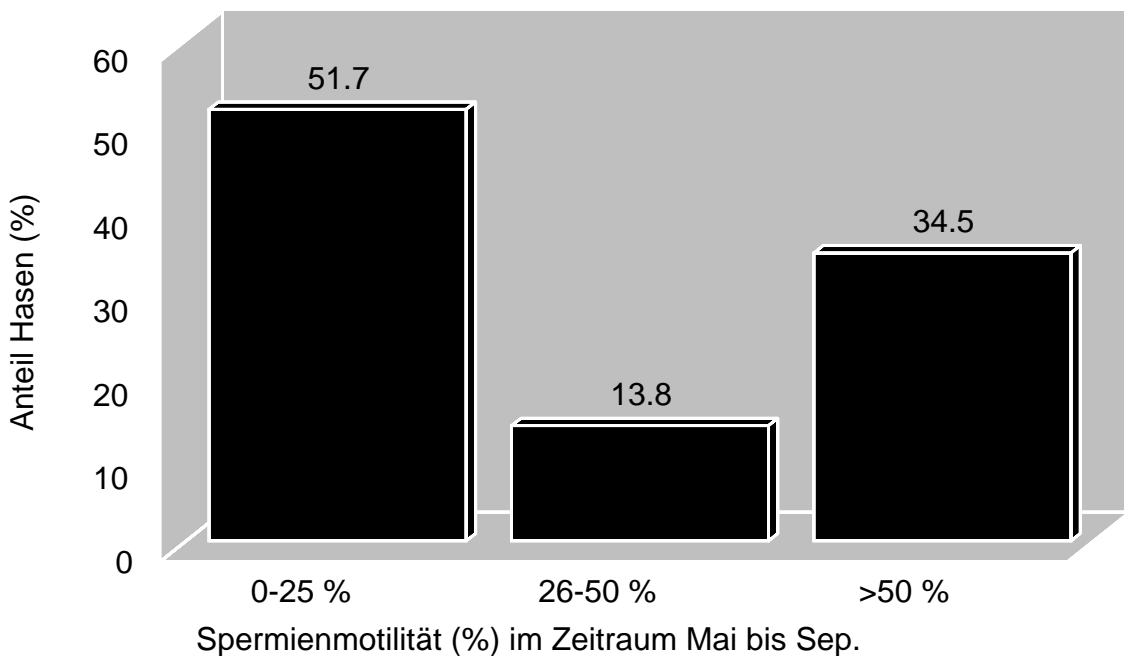


Abb. 17: Anteil Feldhasen (%) im Zeitraum Mai bis September mit Spermienmotilitäten von 0 bis 25% (Mittelwert 7%), 26 bis 50% (Mittelwert 38,7%) sowie mit Spermienmotilitäten über 50% (Mittelwert 76,5%).

Die Beurteilung der Spermienmorphologie bei 35 Rammlern ergab keine besonderen Befunde.

3.2.7 Toxikologie

Die Ergebnisse der toxikologischen Untersuchungen sind aus Tabelle Nr. 15 zu entnehmen:

Tab. 15: **Schadstoffbelastung von Feldhasen aus Czempin:**

Wirkstoff	n	Minimum	Maximum	pos.(%)	Median	Mittelwert
Blei	48	0,090	0,570	100	0,170	0,260
Cadmium	48	0,430	17,300	100	4,400	5,480
Quecksilber	48	0,007	0,350	100	0,054	0,100
α -HCH	49	n.n.	1,000	71,4	0,011	0,200
β -HCH	49	n.n.	0,380	38,8	0,085	0,130
Lindan	49	n.n.	0,250	95,9	0,017	0,040
δ -HCH	49	n.n.	0,250	32,7	0,020	0,090
ϵ -HCH	49	n.n.	0,024	83,7	0,012	0,020
HCB	49	n.n.	0,150	77,6	0,014	0,040
Dieldrin	49	n.n.	0,190	61,3	0,045	0,060
Heptachlor	49	n.n.	0,130	16,3	0,025	0,040
Heptachlor-epoxid	49	n.n.	0,610	44,9	0,048	0,120
Chlordan	49	n.n.	0,200	79,6	0,015	0,030
Endrin	49	n.n.	0,130	14,3	0,030	0,040
Mirex	49	n.n.	0,120	14,3	0,060	0,060
p,p'-DDE	49	n.n.	0,960	98	0,190	0,270
p,p'-DDD	49	n.n.	0,089	91,8	0,012	0,020
p,p'-DDT	49	n.n.	0,100	20,4	0,045	0,050
PCB 28	49	n.n.	0,200	49	0,020	0,050
PCB 52	49	n.n.	0,210	49	0,019	0,060
PCB 101	49	n.n.	0,190	63,3	0,008	0,040
PCB 180	49	n.n.	0,330	20,4	0,020	0,060
PCB 138	49	n.n.	0,290	49	0,012	0,060
PCB 153	49	n.n.	0,200	59,2	0,008	0,060

Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis

Die Elemente sind in mg/kg Frischsubstanz (FS) der Nieren und die Organika in mg/kg Fettanteil (FA) der Leber angegeben.

Weiterhin wurden die Konzentrationen von Aldrin, alpha-Endosulfan (α -Endosulfan) und beta-Endosulfan (β -Endosulfan) bestimmt. Sie lagen durchweg unterhalb der Bestimmungsgrenze von 0,005 mg/kg FA.

Die Verteilung der ermittelten Cadmiumkonzentrationen in den Nieren von 48 Feldhasen werden in folgender Abbildung graphisch dargestellt:

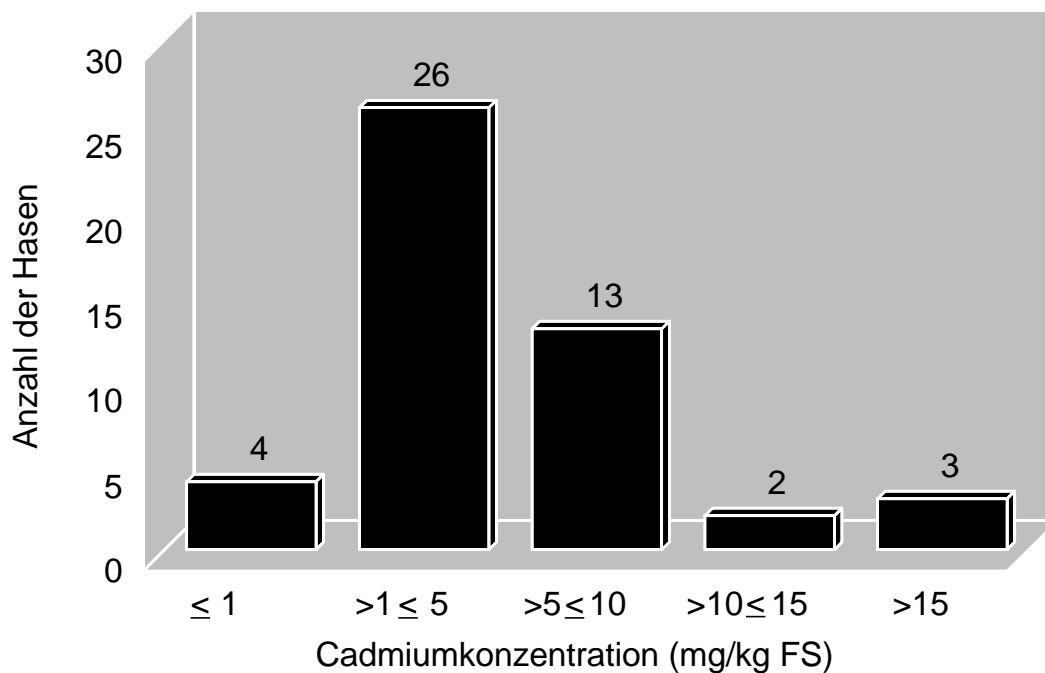


Abb. 18: **Verteilung der Cadmiumkonzentrationen.**

Bei den fünf am stärksten mit α -HCH belasteten Hasen wurden auch hohe Konzentrationen der anderen HCH-Isomere einschließlich Lindan ermittelt. Daraus ergibt sich, daß diese fünf Tiere jeweils eine Gesamt-HCH Belastung (Summe aller HCH-Isomere einschließlich Lindan) aufwiesen die zwischen 1,12 und 1,43 mg/kg FA variierte.

Die Maximalkonzentrationen der verschiedenen PCB-Kongeneren wurden ausschließlich bei im Oktober erlegten Feldhasen analysiert. Diese Tiere waren gleichzeitig mit den anderen Kongeneren sehr hoch belastet, so daß bei den fünf betreffenden Tieren Gesamt-PCB Belastungen zwischen 0,49 und 1,09 mg/kg FA zu verzeichnen waren.

Einzeltiere die im Oktober erlegt wurden, waren gleichzeitig mit HCH-Isomeren, PCB-Kongeneren und Heptachlor-epoxid sowie teilweise mit Cadmium maximal

belastet. Die höchsten Konzentrationen der Cyclodiene Endrin und Dieldrin wurden bei Hasen aus diesem Monat ermittelt, und diese Tiere wiesen ebenfalls im oberen Bereich liegende HCH- und PCB Konzentrationen auf.

Die toxikologischen Untersuchungsergebnisse von 39 Hasen sind im Anhang (S. 196 ff.) detailliert aufgeführt.

4 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1 Material und Methoden

4.1.1 Pathologisch-histologische Untersuchungen

Histologische Bearbeitung:

Die Anfertigung der histologischen Präparate erfolgte gemäß Romeis (1989) wie folgt: 5 mm große Stücke bzw. 5 mm dicke Scheiben der Proben wurden in 10%igem neutral gepuffertem Formalin fixiert. Über die aufsteigende Alkoholreihe (Äthanol) und Chloroform wurden die Proben in Paraffin überführt und eingebettet. Von den so entstandenen Blöckchen wurden mit dem Rotationsmikrotom jeweils 4 µm dicke Schnitte angefertigt und zur Färbung vorbereitet.

Es gelangten von 118 Tieren die Leber, von 113 die Niere, von 99 die Milz, von 110 die Lungen, von 109 der Dünndarm, von 93 der Dickdarm, von 93 der Magen, von 100 das Herz, von 55 das Kleinhirn, von 103 das Großhirn, von 57 die Bauchspeicheldrüse, von 68 die Schilddrüse und von 78 die Nebenniere zur histologischen Untersuchung. Routinemäßig wurden Gewebeschnitte von allen verfügbaren Proben mit Hämatoxylin-Eosin (H&E) gefärbt. Bei ausgewählten Organen wurden zusätzliche Färbemethoden angewandt. So wurden bei 9 Lebern ein Lipidnachweis mit Ölrot (Gefrierschnitt), bei 4 Lungen und bei 2 Nieren zur Differenzierung der Bindegewebs-Fasern eine Trichromfärbung nach Goldner durchgeführt. Bei 6 Lebern, 5 Milzen, 3 Lungen und 1 Niere erfolgte ein Eisen-Nachweis mittels der Berliner-Blau-Reaktion. Die Ergebnisse der Auswertung dieser Schnitte wurden exemplarisch auf die restlichen Präparate übertragen.

Histologische Auswertung:

Die histologischen Schnitte wurden einer qualitativen Auswertung unterzogen.

In Anlehnung an die Beobachtungen von Nowotny et al. (1991) und Marcato et al. (1991) wurden bei EBHSV-Ak positiven, jedoch klinisch gesund erscheinenden Feldhasen alle virologisch untersuchten Tiere folgender Beurteilung unterzogen: Die Feldhasen wurden als histologisch EBHS-positiv bewertet, wenn in der Leber zahlreiche lymphozytäre Infiltrate vorhanden waren. Sie wurden als histologisch EBHS-unspezifisch bewertet, wenn in der Niere eine Tubulonephrose zu diagnostizieren war oder wenn die Milz eine folliculäre Hyperplasie aufwies. Wenn keines der Kriterien zutraf, wurden sie als histologisch EBHS-negativ bewertet.

Zur lichtmikroskopischen Untersuchung wurde ein Mikroskop CBS der Firma Beck, Kassel Germany mit Objektiven von Will, Wetzlar Germany und Okularen von Leitz, Wetzlar Germany verwendet. Die lichtmikroskopische Untersuchung erfolgte bei 40facher, 100facher, 400facher und 1000facher (Ölimmersion) Vergrößerung.

4.1.2 Statistik

Die statistische Auswertung Cadmiumbelastungen in Zusammenhang mit dem Vorkommen von Tubulonephrosen erfolgte mit Hilfe des „Fisher Exact Test“ (zweiseitig) (Freemann und Halton, 1951). Die Signifikanzgrenze lag bei $\alpha = 0.05$.

4.1.3 Verwendete Software

Zur Datenverarbeitung (s. Anhang S. 157 ff.) wurde das Programm "Excel für Windows 95, Version 7.0" verwendet.

4.2 Ergebnisse

4.2.1 Pathologisch-histologische Ergebnisse

Von 118 untersuchten Leberschnitten zeigten 50 (42%) patho-histologische Veränderungen. Von 113 Nieren zeigten 46 (41%) ein verändertes histologisches Bild. Von 99 untersuchten Milzen konnte man bei 24 (24%) pathologisch-histologische Befunde feststellen. Von 110 Lungen zeigten 35 Schnitte (32%) ein verändertes histologisches Bild. 42 der 109 untersuchten Dünndarmproben (39%) wiesen pathologisch-histologische Veränderungen auf. Von 93 untersuchten Dickdarmproben zeigten 43 (46%) pathologisch-histologische Befunde. Von 93 Mägen zeigten fünf der Schnitte (5%) ein verändertes histologisches Bild. Von 100 Herzen wurde bei einem (1%) eine pathologisch-histologische Veränderung festgestellt. Drei der 103 untersuchten Großhirnschnitte (3%) wiesen pathologisch-histologische Veränderungen auf. Bei einer von 57 untersuchten Bauchspeicheldrüsen (2%) konnten pathologisch-histologische Veränderungen festgestellt werden. Von 68 untersuchten Schilddrüsen zeigten fünf (7%) ein verändertes pathologisch-histologisches Bild. Von 78 untersuchten Nebennieren wiesen vier (5%) ebenfalls pathologisch-histologische Befunde auf. Von den 55 untersuchten Kleinhirnpräparaten waren alle obB.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Die Organdiagnosen sowie deren zeitliche Verteilung sind in den nachfolgenden Tabellen dargestellt (Tab. 11 bis 21).

Tab. 11: Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Leberveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Hepatitis lymphocyt. insgesamt													24
Hepatitis lymphocyt. perilob.			1					1	1			1	17
Hepatitis lymphocyt. perilob., tS.						2					1		
Hepatitis lymphocyt. perilob., tS., basoph. Granula u. vak. Veränd. d. Hepatozyten											1		
Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten			2							1			
Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten, fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose), eosinophiler Kerneinschluß			1										
Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten, Hämosiderose u. narbige Schrumpf.											1		
Hepatitis lymphocyt. perilob., mit Eznekr., Gznekr.						1							
Hepatitis lymphocyt. perilob., mit Eznekr., Gznekr., fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose)											1		
Hepatitis lymphocyt. perilob., Eznekr., Gznekr. u. basoph. Granula						1							
Hepatitis lymphocyt. perilob., sinusoidale Leukozytose												1	
Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob.		1							1		2		7
Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., tS.										1			
Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., vak. Veränd. d. Hepatozyten u. Hämosiderose											1		
Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., Eznekr., Gznekr., vak. Veränd. d. Hepatozyten u. basoph. Granula												1	
Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., vak. Veränd. d. Hepatozyten								1		1			10

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Fortsetzung Tab. 11: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Leberveränderungen.**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
tS.					1		3	2	1	1	1	1	15
tS., vak. Veränd. d. Hepatozyten, fok. deg. Leberzellkern-veränderungen (Kernwandhyperchromatose)					1								
fok. deg. Leberzellkern-veränderungen (Kernwandhyperchromatose)							1	1					5
Hämosiderose			1						1				5
Hämosiderose u. sinusoidale Leukozytose	1												
sinusoidale Leukozytose					1								3
Hepatopathia calcificans circ.						1					2		3
Hepatitis apostematosa circ.								1					1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 12: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Nierenveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Tub.nephrose insgesamt	2	3	2	6	1	3	5	5	4	3	7	3	44
Tub.nephrose							2						
Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch.			1				1	1			2		21
Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.		2		2	1	2	1			1	1		
Tub.nephrose, Prot.zyl.				2					1		4	1	32
Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch., tS.						1							
Tub.nephrose, tS.							1						
Nephritis int. subac. circ. mult. Insgesamt	1	1	1	2					3	2	1	1	12
Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose									1		1		
Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.	1			1					1	1			
Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose, Prot.zyl.		1	1	1					1	1		1	
Glomerulitis u. Nephritis int. chron., Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl., tS.									1				1

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Fortsetzung Tab. 12: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Nierenveränderungen.**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Glomerulitis insgesamt	1							1	1	2		1	6
Glomerulitis subac., Tub.nephrose, Prot.zyl.									1				
Glomerulitis segmentalis lymphocyt., Tub.nephrose												1	
Glomerulitis segmentalis lymphocyt., Tub.nephrose, Prot.zyl.	1												
Glomerulitis segmentalis subac. mult.										1			
Glomerulitis segmentalis chron., Tub.nephrose, Prot.zyl.										1			
Pyelitis lymphocyt. chron. circ.												1	1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 13: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Dünndarmveränderungen;
(die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
helm. Entw. Stad. insgesamt	1		2	1				2	2	3	3	4	18
Eimeria spp. insgesamt	2	4	4	2			4	2	3	1			22
helm. Entw. Stad.	1		1					1		1	3	2	
Eimeria spp.	2	3	3	1			2	1					
helm. Entw. Stad. u. Eimeria spp.			1		1	1	3	2	1	5		1	15
Duodenitis lymphoplasmazell. insgesamt						1	1	1		2			11
Duodenitis lymphoplasmazell. Subac. dif.													
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp.			1				1		1				
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp., helm. Entw. stad.					1								
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp., eos. Gra. Inf.							1						
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., eos. Gra. Inf.										1			
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. circ.											1		4

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Fortsetzung Tab. 13: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Dünndarmveränderungen.**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. circ., helm. Entw. stad.											1	1	
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. circ., Eimeria spp.								1					
Duodenitis acuta circ.											1		
Duodenitis acuta circ., helm. Entw. stad.												1	
Duodenitis eosinophilica subac. dif., Eimeria spp., helm. Entw. stad.										1	1		

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 14: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Dickdarmveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
helm. Entw. Stad. insgesamt	2	1	1	3	2		1	1		1			
Eimeria spp. insgesamt	1		3	3	4	2	3	2	4	5	3	4	
helm. Entw. Stad.	2	1		1	1			1					
Eimeria spp.	1		3	1	3	2	1	1	1	3	3	3	
helm. Entw. Stad. u. Eimeria spp.			1	2	1		1						
Colitis lymphoplasmazell. insgesamt							2			2			
Colitis lymphoplasmazell. Subac. dif., Eimeria spp. u. helm. Entw. Stad.										1			
Colitis lymphoplasmazell. Subac. dif., Eimeria spp. u. eos Gra. Inf.							1						
Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., eos. Gra. Inf.										1			
Colitis lymphoplasmazell. subac. circ.							1						
Colitis eosinophilica insgesamt								1	3	1		1	
Colitis eosinophilica subac. dif.								1					
Colitis eosinophilica subac. dif., Eimeria spp.									3	1		1	

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

In Tabelle Nr. 15 sind die Fälle dargestellt, in denen Entzündungen sowohl im Dünndarm als auch im Dickdarm festgestellt werden konnten:

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Tab. 15: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Veränderungen im Dünn- und Dickdarm.**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Duodenitis et Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., Did. auch Eimeria spp. u. eos Gra. Inf.							1							1
Duodenitis et Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp.										1	1			2
Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp. u. eos. Gra. Inf., Colitis							1							1
lymphoplasmazell. subac. circ. Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp. u. helm. Entw. stad., Duodenitis											1			1
lymphoplasmazell. subac. circ. u. helm. Entw. stad.														
Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp. u. helm. Entw. stad., Duodenitis											1			1
lymphoplasmazell. subac. circ. u. helm. Entw. stad.														

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 16: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Milzveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Hyperplasia follicularis	1				1		2	1	1					9
Hyperplasia follicularis, Hämosiderose											1			
Perisplenitis fibroplastica chron. segm., Hyperplasia follicularis							1							
Hyperplasia pulposa											1			2
Perisplenitis fibroplastica chron. segm., Hyperplasia follicularis et pulposa										1				
Hämosiderose		1	1			1		2	1	1	2			10
Perisplenitis fibroplastica chron. segm.			1									1		4
Atrophia follicularis												1		1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 17: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Lungenveränderungen;
(die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Pneumonia int. subac. insgesamt	1	2	2	2			2	3	1			2	15
Pneumonia int. subac. dif., Ödema alv.					1								
Pneumonia int. subac. dif., Anthrakose				1									
Pneumonia int. subac. circ. mult.	1			1			1	2				1	6
Pneumonia int. subac. circ. mult., dyst. Verk.										1			4
Pneumonia int. subac. circ. mult., dyst. Verk. u. Anthrakose				1			1						2
Pneumonia int. subac. circ. mult., dyst. Verk. u. Pigmentmakrophagen				1									
Pneumonia int. subac. circ. mult. mit ggr. Gra. Inf.					1								
Pneumonia int. subac. circ. mult., Atelektase u. Emphysem									1				
Pneumonia int. subac. circ. mult., mult. Thromben in Aufzweig d. A. pulmonalis, Anthrakose												1	
Pneumonia int. subac. bis chron. circ. mult., Anthrakose				1									
Pneumonia int. subac. bis chron. circ. mult., dyst. Verk.												1	
Pneumonia int. chron. circ. mult., Ödem							1						
Pneumonia int. chron. circ. mult., Atelektase u. Emphysem, mult. Thromben in Aufzweig d. A. pulmonalis												1	
Pneumonia chron. circ.												1	
Pneumopathia calcificans circ.		1						1	1	1			9
Pneumopathia calcificans circ., Anthrakose					1								
Anthrakose				1						1	2		12
Pneumopathia thromboticans									1				
Pneumopathia thromboticans, Anthrakose					1				1				
Emphysem									1				4
Emphysem, zahlr. Alveolarmakrophagen												1	

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Tab. 18: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Magenveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Gastropathia zystica circ. mult.					1	1						1		4
Gastritis subac. circ.									1					1
Gastritis chron. circ., Gastropathia zystica circ. mult.												1		1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 19: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Großhirnveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Enzephalopathia calcificans circ. mult.									1					1
Enzephalitis lymphocyt. circ.					1		1							2

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 20: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Schilddrüsenveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Thyreopathia calcificans circ.					2				1					3
Thyreoiditis lymphocyt. circ. mit eos. Gra. Inf.									1					1
Thyreoiditis lymphocyt. fibrosa circ., Struma zystica												1		1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Tab. 21: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Nebennierenveränderungen; (die Zahlen entsprechen der Anzahl der Hasen).**

Diagnose	Monat												Summe	
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb		
Glandulitis pararenalis corticalis (Z. fasciculata) lymphocyt. circ., fok. Gr. Vak. (Z. fasciculata)						1								1
Glandulitis pararenalis corticalis (Z. reticularis) circ., unterschiedliche Plasmaanfärbbarkeit													1	1
Glandulitis pararenalis medullaris lymphocyt. circ., unterschiedliche Plasmaanfärbbarkeit						1								1

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Fortsetzung Tab. 21: **Art, Anzahl und zeitliche Verteilung der Nebennierenveränderungen.**

Diagnose	Monat												Summe
	Mär	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Jan	Feb	
Glandulopathia pararenalis (Z. fasciculata) vacuolaris, unterschiedliche Plasmaanfärbarkeit												1	1

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

Darüber hinaus wurden folgende Einzelbefunde festgestellt:

Bei Feldhase Nr. 11.03 fand sich eine Myopathia cordis calcificans circumscripta.

Bei Feldhasen Nr. 09.02 fand sich eine Pankreatitis lymphocytaria circumscripta.

Die bei Hase Nr. 09.07 gefundene Veränderung in der Bauchhöhle stellte sich histologisch als bindegewebig abgekapseltes, von Fibrin umgebenes, nekrotisches Material dar.

Bei Feldhase Nr. 05.04 wurde an einem Lymphknoten (Lokalisation unbekannt) eine dystrophische Verkalkung diagnostiziert.

Von den 119 untersuchten Feldhasen zeigten 76 Individuen (64%) gleichzeitig Veränderungen in verschiedenen Organsystemen. Eine detaillierte Darstellung der pathologisch-histologischen Organdiagnosen bei den einzelnen Feldhasen sind dem Anhang (S. 157 ff.) zu entnehmen.

Zusammenfassend lassen sich die Veränderungen überwiegend als geringgradig einstufen, allerdings mit Ausnahme folgender Fälle:

Die Nephritiden bei Nr. 03.07, 08.01, 08.10, 09.06 und 09.09 waren mittelgradig und bei Nr. 05.03 sowie 08.06 waren die Pneumonitiden mittelgradig. Nr. 09.07 und 11.02 wiesen eine mittelgradige Hämosiderose der Milz auf und bei Nr. 11.02 fand sich zusätzlich auch eine prähepatische und hepatozelluläre Hämosiderose.

Eine saisonale Häufung von bestimmten Befunden ließ sich nur bei folgenden Organdiagnosen erkennen:

Bei sieben Tieren wurden Glomerulitiden festgestellt. Diese fanden sich ausschließlich in den Herbst- und Winter-Monaten September bis März.

Von den insgesamt 15 Duodenitiden lymphoplasmazelluläres traten elf (73,3%) in den Monaten September bis Dezember auf.

Bei fünf Feldhasen wurde histologisch eine manifeste Kokzidiose, gekennzeichnet durch eine Enteritis parasitaria, festgestellt. Diese traten ausschließlich in den Monaten November, Dezember und Februar auf.

Folgende Tiere werden exemplarisch für histologisch manifeste Kokzidiosen dargestellt:

- Nr. 09.03: Duodenitis et Colitis eosinophila subacuta diffusa, Eimeria spp. (Enteritis parasitaria (Kokzidiose));
Dünndarm: helminthologische Entwicklungsstadien;
Hepatitis lymphocytaria panlobularis, trübe Schwellung.
- Nr. 09.05: Colitis eosinophila subacuta diffusa, Eimeria spp., (Colitis parasitaria (Kokzidiose));
Glomerulitis interstitialis subacuta multiplex, Tubulonephrose, Proteinzylinder;
Perisplenitis fibroplastica chronica segmentalis, Hyperplasia follicularis et pulposa.
- Nr. 12.07: Hepatitis lymphocytaria perilobularis mit sinusoidaler Lymphozytose;
Colitis eosinophila subacuta diffusa, Eimeria spp., (Colitis parasitaria (Kokzidiose));
Dünndarm: helminthologische Entwicklungsstadien.

In den anderen Fällen verteilten sich die histologischen Veränderungen nahezu gleichmäßig über den Jahreszyklus.

Insgesamt 15 der untersuchten Tiere (13%) blieben ohne besonderen Befund.

Auswertung der histologischen Befunde bezüglich des European Brown Hare Syndroms (EBHS), (vergl. Kap. 4.1.1):

Ein für EBHS charakteristisches pathologisch-histologisches Bild wurde bei 22 Feldhasen (22%) gefunden.

Von den sechs EBHSV-Antigen (EBHSV-Ag) -positiven Feldhasen zeigten drei (50%) ebenfalls für EBHS typische Leberveränderungen (Abb. 19). Zwei Hasen wiesen unspezifische Veränderungen auf und ein Feldhase zeigte keine mit EBHS in Zusammenhang stehenden Befunde.

Von den 38 EBHSV-Antikörper (EBHSV-Ak) -positiven Tieren wiesen elf (29%) auch für EBHS charakteristische Leberveränderungen auf (Abb. 19). 13 Hasen zeigten unspezifische Veränderungen und zwölf wiesen ein histologisch unauffälliges Bild auf. (Von zwei Tieren lagen keine pathologisch-histologischen Ergebnisse vor.)

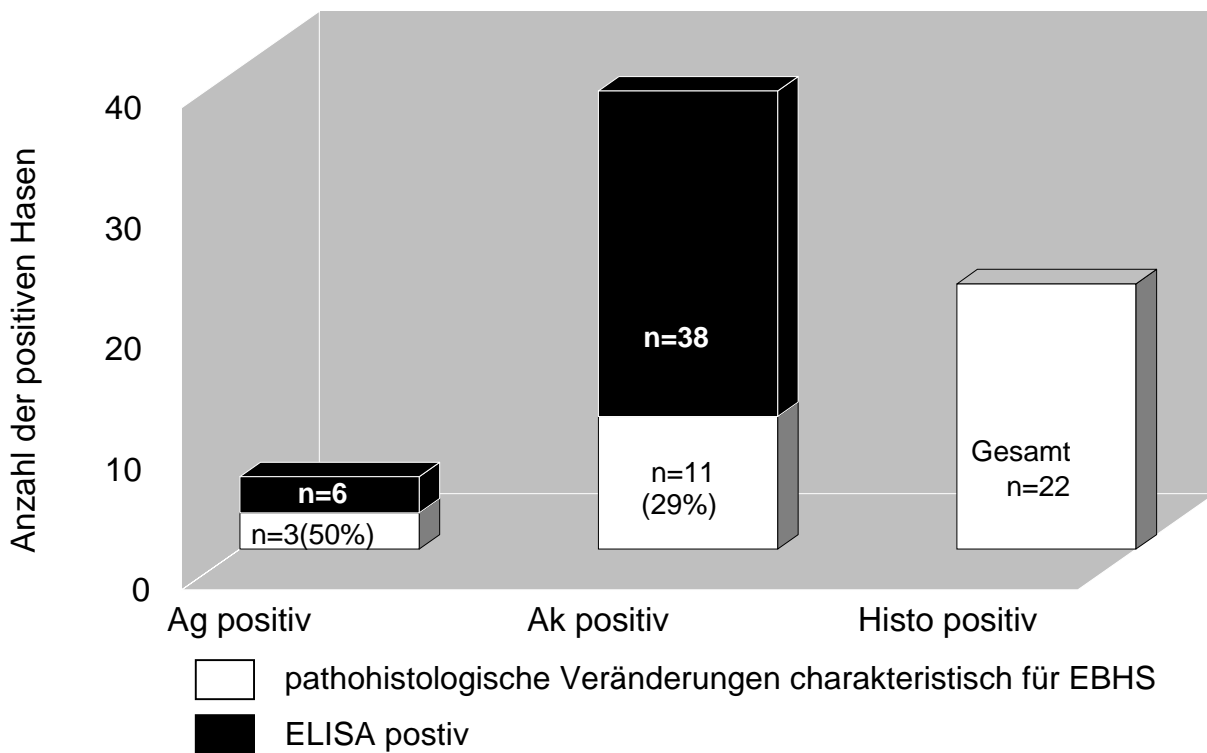


Abb. 19: **Korrelation zwischen histo-pathologischen EBHS Befunden und Ergebnissen des Ag- und Ak-ELISA.**

In der Gruppe der 62 seronegativen Tiere zeigten 31 keine pathologisch-histologischen Merkmale und 19 wiesen unspezifische Befunde auf. Jedoch wurden bei elf Feldhasen (18%) für EBHS typische Leberveränderungen gefunden. (Von einem dieser Tiere stand kein Material für diese Untersuchung zur Verfügung.)

72 Feldhasen (92%) reagierten im EBHSV-Ag Elisa negativ. Von diesen zeigten 31 (41%) keine pathologisch-histologischen Merkmale und 24 Feldhasen wiesen unspezifische Befunde auf. Bei 16 Feldhasen (22%) wurden für EBHS typische Leberveränderungen gefunden. (Von einem dieser Tiere stand kein Material zur histologischen Untersuchung zur Verfügung.)

Faßt man diese Befunde zusammen, waren 50% der im EBHS-Ag Elisa positiv reagierenden Hasen auch pathologisch-histologisch positiv, während 22% der im EBHSV-Ag-Elisa negativ reagierenden Tiere pathologisch-histologisch positiv waren. Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant ($P = 0,108$, $n = 56$).

29% der Hasen, die im EBHSV-Antikörper-Elisa positiv reagierten, waren auch pathologisch-histologisch positiv, während 18% der EBHSV-Ak Elisa negativen Tiere

pathologisch-histologisch positiv waren. Die Unterschiede waren allerdings nicht signifikant ($P = 0,102$, $n = 70$).

Folgende Tiere werden exemplarisch für histologische Befunde bei EBHSV Sero- und Antigenprävalenz dargestellt:

- Nr. 06.06: Hepatitis lymphocytaria perilobularis;
Tubulonephrose, dystrophische Verkalkungen tubulärer Abschnitte,
Proteinzyylinder
- Nr. 07.06: Hepatitis lymphocytaria perilobularis;
Milz: Hyperplasia follicularis, Pulpahyperämie;
Tubulonephrose, trübe Schwellung;
Pneumonia interstitialis subacuta circumscripta multiplex.
- Nr. 11.10: Hepatitis lymphocytaria perilobularis, Einzel- und Gruppenzellnekrosen.
- Nr. 11.07: Hepatitis lymphocytaria panlobularis, Einzel- und Gruppenzellnekrosen,
basophile Granula, vakuoläre Veränderungen der Hepatozyten;
Tubulonephrose, Proteinzyylinder;
Glandulopathia pararenalis (*Z. fasciculata*) vacuolaris, unterschiedliche
Plasmaanfärbbarkeit;
Dickdarm: *Eimeria* spp., Dünndarm: helminthologische Entwicklungsstadien.

Bei dem EBHSV seropositiven Hasen Nr. 03.10 wurde neben einer Hepatitis lymphocytaria perilobularis mit vakuolären Veränderungen der Hepatozyten ein eosinophiler Kerneinschluß eines Hepatozyten festgestellt.

Auswertung der histologischen Befunde bezüglich der Cadmiumbelastung:

22 Tiere, deren Nieren auch histologisch untersucht werden konnten, wiesen eine Cadmiumbelastung zwischen 4,4 und 17,3 mg/kg FS der Niere auf. Bei 13 (59%) von diesen wurde eine Tubulonephrose diagnostiziert. Demgegenüber wiesen nur vier der 17 (23%) Hasen mit Cadmiumkonzentrationen unter 4,4 mg/kg FA eine Tubulonephrose auf. Die Unterschiede waren signifikant ($p = 0,0496$, $n = 39$).

Unter Ausschluß der serologisch EBHSV-Ag positiven und EBHSV seropositiven Hasen betrachtet, waren aufgrund der somit geringeren Anzahl der Tiere die Unterschiede jedoch nicht mehr signifikant.

Folgende Tiere werden exemplarisch für histologische Befunde bei überdurchschnittlich mit Cadmium belasteten Feldhasen dargestellt:

- Nr. 11.04 Tubulonephrose mit dystrophischen Verkalkungen tubulärer Abschnitte; trübe Schwellung der Leber.
- Nr. 11.05 Tubulonephrose mit Proteinzyclindern;
Dickdarm: Eimeria spp.; Hepatopathia calcificans circumscripta.

Auswertung der Spezialfärbungen:

Der Lipidnachweis in neun Lebern fiel bei allen Präparaten negativ aus.

Mit Hilfe der Trichromfärbung nach Goldner wurde in drei Lungen eine Bindegewebszubildung nachgewiesen. In einer Lunge und zwei Nieren konnte kein vermehrter Bindegewebsgehalt der Gewebe nachgewiesen werden.

Bei jeweils vier Lebern und Milzen konnte mittels der Berliner-Blau-Reaktion ein vermehrter Eisengehalt nachgewiesen werden. Bei zwei Lebern, einer Milz, drei Lungen und einer Niere fiel der Nachweis negativ aus.

5 DISKUSSION

5.1 Methodenkritik

5.1.1 Probenmaterial und -gewinnung

Die von den ersten 20 erlegten Hasen (Nr. 01.01. bis Nr. 02.10.) gewonnenen Proben wurden mit zeitlicher Verzögerung (12 bis 24 Stunden p.m.) entnommen, so daß sie teilweise nicht verwertbar waren. Somit ergaben sich aufgrund unterschiedlicher Menge und Verfügbarkeit der Organproben verschiedene Probandenzahlen bzw. Organzahlen in den unterschiedlichen Untersuchungen der Fachrichtungen.

5.1.2 Altersbestimmung

Eine zuverlässigere Alterseinteilung der Hasen in Jung- und Althasen wäre anhand des „Stroh’schen Zeichens“ (Stroh, 1931) möglich gewesen. Eine genauere Altersbestimmung wäre unter anderem auch anhand der Trockenmasse der Augenlinsen gewährleistet gewesen (Broekhuizen und Maaskamp, 1979). Insofern kann in der vorliegenden Untersuchung nur von einer Altersschätzung ausgegangen werden.

5.1.3 Pathologie

Die Qualität der histologischen Präparate von den 20 Tieren der ersten beiden Jagdtage war nicht zufriedenstellend. Die Proben wiesen teilweise deutliche Anzeichen von Autolyse auf. Insofern wurden bei diesen Tieren degenerative Befunde nur erhoben, wenn dies zweifelsfrei möglich war. So wurde beispielsweise eine Tubulonephrose nur dann diagnostiziert, wenn neben den nukleären und plasmatischen Veränderungen der Epithelien auch Proteinzylinder oder dystrophische Verkalkungen vorhanden waren.

Nur in Einzelfällen wurden Spezialfärbungen der Präparate vorgenommen. Deren Ergebnisse wurden dann exemplarisch für die anderen Präparate angewendet. Bei keinem Tier und in keinem Organ gelang ein positiver Nachweis von Lipiden, wahrscheinlich weil die Proben für einen Fettnachweis schon zu lange gelagert und die Lipide aus den formalinfixierten Organproben ausgewaschen waren.

Für die pathohistologische Beurteilung von EBHS wären Präparate der Trachea sehr interessant gewesen, da dieses Organ im Rahmen von EBHS oft verändert ist.

5.1.4 Parasitologie

Im Rahmen der helminthologischen Untersuchung wurde keine Anreicherung auf Lungenwurmlarven im Sedimentationsverfahren durchgeführt.

Die Mukosa der Mägen wurden im Rahmen der adspektorischen Untersuchung nicht abgelöst, so daß möglicherweise Magenwürmer übersehen wurden (Allgöwer, 1992).

5.1.5 Bakteriologie

Nicht von allen Hasen stand Material für die serologischen Untersuchungen zur Verfügung. Generell konnte die vorliegende Untersuchung keine Verlaufsuntersuchungen mit einbeziehen. Dementsprechend kann keine Aussage darüber gemacht werden, wann die Reagenten Erregerkontakt hatten und welche Konsequenz dies für die Individuen hatte. Die Beurteilung der bei den serologischen Untersuchungen festgestellten Antikörper-Titer ist sehr schwierig. Das Fehlen spezieller methodischer Hinweise und internationaler Standards über serologische Nachweise bei Feldhasen stellt darüber hinaus die Vergleichbarkeit der Angaben verschiedener Autoren in Frage (Dedek, 1992). Die Ergebnisse ermöglichen keine Rückschlüsse auf die Situation der untersuchten Krankheiten im gesamten Gebiet Polens.

5.1.6 Virologie

Generell sind in der vorliegenden Arbeit keine Verlaufsuntersuchungen durchgeführt worden. Somit spiegelt sie nur eine Momentaufnahme wider. Ferner wurde nur eine Viruserkrankung untersucht. Darüber hinaus stand nicht von allen Hasen Material für die serologischen Untersuchungen zur Verfügung, und es war nicht von allen virologisch untersuchten Hasen Material für den EBHSV-Antigen-Nachweis vorhanden.

5.1.7 Reproduktionsbiologie

Es standen nicht aus allen Monaten Proben zur Verfügung und teilweise war die Anzahl männlicher Tiere in den einzelnen Monaten zu gering. Infolgedessen konnten die Parameter nicht, wie für reproduktionsbiologische Untersuchungen wichtig, über den gesamten Jahreszyklus beurteilt werden. Die Beurteilung postmortal gewonnener epididymaler Spermien wurde in dieser Studie erstmals bei Feldhasen durchgeführt. Dem entsprechend liegen keine Vergleichswerte aus der Literatur vor.

5.1.8 Toxikologie

Leider gelangten nur 48 bzw. 49 von 119 Feldhasen zur toxikologischen Untersuchung, und bei zehn Tieren konnten die Ergebnisse nur den Tieren des Jagdtages, jedoch nicht mehr den Einzelindividuen zugeordnet werden. Dies erschwerte die Zuordnung im Zusammenhang mit den Resultaten der anderen Untersuchungen. Eine exaktere Beurteilung der toxikologischen Ergebnisse wäre gegeben, wenn alle Substanzen in der Leber und der Niere bestimmt worden wären, und wenn die Konzentration organischer Schadstoffe auch im Depotfett analysiert worden wären.

Die Beurteilung der Cadmiumbelastung wäre genauer möglich, wenn auch das Alter der Hasen berücksichtigt worden wäre.

5.1.9 Potentielle Rückgangsursachen

Es fehlen Angaben zur Populationsdynamik der Feldhasen sowie der Prädatoren in Czempin zum Untersuchungszeitpunkt. Ebenso fehlen Angaben zu den Witterungseinflüssen und zur Agrarstruktur (z.B. Pestizideinsatz). Außerdem fehlen für eine vergleichende Betrachtungsweise analoge Untersuchungen einer Vergleichspopulation. Die Ergebnisse ermöglichen keine Rückschlüsse auf die Situation im gesamten Gebiet Polens.

5.2 Pathologie

Mit Ausnahme der schußbedingten Veränderungen waren im Rahmen der Sektionen nur bei acht Hasen (6,7%) makroskopische Veränderungen zu verzeichnen. In drei Fällen (Nr. 03.10, 06.07 und 09.07) korrespondierten makroskopische und mikroskopische Befunde miteinander: Bei Nr. 03.10 stellte sich die stärkere Läppchenzeichnung der Leber histologisch als Hepatitis lymphocytaria perilobularis mit vakuolären Veränderungen der Hepatozyten und einem eosinophilen Kerneinschluß dar. Hase Nr. 06.07 wies histologisch eine Pneumonia interstitialis chronica circumscripta multiplex und ein Ödem auf. Deren Ursache konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht ermittelt werden. Über die Herkunft des bei Hase Nr. 09.07 in der Bauchhöhle festgestellten bindegewebig abgekapselten nekrotischen Materials besteht keine Klarheit. Möglicherweise handelte es sich hierbei ursprünglich um einen versprengten Follikel vom Ovar. Da bei dem männlichen juvenilen Tier Nr. 06.09 keine Hoden angelegt waren, ist davon auszugehen, daß es sich hierbei um eine Mißbildung (testikuläre Agenesie)

handelte. In den anderen Fällen fanden sich histologisch keine den makroskopischen Veränderungen entsprechende Befunde.

Als interessant erwiesen sich die histologischen Veränderungen bezüglich des EBHS:

Analog zu Untersuchungen von Marcato et al. (1991) bei gefangenen seropositiven Hasen fanden sich bei den erlegten Hasen aus Czempin die gleichen für EBHS charakteristischen histologischen Veränderungen bei sowohl sero- als auch antigenpositiven Tieren. In der vorliegenden Untersuchung wiesen 50% der EBHSV-Ag-positiven (n=3) und 29% (n=11) der EBHSV-Ak-positiven Feldhasen in den Lebern diskrete, vorwiegend perilobulär lokalisierte Rundzellinfiltrate auf, die dem Bild einer geringgradigen Hepatitis (Marcato et al., 1989, 1991) entsprechen. Diese histologischen Befunde entsprechen ebenfalls den von Nowotny et al. (1991) im Rahmen einer experimentellen Studie bei EBHSV-seropositiven Hasen beobachteten Leberveränderungen, die von den Autoren allerdings als nicht pathognomisch qualifiziert wurden.

Zwischen den histologischen Veränderungen und den Ergebnissen des ELISA besteht somit ein Zusammenhang, auch wenn dieser nicht signifikant ist.

Eine wesentlich geringere Übereinstimmung dokumentierten Steineck und Nowotny (1993) in einer Untersuchung bei tot aufgefundenen Feldhasen: Von den 88% EBHSV seropositiven Hasen wiesen nur 14% der Tiere charakteristische histologische Veränderungen auf.

Generell liegt die gefundene Prävalenz von pathologisch-histologisch EBHS-positiven Hasen mit 22% im Bereich anderer Untersuchungen (Löfliger und Eskens, 1991; Gavier-Widén und Mörner, 1993). Jedoch sind diese Untersuchungen nicht direkt mit der vorliegenden Arbeit vergleichbar, da das Untersuchungsmaterial der anderen Autoren ausschließlich tot aufgefundene Feldhasen umfaßte.

Es liegen zwei Studien (Marcato et al., 1991; Nowotny et al., 1991) über histologische Veränderungen bei erlegten bzw. gefangenen und EBHSV-seropositiven Feldhasen zum direkten Vergleich vor. Beide Arbeiten beschreiben die oben genannten Leberveränderungen, die gekennzeichnet sind durch vorwiegend periportal lokalisierte Rundzellinfiltrate, fallweise mit Einzel- oder Gruppenzellnekrosen der Hepatozyten. Entgegen den eigenen Untersuchungsergebnissen sowie denen von Nowotny et al. (1991) beobachteten Marcato et al. (1991) häufiger fettige Degenerationen der Hepatozyten als lymphozytäre Hepatitiden. Schoon und Schoon (1996) dokumentierten bei

serologisch EBHSV-positiven Tieren interstitielle, non-purulente Hepatitiden, Hepatosen und granulomatöse nekrotisierende Hepatitiden. Allerdings war in dieser Studie kein durchgehender Zusammenhang ersichtlich.

Neben den charakteristischen Leberveränderungen konnten bei den Antigen- und seropositiven Hasen aus Polen folgende Befunde dokumentiert werden, die ebenfalls von Marcato et al. (1991) und Nowotny et al. (1991) bei seropositiven Hasen erhoben wurden: Tubulonephrosen, vakuoläre Veränderungen der Hepatozyten, folliculäre Hyperplasie der Milz, vakuoläre Veränderungen von Nebennierenrindenzellen sowie Kernwandhyperchromatose in Hepatozyten. Die Bedeutung dieser Befunde in Zusammenhang mit EBHS kann nach dem heutigen Erkenntnisstand nicht eindeutig beurteilt werden. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß diese Befunde auf EBHS zurück zuführen sind.

Es ist nicht eindeutig zu klären, ob der bei dem EBHSV-seropositiven Tier Nr. 03.10 festgestellte eosinophile Kerneinschluß in einem Hepatozyten ursächlich mit EBHS in Zusammenhang steht. Bisher liegen keine diesbezüglichen Angaben aus der Literatur vor.

Es fand sich kein akuter Fall von EBHS. Dies begründet sich wahrscheinlich durch die Tatsache, daß keine an EBHS verendeten Feldhasen untersucht wurden. Es ist jedoch unklar, warum die zehn Tiere, die im EBHSV-Ak - und -Ag ELISA negativ reagierten, histologische Befunde aufwiesen, die auf eine Infektion durch Caliciviren hindeuten. Möglicherweise sind die Symptome nicht spezifisch und könnten aus anderen Erkrankungen resultieren.

Die in der vorliegenden Untersuchung festgestellten Leberveränderungen bei EBHSV sero- und antigenpositiven Hasen bestätigen die Beobachtungen von Marcato et al. (1989), daß EBHS bei Feldhasen möglicherweise auch chronisch oder subklinisch verlaufen kann.

Feldhasen, deren Nieren überdurchschnittlich ($\geq 4,4 \leq 17,3$ mg/kg FS) mit Cadmium belastet waren, wiesen signifikant häufiger Tubulonephrosen auf (vergl. 5.7). Diese waren gekennzeichnet durch Nekrosen und vakuoläre Veränderungen der proximalen Tubulusepithelien, teilweise mächtig dilatierte Tubuluslumina sowie fallweise mit Ausbildung von Proteinzylindern bzw. dystrophischen Verkalkungen. Chronische Cadmiumintoxikationen verursachen tubuläre Nierenschäden (Cojocel, 1994; Freundt, 1994; Schäfer et al., 1994) mit dem Leitsymptom Proteinurie (Kühnert, 1996). Die bei den toxischen Tubulonephrosen auftretenden Nierenveränderungen sind jedoch in der Regel zu unspezifisch, um eine sichere ätiologische Diagnose zu erlauben (Weiss, 1988b). Eine eindeutige nosologische

Zuordnung der festgestellten Nephrosen zu dem Krankheitsbild Cadmiumintoxikation ist somit in der vorliegenden Untersuchung nicht möglich. Außerdem werden Tubulonephrosen beispielsweise auch bei EBHS beschrieben (Nowotny et al., 1991; Poli et al., 1991; Fuchs und Weissenböck, 1992). Die Beobachtung ist jedoch als möglicher Hinweis auf eine Schädigung der Tubulusepithelien durch chronische Cadmiumintoxikation zu interpretieren.

Bei 9% (n=5) der mit Kokzidien befallenen Hasen wurde histologisch eine Enteritis parasitaria festgestellt. Diese stellen sich histologisch durch Enteritiden mit Infiltration vorwiegend eosinophiler Granulozyten dar (Sandersleben, 1989b). Schwere Krankheitsbilder, die histologisch gekennzeichnet sind durch katarrhalische Enteritiden mit herdförmigen oder diffusen Nekrosen, teilweise ausgeprägten subepithelialen Hämorrhagien sowie Pseudomembranbildung (Sandersleben, 1989b), konnten nicht festgestellt werden.

Bei vier der fünf betroffenen Hasen lagen parasitäre Mischinfektionen vor, was den Beobachtungen von Kwapil (1993) entspricht. Eine wesentliche Rolle kommt den Parasiten wohl als Wegbereiter für das Auftreten von Infektionen zu (Kutzer und Frey, 1976; Kutzer, 1992; Kwapil, 1993). So wurden bei Hase Nr. 12.07, der neben Kokzidienbefall mit Entzündungserscheinungen auch mit anderen Parasiten befallen war, Staphylokokken in Lunge und Vagina kulturell nachgewiesen. Histologische Schnitte der betroffenen Organe lagen nicht vor (vergl. 5.4.1).

Bezugnehmend auf die Befunde von Gottschalk (1973), wonach Feldhasen zwischen Oktober und Februar am regelmäßigsten mit Kokzidien parasitiert waren und die stärksten Infektionen (Massenbefall) im November auftraten, wurde auch in der vorliegenden Untersuchung Kokzidienbefall mit entzündlicher Reaktion ausschließlich in den Monaten November, Dezember und Februar beobachtet. Demgegenüber ermittelten Dingeldein und Valder (1978) Kokzidiosen als Todesursache besonders in den Monaten August bis Oktober mit einem zweiten Gipfel von Januar bis März. Kutzer und Frey (1976) beobachteten die größten, parasitär bedingten Ausfälle von September bis November, gefolgt von den Frühjahrsmonaten März bis Mai.

Eine Massierung der Befunde Glomerulitis und lymphoplasmazelluläre Duodenitis in den Herbst- und Wintermonaten könnte möglicherweise an einer Begünstigung von Infektionen durch die belastenden Witterungsbedingungen liegen.

Bei 19 der untersuchten Lungen wurden interstitielle Pneumonien diagnostiziert, die bei zwei Tieren mittelgradig ausgeprägt waren. Diese Pneumonien sind wahrscheinlich erregerbedingt (z.B. Viren, Mykoplasmen) (Weiss und Rudolph,

1988). Die Ursache konnte allerdings in der vorliegenden Untersuchung nicht ermittelt werden.

Bei zehn Tieren (10%) wurden histologisch Hämosiderosen der Milz festgestellt, wobei fünf der Tiere auch in der Leber prähepatische, in einem Fall zusätzlich auch hepatozelluläre, Hämosiderosen aufwiesen. Bei zwei Tieren waren die Veränderungen mittelgradig. Hämosiderinspeicherung kann in den Retikulumzellen und Makrophagen der Milz physiologisch sein oder aber in Milz und Leber infolge von infektiösen oder toxischen Hämolysen mit Anämien auftreten (Dahme und Käufer-Weiss, 1988; Weiss 1988a). So werden Hämosiderosen in Leber und Milz beispielsweise auch bei EBHS beschrieben (Marcato et al. 1989, 1991). Im Rahmen der vorliegende Arbeit konnte kein ursächlicher Zusammenhang zwischen EBHS, anderen Infektionen sowie toxischen Substanzen und dem Vorkommen von Hämosiderosen ermittelt werden. Insbesondere in den mittelgradigen Fällen und solchen Fällen mit Leberbeteiligung können die Hämosiderosen jedoch auf einen gesteigerten Blutabbau hindeuten. Auch Schoon und Schoon (1996) fanden bei 14% der untersuchten Hasen Hämosiderosen der Milz. Eine Ursache dafür konnte jedoch ebenfalls nicht ermittelt werden.

Bei 15 Hasen wurden histologisch lymphoplasmazelluläre Duodenitiden diagnostiziert, die in vier Fällen auch das Colon mit einbezogen. Als Ursache kommen verschiedene Erreger sowie chronische Intoxikationen mit chlorierten Kohlenwasserstoffen in Betracht (vergl. 5.7). Die Hälfte der Tiere mit lymphoplasmazellulären Duodenitiden, die auch toxikologisch untersucht wurden, wiesen insbesondere DDE, α -HCH und Dieldrin in hohen Konzentrationen auf. Demzufolge können diese Schadstoffe als potentielle Ursache für diese Enteritiden in Erwägung gezogen werden. Allerdings ergab die vorliegende Untersuchung keine eindeutige Ursache für diese Enteritiden.

Bei 13 Hasen (12%) waren histologisch interstitielle Nephritiden zu verzeichnen, was den Untersuchungen von Schoon und Schoon (1996) entspricht. Interstitielle Nephritiden können einerseits primär durch vorwiegend bakterielle Infektionen entstehen, oder sie können sich sekundär im Anschluß an glomeruläre oder tubuläre Schädigungen als reaktive Entzündung entwickeln (Sandersleben, 1989a; Weiss, 1988b). Die Frage nach der Ätiologie dieser Nephritiden konnte die vorliegende Untersuchung nicht klären.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die histologischen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit auf einen subklinischen oder chronischen Verlauf von EBHS bei Feldhasen hindeuten. Dieser wäre gekennzeichnet durch vorwiegend

peripherolobulär lokalisierte geringgradige lymphoplasmazelluläre Hepatitiden. Außerdem fanden sich Hinweise auf eine tubuläre Nierenschädigung, bei Hasen, deren Nieren mit Cadmium in Konzentrationen zwischen 4,4 und 17,3 mg/kg FS überdurchschnittlich belastet waren.

Es ist anzunehmen, daß die in der Diskussion aufgeführten histologischen Befunde größtenteils nicht physiologisch sind. Vielmehr drücken die Befunde eine Beeinträchtigung des Gesundheitsstatus der betroffenen Individuen aus. Ihre überwiegend geringgradige Ausprägung beruht wahrscheinlich auf der Tatsache, daß die Tiere geschossen wurden und nicht in stark reduziertem Allgemeinzustand oder bereits verendet aufgefunden wurden. Leider konnten die Ursachen für die Veränderungen im Rahmen der vorliegenden Untersuchung nicht mit letzter Sicherheit ermittelt werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Schoon und Schoon (1996) bei Hasen aus verschiedenen Gebieten Sachsen-Anhalts.

5.3 Parasitologie

Befall mit verschiedenen Parasiten wurde bei 85% aller untersuchten Hasen beobachtet. Dieses Ergebnis entspricht Erfahrungen anderer Autoren aus Österreich und Deutschland (Kutzer und Frey, 1976; Forstner und Ilg, 1982; Allgöwer, 1992 sowie Böckeler et al. 1994).

Ebenfalls bestätigen ließen sich die Beobachtungen von Louziz et al. (1988) und Kwapil (1993), daß im allgemeinen Mischinfektionen vorliegen. Im eigenen Untersuchungsmaterial waren 59% der Hasen mit mehr als einer Parasitenspezies befallen.

Bezüglich der Pathogenität der Parasiten sind *Eimeria leporis*, *Trichuris leporis* und *Protostrongylus commutatus* die gefährlichsten (Kutzer und Frey, 1976; Kutzer, 1992; Böckeler et al., 1994).

Die Kokzidien sind nach der vorliegenden Untersuchung mit einer Infektionsrate von 49% die häufigsten Parasiten des Feldhasen. Von diesen wiesen 9% (n=5) auch das histologische Bild der Kokzidiose auf (vergl. 3.2.1.2. und 4.2.).

Hingegen dokumentieren andere Autoren für Kokzidien deutlich höhere Infektionsraten (Gottschalk, 1973: 70% und 59%; Kutzer und Frey, 1976: 92%; Allgöwer, 1992: 90%; Kwapil, 1993: 60%; Nickel, 1995: 100%; Haupt et al., 1996: 76%).

Dies mag daran liegen, daß die koprologische Untersuchung auf Kokzidien nur bei einem Teil der Hasen stichprobenartig durchgeführt wurde und die histologische Untersuchung nicht alle infizierten Tiere erfassen konnte.

Die häufigsten *Eimeria*-Arten der Feldhasen waren *E. leporis* und *E. robertsoni*, die auch bei anderen Studien das Artenspektrum dominierten (Kutzer und Frey, 1976; Chroust, 1984). Böckeler et al. (1994) und Tacconi et al. (1995) hingegen fanden die Tiere in ihren Untersuchungen vorwiegend mit *E. leporis* und *E. semisculpta* parasitiert. Pastuszko (1961) ermittelte *E. leporis* und *E. townsendi* als am häufigsten gefundene *Eimeria* spp. bei polnischen Feldhasen. Gottschalk (1973) fand in einer mehrjährigen Studie an Feldhasen Ostthüringens zeitlich wechselndes Überwiegen der einen oder anderen Kokzidienart. Weiterhin wurden in der vorliegenden Untersuchung Infektionen mit *E. hungarica* und *E. townsendi* ermittelt.

Die Infektionsrate für Helminthen lag bei 75,2%.

Dabei war die Infektionsrate mit 48% für die Peitschenwürmer (*Trichuris leporis* und *Trichuris sylvilagi*) am höchsten. Dies entspricht der von Kutzer und Frey (1976), Haupt und Stubbe (1990) und Haupt et al. (1996) gefundenen Befallsintensität bei gesund erlegten Hasen. Andere Untersuchungen dokumentieren andere Infektionsraten Gottschalk (1973): 69%; Allgöwer (1992): 77%; Böckeler et al. (1994): 27%. Die ermittelten Befallsstärken für Trichuridae lagen zwischen einem und 154 Parasiten pro Hase und entsprechen den Angaben anderer Autoren (Haupt und Stubbe, 1990; Allgöwer, 1992).

Ausgeprägte klinische Manifestationen konnten bei keinem der untersuchten Feldhasen festgestellt werden. Tot aufgefundene Feldhasen (Fallhasen) sind häufiger mit Peitschenwürmern parasitiert (58%) als gesund erlegte Feldhasen (44%) (Kutzer und Frey, 1976).

Bei insgesamt 28% der Feldhasen wurde *Trichostrongylus retortaeformis* gefunden.

Die Unterschiede zwischen Infektionsraten von Januar bis Juli (14%) und Infektionsraten von August bis Dezember (48%) waren hoch signifikant ($P = 0,0004$, $n = 99$).

Trichostrongylus retortaeformis gilt allgemein als der am häufigsten anzutreffende Nematode bei Feldhasen, was die vorliegende Untersuchung nicht bestätigen kann. Andere Autoren dokumentieren Befallshäufigkeiten zwischen 81% und 92%, allerdings bei ausschließlich während der Jagdzeit (Anfang Oktober bis Ende Dezember, regional bis Ende Januar) erlegten Tieren (Kutzer und Frey, 1976; Forstner und Ilg, 1982; Allgöwer, 1992; Haupt et al., 1996). Auch wenn man diese Ergebnisse mit der in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Infektionsrate im

Zeitraum August bis Dezember von rund 50% vergleicht, ist die ermittelte Infektionsrate für *Trichostrongylus r.* vergleichsweise gering.

Die ermittelten Befallsstärken für *Trichostrongylus r.* waren gering und lagen zwischen einem und 256 Parasiten je Hase. Die Angaben aus der Literatur über die mittleren Befallsstärken variierten von 156 bis 1116 Exemplaren pro Wirtsindividuum mit Spitzenwerten bis zu 24900 Exemplaren pro Tier. Eine pathogene Wirkung wird ihm erst ab einer Befallsstärke von 1600 Würmern/Hase zugeschrieben (Gottschalk, 1973; Kutzer und Frey, 1976; Forstner und Ilg, 1982; Allgöwer, 1992; Haupt et al., 1996).

Die Frage, inwieweit die geringen Infektionsraten und Befallsstärken mit diesem Parasiten mit der seit Jahren sinkenden Populationsdichte zusammenhängen, oder ob andere Einflüsse eine wichtige Rolle spielen, bedarf noch einer weiteren Klärung (Haupt u. Stubbe, 1990; Haupt et al., 1996).

Eine Infektionsrate von 15% wurde für *Passalurus ambiguus* festgestellt. Die Befallsstärken beliefen sich zwischen einem und 2120 Parasiten je Wirtsindividuum. Allgöwer (1992) fand in seinem Untersuchungsgut die gleiche Befallshäufigkeit bei analogen Befallsstärken von im Mittel 188 Würmern je Hase. Andere Autoren dokumentieren geringere Infektionsraten von 1% bis 4% (Gottschalk, 1973; Barth, Brüll, 1975; Kutzer und Frey, 1976; Forstner, Ilg, 1982; Haupt und Stubbe, 1990). Nur eine Studie aus der Steiermark erbrachte eine höhere Prävalenz von 28% (Kutzer und Frey, 1976).

Ein Massenbefall mit *Passalurus ambiguus* wird auf eine günstig verlaufende Entwicklung des Parasiten und dessen Fähigkeit zur Autoinfektion zurückgeführt (Kötsche und Gottschalk, 1990).

Bei 2% der Hasen trat *Strongyloides papillosus* in geringer Befallsstärke auf. Dies entspricht der Infektionsrate (2%), die Kwopil (1993) bei Fallhasen ermitteln konnte. Kötsche und Gottschalk (1983) geben die Infektionsrate für *Strongyloides p.* mit 3,3% an. Dieser Parasit tritt gelegentlich bei Feldhasen auf und wird aber nicht regelmäßig gefunden.

Im vorliegenden Untersuchungsgut wurde kein *Graphidium strigosum* gefunden. *Graphidium strigosum* kommt nach neueren Untersuchungen zu 42-60% im Magen von Hasen vor (Boch und Schneidawind, 1988). Die Literaturangaben hinsichtlich der Infektionsraten variieren zwischen 0% und 43%: Allgöwer (1992): 43%; Kutzer und Frey (1976): <1%; Haupt und Stubbe (1990): 0%; Gottschalk, (1973): 0% und 4%, Böckeler et al. (1994): 2%. Das ist möglicherweise erklärbar durch die schwierige, zumindest in der Routineuntersuchung nicht immer sicher gegebene, Diagnostik des

Magenwürmes. So konnte Allgöwer (1992) die Hälfte der Infektionen erst nach Ablösung der Magenmukosa ermitteln.

Interessant ist der Befund, daß bei keinem Hasen Lungenwürmer (*Protostrongylus commutatus*) oder Vermehrungsstadien nachgewiesen wurden. Sie werden in anderen Ländern zu etwa 40 bis 44% bei Hasen festgestellt (Boch und Schneidawind, 1988), in Ungarn sogar bei 60% der untersuchten Hasen (Babos, 1962). Andere Studien hingegen geben geringere bzw. keine Infektion an: Kutzer und Frey (1976) 15%; Haupt und Stubbe (1990) 0%; Kwopil (1993) 0%; Böckeler et al. (1994) 0%; Haupt et al., 1996) 0%.

Gründe dafür mögen in einer unterschiedlichen regionalen Verbreitung zu suchen sein (Kutzer, 1992), die, wie bei den Leberegel, in Zusammenhang mit dem Auftreten von Zwischenwirten steht, oder in der diagnostischen Methode, die ein Anreicherungsverfahren zum Nachweis von Lungenwurmlarven nicht mit einschloß (Kwopil, 1993).

Auffällig ist die Tatsache, daß auch keine Cestoden gefunden wurden. Dies bestätigt die Feststellung von Haupt et al. (1996), die bei Hasen aus Sachsen-Anhalt ebenfalls keine Bandwürmer fanden. Andere Autoren geben geringe Infektionsraten an (Kötsche und Gottschalk (1990): 2-4% im deutschsprachigen Raum; Allgöwer (1992): 7% in der Oberrheinebene; Böckeler et al. (1994): 4%. Der prozentuale Befall mit Cestoden bei Feldhasen wird von Gräfner (1986) mit 2-4% für die einzelnen Bezirke der ehemaligen DDR angegeben.

Im Untersuchungsmaterial ebenfalls nicht festgestellt wurden der kleine und große Leberegel (*Fasciola hepatica* und *Dicrocoelium dendriticum*). Das Vorkommen von Leberegel bei Feldhasen wird mit regional unterschiedlicher Häufigkeit beschrieben. Kötsche und Gottschalk (1990) geben einen Befall von im Mittel 2,8% (teilweise keine Infektion und lokal bis 9,7%) an. Keine Leberegel fanden Haupt und Stubbe (1990) in der ehemaligen DDR; Böckeler et al. (1994) in Schleswig-Holstein und Allgöwer (1992) in der Oberrheinebene. Hingegen fand Kwopil (1993) in Schleswig-Holstein eine Infektionsrate für Leberegel von 9%. Kutzer und Frey (1976) fanden bei 0,34% der von ihnen untersuchten Hasen aus Österreich *Fasciola hepatica*.

Bei 5% der untersuchten Feldhasen wurden in der Muskulatur in geringer Befallsstärke Sarkosporidien-Zysten nachgewiesen. Neben der für den Feldhasen als Zwischenwirt spezifischen *Sarcocystis*-Art *S. cuniculorum* wurden erstmals fünf weitere Arten gefunden, die jedoch als nicht spezifisch für den Feldhasen angesehen werden (Odening et al., 1994; 1996).

Bisher wurde sonst nur von Witzmann (1982) und Witzmann et al. (1983) über das Vorkommen von Sarkosporidien beim Feldhasen berichtet; die ermittelten Infektionsraten variierten lokal zwischen 1,92% und 22,37%. Den Sarkosporidien werden keine populationsreduzierenden Auswirkungen zugeschrieben (Odening et al., 1994; 1996).

Zusammenfassend wird festgestellt, daß die Parasitenbürde der untersuchten Feldhasen aus Czempin bezüglich der Infektionsraten und -stärken von *Trichuridae*, *Passalurus a.* und *Strongyloides papillosus* mit den Angaben aus der Literatur weitestgehend übereinstimmt. Die Infektionsrate von *Eimeria* spp. war mit 49% demgegenüber geringer als in der Literatur angegeben. Die Infektionsrate von *Trichostrongylus r.* war ebenfalls vergleichsweise gering und wies hochsignifikante Unterschiede zwischen Januar und Juli (14%) sowie August und Dezember (48%) auf ($P = 0,0004$, $n = 99$).

Zunächst auffällig erschien die Tatsache, daß bei keinem Feldhasen Infektionen mit über Zwischenwirte übertragenen Parasiten (Leberegel, Bandwürmer und kleine Lungenwürmer) gefunden wurden. Es gab Anhaltspunkte, daß der Biotop „Czempin“ keine Oribatiden, die Zwischenwirte für Bandwürmer, beheimatet. Eingehende Untersuchungen dazu konnten nicht veranlaßt werden, sollten jedoch bei zukünftigen Untersuchungen hinzugezogen werden (Priemer, mündliche Mitteilung).

Das Literaturstudium bestätigte jedoch, daß diese Schmarotzer fehlen können.

Abweichungen bezüglich des Parasitenbefalls resultieren wahrscheinlich aus der nicht immer gegebenen Vergleichbarkeit der Untersuchungsmethoden sowie aus regionalen Unterschieden.

Haupt u. Stubbe (1990) stellten in einer mehrjährigen Studie in verschiedenen Regionen fest, daß der Endoparasitenbefall der Hasen gewissen Schwankungen unterliegen kann.

Nennenswerte geschlechtsspezifische Unterschiede bei den parasitären Infektionen waren nicht feststellbar.

Kein parasitierter Hase wies ausgeprägte klinische Manifestationen auf.

Parasitierte und parasitenfreie Hasen zeigten keine nennenswerten Gewichtsunterschiede. Daraus ist abzuleiten, daß die Reduktion der Hasenpopulation keine parasitologische Ursache hat (Haupt u. Stubbe, 1990; Böckeler et al., 1994). Parasitosen können zwar unter Umständen zyklische Populationsschwankungen des Feldhasen hervorrufen, aber sind nicht die Ursache eines ständig rückläufigen Hasenbesatzes (Haupt et al., 1996).

5.4 Bakteriologie

5.4.1 Kulturelle Befunde

Das latente Vorkommen verschiedener fakultativ pathogener Bakterien wurde bei gesunden Hasen nachgewiesen (Kutzer et al., 1976; Weber und Weidt, 1986; Poli et al., 1987; Kwapil, 1993) und in der vorliegenden Untersuchung bestätigt. Folgende Erreger wurden aus Organen erlegter, pathologisch-anatomisch und -histologisch unauffälliger Feldhasen isoliert: *Eschericia coli*, Staphylokokken, Mikrokokken, Streptokokken, anhämolysierende Streptokokken, gramnegative Kokken, Sarzinen, *Pseudomonas aeruginosa*, aerobe Sporenbildner, Klebsiellen, Hafnia, *Proteus mirabilis* und *Proteus morgani*.

Bei sieben Feldhasen (6%) wurden Staphylokokken nachgewiesen. Bei vier von diesen Tieren wurden die Erreger aus mehr als einem Organ isoliert. Keiner dieser Feldhasen zeigte makroskopische oder histologische Veränderungen, die der Staphylokokkose entsprechen. Es ist anzunehmen, daß die Erreger nach der agonalen Bakteriämie in den Organen nachzuweisen waren, oder daß es sich in diesen Fällen lediglich um ein passageres Auftreten der Staphylokokken handelte (Kwapil, 1993).

Allerdings kann bei Nr. 12.07 eine Staphylokokkose nicht ausgeschlossen werden, da von den verdächtigen Organen (Lunge und Vagina) dieses Hasen keine histologischen Präparate untersucht werden konnten.

Die Erreger der bedeutenden und verlustreichen Hasenkrankheiten Pseudotuberkulose (*Yersinia pseudotuberculosis*) und Hämorrhagische Septikämie (*Pasteurella multocida*) wurden nicht nachgewiesen.

5.4.2 Serologische Befunde

Der Nachweis von komplementbindenden Antikörpern (siehe 3.2.3.2.) gegen den Q-Fieber-Erreger (*Coxiella burnetti*) bei 9% der untersuchten Seren ist als Hinweis darauf zu werten, daß der Erreger in Czempin vorkommt. Bei einer Hasenpopulation in Sachsen-Anhalt ermittelten Mewes et al. (1996) bei 7% der Seren positive Antikörper-Titer gegen *Coxiella burnetti*.

Erwartungsgemäß wies keines der seropositiven Tiere dem Q-Fieber zuzuordnende Veränderungen auf, da die Infektion bei Tieren in der Regel klinisch inapparent verläuft (Bachmann et al., 1984).

Das endemische Vorkommen von Q-Fieber wurde in hohem Maße mit Naturherdinfektionen durch Zecken der Gattung *Dermacentor marginatus* in Zusammenhang gebracht (Liebisch, 1976; 1979).

In den letzten Jahren wurde eine zunehmende Ausbreitungstendenz des Q-Fieber bei Nutztieren in verschiedenen Ländern Mitteleuropas nachgewiesen (Schaal und Schäfer, 1984; Schmeer et al., 1985; Klemt und Krauss, 1991; Lange und Klaus, 1992).

Nach neueren Erkenntnissen muß man heute davon ausgehen, daß auch andere Tierarten Erregerreservoir darstellen (verschiedene Zeckenarten, andere Arthropoden, Wildsäugetiere, besonders Kleinnager und Vögel sowie Hunde und Katzen), welche den Erregerzyklus unter wildlebenden Tieren aufrechterhalten und somit eine Ansteckungsquelle für Nutztiere sind (Schaal u. Schäfer, 1984; Werth, 1989; Dedek et al., 1990a, b). Außerdem kommt dem direkten Infektionsweg, von Haustier zu Haustier ohne Zwischenträger oder -wirt, eine große Bedeutung zu (Schliesser u. Krauss, 1982; Schaal u. Schäfer, 1984; Dedek et al., 1990a, b). Da es sich bei Q-Fieber um eine Zoonose handelt, ist auch der Mensch potentiell gefährdet (Bachmann et al., 1984; Krauss, 1991).

Dem Feldhasen wird eine bedeutende Rolle als natürlichem Wirt von *Coxiella burnetti* zugesprochen (Rehacek et al., 1978; Dedek et al., 1990a, b).

Das vorliegende Ergebnis ist ein Hinweis darauf, daß sich die Feldhasenpopulation in Czempin mit dem Erreger des Q-Fiebers (*Coxiella burnetti*) immunologisch auseinandergesetzt hat. Über die Situation des Q-Fiebers bei anderen Tierarten in dem Gebiet liegen keine Angaben vor.

Da Verlaufsuntersuchungen nicht durchgeführt werden konnten, kann die Bedeutung dieser Befunde für die Feldhasenpopulation nicht abschließend beurteilt werden. Wahrscheinlich verlaufen Infektionen mit *Coxiella burnetti* bei Feldhasen subklinisch. Die Feldhasen könnten jedoch als Überträger für Q-Fieber von Bedeutung sein.

Bei einem der 77 untersuchten Seren wurde ein Brucellose-Ak-Titer von 1:10/++++ ermittelt, der jedoch nicht als positiv eingestuft wird. Die Interpretation des Befundes ist schwierig. In der Literatur besteht über die Höhe von Grenztitern bei Feldhasen keine Übereinstimmung. So betrachten Bendtsen et al. (1956) einen Titer von 1:10 als positiv, Fenske (1963) einen Titer von 1:40. Gemäß Dedek (1992) ist jeder Titer epizootologisch zu beachten. Im vorliegenden Fall zeigte das betreffende Tier keine für Brucellose typische Organveränderungen (multiple Abszesse an Geschlechtsorganen, Unterhaut und Muskulatur). Feldhasen gelten neben anderen

Wildtieren als Naturreservoir für *Brucella suis* (Bachmann et al., 1984; Boch und Schneidawind, 1988). Über das enzootische Vorkommen von Brucellose bei Feldhasen wurde berichtet (Schellner, 1982; Dedek et al., 1990a, b). Verschiedene Autoren (Fenske und Pulst, 1972; Wagatha, 1989; Kwapil, 1993) vermuten jedoch, daß von der Hasenbrucellose immer nur relativ kleine, begrenzte Gebiete einer Region betroffen sind.

Das vorliegende Ergebnis deutet darauf hin, daß die Hasenbrucellose im Untersuchungsgebiet während des Untersuchungszeitraums keine Bedeutung hatte. Zur abschließenden Beurteilung der epizootiologischen Situation der Hasenbrucellose im Untersuchungsgebiet wären jedoch serologische und pathologische Nachuntersuchungen zu empfehlen.

Bei 76 Hasen verlief die Untersuchung auf Chlamydien-Ak eindeutig negativ. Nur bei einem Hasen ergab diese einen Titer von 1:10/++. Literaturangaben über die Höhe von Grenztitern bei Feldhasen existieren nicht. Entsprechend den Ergebnissen anderer Tierarten und einer nicht auszuschließenden Kreuzreaktivität mit Q-Fieber kann dieser Befund nicht als positiv eingestuft werden (Schröder, mündl. Mitteilung).

Der betreffende Feldhase wies keine Anzeichen einer Chlamydien-Infektion auf.

Kwapil (1993) ermittelte bei 2,4% der untersuchten erlegten Feldhasen komplementbindende Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* bei Titern von 1:5/++ und deutete dies als einen möglichen Hinweis auf das Vorkommen bei Hasen. Da höhere Verdünnungen nicht angesetzt wurden, konnte keine sichere Aussage über die Chlamydienprävalenz bei den Hasen erhoben werden (Kwapil, 1993).

Außer bei Haus- und Nutztieren sowie anderen Wildtieren (vorwiegend Wildschweine, Wildwiederkäuer) sind Chlamydien-Infektionen bisher nur bei kanadischen Schneeschuhhasen (*Lepus americanus*) diagnostiziert worden (Spalatin u. Iversen, 1981; Hübner, 1982; Wehr et al., 1986).

In der vorliegenden Untersuchung kann eine Bedeutung der Chlamydiose im Untersuchungsgebiet während des Untersuchungszeitraums ausgeschlossen werden.

5.5 Virologie (EBHS)

Diese Untersuchung aus Westpolen erbrachte erstmalig den Beweis, daß EBHS in osteuropäischen Hasenpopulationen vorkommt (Frölich et al., 1996).

Die Untersuchung verwendete parallel neben dem EBHSV-Ak - und EBHSV-Ag ELISA (serologische Verfahren) histopathologische Methoden sowie die Elektronenmikroskopie.

38% der Seren waren EBHSV-Ak positiv. Ähnliche Seroprävalenzen fanden sich in Deutschland: So ermittelten Maess et al. (1991) eine Seroprävalenz von 21% und Stubbe et al. (1994) eine Seroprävalenz von 23%. Demgegenüber fanden Steineck und Nowotny (1993) in Österreich eine höhere Seroprävalenz von 88%.

Am häufigsten wurden EBHS seropositive Hasen zwischen April und September gefunden. Während der günstigeren Umweltbedingungen zwischen April und September können möglicherweise mehr mit EBHSV infizierte Tiere überleben. Daher ist der Anteil seropositiver Hasen in diesem Zeitraum wahrscheinlich höher. Demgegenüber werden vermutlich mehr Feldhasen in den Wintermonaten Oktober bis Februar an EBHS. Dies entspricht den Untersuchungen von Poli et al. (1991), bei denen die höchste EBHS bedingte Mortalität von Oktober bis Februar festgestellt wurde.

Die Calicivirus-Diagnose wurde durch den elektronenmikroskopischen Virusnachweis unterstützt. Die gefundenen Partikel entsprechen morphologisch den Caliciviren, die auch Poli et al. (1991) in Milz und Leber bei Hasen mit akuter Hepatose sowie Lavazza et al. (1996) in den Lebern bei experimentell mit EBHS infizierten Hasen gefunden haben. Bei einem von sechs EBHSV-Ag positiven Hasen konnten die Caliciviren elektronenmikroskopisch dargestellt werden. Dieser seronegative Hase war ebenfalls histopathologisch positiv (vergl. 5.2). Wahrscheinlich waren bei diesem Hasen keine EBHSV-Ak nachweisbar, weil er im Stadium der Virämie erlegt wurde.

Der Anteil der EBHSV-Ag positiven Hasen in unserer Studie war, verglichen mit der Menge, die man normalerweise bei akuter EBHS findet, gering (Lavazza et al., 1990; Zanni et al., 1993).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß EBHS in Polen vorkommt. EBHS könnte ein Grund für die erhöhte Mortalität innerhalb der Hasenpopulation in den letzten zehn Jahren darstellen. Die ökologische Auswirkung von EBHS kann im Zusammenhang mit anderen ungünstigen, eventuell komplementären, Faktoren, wie anthropogen bedingte Habitatänderungen, moderne landwirtschaftliche Techniken und Umweltverschmutzung, nicht exakt beurteilt werden. Diese Einflüsse sind in verschiedenen Untersuchungen dokumentiert worden (Pielowski, 1990; Stubbe et al., 1994).

5.6 Reproduktionsbiologie

Wie bei vielen Tierarten unterliegt die testikuläre Aktivität beim Feldhasen saisonalen Zyklen, deren Regulation vorwiegend über die circannual wechselnden Tageslängen erfolgt (Bronson, 1988; Steinlechner et al., 1992). Dabei finden periodische Übergänge zwischen hochaktiver Spermatogenese und deren totalem Stillstand statt. Die im Rahmen der vorliegenden reproduktionsbiologischen Untersuchungen ermittelten Parameter sind nur untereinander bzw. mit anderen Parametern zu vergleichen (Blottner et al., 1995).

Die in der vorliegenden Untersuchung im Jahreszyklus festgestellten Veränderungen des Hodengewichtes (Gewicht > 10g von Februar bis Juli, Gewicht < 10g von August bis Januar) sind charakteristisch für Tiere mit einer saisonalen Brunftzeit von einigen Monaten und bestätigen die Beobachtungen vergleichbarer Untersuchungen (Lincoln, 1974; Caillol et al., 1989).

Die reproduktionsbiologische Arbeitsgruppe am IZW überprüfte unter anderem beim Feldhasen die Arbeitshypothese, ob Rückbildung und erneutes Wachstum der männlichen Keimdrüsen das Ergebnis der antagonistischen physiologischen Prozesse Proliferation und programmierter Zelltod (Apoptose) darstellen. Dazu wurden jeweils zehn Hasen während der Periode der testikulären Rückbildung und der frühen Reaktivierung miteinander verglichen. (Blottner et al., 1995).

Zur Zeit der Hodenrückbildung (Juni - August) war die Apoptose (programmierter Zelltod) am stärksten ausgebildet, während die proliferativen Prozesse (TPS) und die Testosterongehalte gering waren und die Hodengewichte abnahmen.

Demgegenüber nahmen während der Hodenreaktivierung (November - Dezember) Proliferation, Testosterongehalte und Hodengewichte, bei gleichzeitiger erniedrigter apoptotischer Aktivität, zu. Die Unterschiede waren für TPS und Apoptose hoch signifikant und für Testosteron signifikant.

TPS ist ein proliferationsspezifisches Zellstoffwechselprodukt, welches proportional zu der Anzahl der entstandenen Zellen und deren Wachstumszeit nachzuweisen ist (Björklund, 1993) und in Beziehung zu den mitotischen Teilungen von Hodengewebe verschiedener Tierarten steht (Blottner et al., 1994).

Apoptotische Zellen verlieren die Integrität ihrer Zellmembranen und setzen somit Nukleosomen frei. Deren Anzahl ist proportional zu der Menge absterbender Zellen und ist mit dem verwendeten ELISA quantitativ bestimmbar (Hingst und Blottner, 1995).

Nach Tenniswood et al. (1992) und Tapanainen et al. (1993) spielt Testosteron neben anderen androgenen und gonadotropen Hormonen eine essentielle Rolle

hinsichtlich der Verhinderung des programmierten Zelltodes testikulärer Zellen. Obwohl in der vorliegenden Untersuchung insbesondere der Testosterongehalt innerhalb saisonaler Perioden individuell stark schwankte, läßt sich diese Tendenz bestätigen (Blottner et al., 1995).

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigten erstmals, daß die inverse Beziehung von Proliferation und Apoptose eine bedeutende Rolle bei der saisonalen Regulation der testikulären Aktivität spielen könnte (Blottner et al., 1995).

Neben den saisonalen Veränderungen traten auch individuelle Schwankungen innerhalb der saisonalen Perioden bei allen Parametern auf, die bei den Testosterongehalten am ausgeprägtesten waren.

Kein Feldhase, der bezüglich seines Hodengewichtes, seiner TPS-, Apoptose- oder Testosteronwerte vom Durchschnitt der jeweiligen Periode abwich, wies damit in Zusammenhang stehende nennenswerte Befunde in den anderen Untersuchungen auf.

Die Spermienmotilität von 35 Rammlern wurde ausschließlich während der Fortpflanzungszeit (Januar bis September) bestimmt.

Es traten deutliche individuelle Unterschiede auf: Bei fast einem Drittel (29%) der untersuchten Rammler lag der Anteil motiler Spermien unter 10% und immerhin bei fast der Hälfte der Tiere (43%) waren weniger als 25% der Spermien geradlinig vorwärtsbeweglich. Eine Motilität von über 50% wiesen 40% der untersuchten Hasen auf.

Angaben aus der Literatur über vergleichbare Untersuchungen beim Feldhasen liegen nicht vor. Die Literaturangaben der Motilität von Ejakulatspermien vom Kaninchen variieren zwischen 40 und 80% und betragen im Mittel etwa 56% (Paufler et al., 1974; Löhle, 1991). Gemäß Paufler (1974) sollten die für die künstliche Besamung verwendeten Proben beim Kaninchen eine Spermienmotilität von mindestens 70% aufweisen. Horvath (1980) demgegenüber hält eine Motilität von 50% für ausreichend.

Die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Spermienmotilitäten beim Feldhasen sind nur eingeschränkt mit den Ergebnissen beim Kaninchen vergleichbar. Dennoch könnte man annehmen, da rund 1/3 der Rammler einen Anteil motiler Spermien von weniger als 10% aufwies, daß zumindest bei diesen Rammlern eine Hypokinospemie vorlag. Dementsprechend wäre es möglich, daß es in der untersuchten Feldhasenpopulation Fruchtbarkeitsprobleme gab bzw. noch gibt. Dies wäre eine mögliche Erklärung für die bei dieser Population beobachtete Abnahme der Wurfgröße und -häufigkeit (Pielowski, 1990).

Im Rahmen der pathologischen Untersuchungen fanden sich bei keinem männlichen Feldhasen Hinweise auf krankhafte Veränderungen der Geschlechtsorgane.

Es ist unklar, warum Motilitäten unter 25% nur zwischen Mai und September ermittelt wurden und Hasen, die im Januar/Februar erlegt wurden, eine Spermienmotilität von mindestens 35% aufwiesen. Möglicherweise sind die testikulären Gewebe am Anfang der Fortpflanzungsperiode noch produktiver als nach längerem Andauern der sexuell aktiven Zeit. Dagegen sprechen allerdings die hohen Motilitätswerte im September bei drei Hasen. Es muß aber angemerkt werden, daß die Probandenzahl (n=35) für eine abschließende Beurteilung zu gering war. Die Befunde sind jedoch interessant und sollten zu weiteren reproduktionsbiologischen Untersuchungen beim Feldhasen Anlaß geben, insbesondere im Hinblick auf die beobachtete abnehmende Natalität der Häsinnen (Pielowski, 1990).

5.7 Toxikologie

Die in den Nieren der 48 untersuchten Feldhasen ermittelten Belastungen mit Blei und Quecksilber liegen durchweg im Rahmen der von anderen Autoren in Hasennieren festgestellten Konzentrationen (vergl. Forschner u. Wolf, 1977; Holm, 1979; Holm u. Bogen, 1982; Kleiminger, 1983; Tataruch, 1984; Engelhardt et al., 1985; Lindner, 1989).

Die in den Nieren ermittelten Cadmiumkonzentrationen variierten zwischen 0,43 mg/kg FS und 17,3 mg/kg FS und betrug im arithmetischen Mittel 5,48 mg/kg FS; der Median lag bei 4,4 mg/kg FS. Nur fünf Tiere waren mit mehr als 10 mg/kg FS Cadmium belastet.

Die Cadmiumkonzentrationen erhöhen sich kontinuierlich mit dem Lebensalter (Schinner, 1981; Kleiminger, 1983; Tataruch, 1984; Lindner, 1989; Glück und Hahn, 1991; Stubbe et al., 1994). In der vorliegenden und z.T. auch in anderen Untersuchungen liegen keine genauen Altersangaben vor. Deshalb können die stark altersabhängigen Cadmiumkonzentrationen der Nieren nur eingeschränkt mit Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden.

Einige Publikationen dokumentieren geringere Cadmiumbelastungen der Nieren bei Feldhasen. Von ähnlichen und teilweise höheren Cadmiumbelastungen wird vorwiegend aus Immissionsräumen oder aus Regionen mit vorbelasteten Böden berichtet. Die Angaben aus der Literatur über Cadmiumkonzentrationen in Hasennieren stellt Tab. Nr. 22 dar.

Stellt man den eigenen die Werte aus unbelasteten Gebieten gegenüber, so waren die Hasen aus Czempin etwa zwei bis zehn mal so hoch mit Cadmium belastet. Vergleicht man sie jedoch mit den in Immissionsgebieten ermittelten Konzentrationen, die im Median bis zu 13 mal so hoch waren, so ergibt sich eine Cadmiumbelastung der Czempiner Feldhasen, die im unteren Bereich von Immissionsgebieten lag.

Tab. 22: **Cadmiumkonzentrationen (mg/kg FS) in den Nieren von Feldhasen (Literaturvergleich).**

Autor	Region	Mittelwert	Median	Min. - Max.
Tataruch, 1984	verschiedene Gebiete, Österreich	1,335	0,633	0,004-13,364
Lindner, 1989	Raum Bayreuth / Kulmbach, Bayern	0,869	0,445	0,014-5,282
Lindner, 1989	Mechernich (Immissionsgebiet)	1,530	1,560	0,300-2,580
Jonas, 1996	Sachsen-Anhalt	keine Angabe	keine Angabe	0,04-4,82
Jonas, 1996	Sachsen-Anhalt (Immissionsgebiete)	keine Angabe	keine Angabe	0,16-10,9
Kleiminger, 1983	Niedersachsen (verkehrsreiche Gebiete)	4,083	3,031	0,199-23,182
		3,513	2,417	1,913-5,997
		4,086	2,399	0,046-32,106
Meyer - Ravenstein et al., 1980	Hildesheim, Niedersachsen	2,30	keine Angabe	keine Angabe
Glück und Hahn, 1991	Sigmaringen, Bayern	1,608	keine Angabe	0,143-3,77
Lutz, 1985	keine Angabe	keine Angabe	keine Angabe	0,37 - 2,14
Schinner, 1981	Kaninchen aus Bayern (unbelastete Gebiete)	1,800	1,071	0,239-7,010
Schinner, 1981	Kaninchen aus Mechernich (Immissionsgebiet)	23,100	16,930	1,170-74,300
Holm, 1979	Immissionsgebiet	32,16	k. Angabe	1,21-121,05
Kleiminger, 1983	Harz	55,062	60,336	6,592-99,999
Meyer - Ravenstein et al., 1980	Langeoog	12,95	keine Angabe	keine Angabe
Meyer - Ravenstein et al., 1980	Kaninchen aus Bochum (Immissionsgebiet)	6,19	keine Angabe	keine Angabe

Mögliche Belastungsquellen für Cadmium sind Industrie-Immissionen, Verbrennungsprozesse fossiler Brennstoffe (Diesel, Braunkohle), Phosphatdünger und Klärschlämme (Tataruch, 1984). Über mögliche Belastungsquellen in Czempin liegen keine Informationen vor. Außerdem wird Cadmium, im Gegensatz zu vielen anderen persistenten Umweltschadstoffen, proportional zum Angebot aus dem Boden aufgenommen und in oberirdischen Pflanzenteilen, insbesondere den Sprossen, angereichert (Tataruch, 1984; Hecht, 1994). Dieser geogene Anteil der

Cadmiumbelastung weist große regionale Unterschiede auf (Hecht, 1992) und ist im wesentlichen abhängig von der die Löslichkeit des Schwermetalls beeinflussenden Bodenqualität. So enthalten Pflanzen auf sauren nährstoffarmen Sand- und Urgesteinsböden höhere Cadmiumkonzentrationen als solche, die auf alkalischen nährstoffreichen Humuscarbonatböden und Schwarzerden wachsen (Tataruch, 1984; Lindner, 1989). Der Boden in Czempin besteht hauptsächlich aus sandigem Ton und läßt somit eine im höheren Bereich liegende Cadmiumkonzentration der Pflanzen erwarten (Tataruch, mündl. Mitteilung).

Die für Tiere möglicherweise bedeutende toxische Wirkung des Cadmium besteht in einer chronischen Intoxikation durch kontinuierliche Aufnahme dieses Schwermetalles. Die gesundheitliche Bedeutung dieser chronischen Belastungen für den Organismus ist noch nicht aufgeklärt. So ist es unklar, ab welcher Cadmiumkonzentration es zu chronischen Vergiftungserscheinungen kommt (Tataruch, 1984).

Generell hat Cadmium eine hohe Affinität zu Proteinen, welche denaturiert werden, bzw. Affinität zu spezifischen Trägerproteinen (Metallothioneine), mit denen Cadmium Komplexe bildet. So hemmt Cadmium verschiedene Enzyme, wie z. B. Katalasen, alkalische Phosphatasen, Carboanhydrasen, Peptidasen etc. (Tataruch, 1984; Henschler, 1987), und reichert sich nach Komplexbildung mit Metallothioneinen vorwiegend in der Niere an (Frimmer, 1986; Henschler, 1987). 70-75% des Gesamtcadmiums sind in Leber und Nieren gespeichert, wobei die Nieren ca. 10 mal soviel Cadmium enthalten wie die Lebern (Tataruch, 1984, 1993). Bei Überschreiten einer bestimmten Speicherkonzentration (100 bzw. 200 mg/kg Nierenrinde) kommt es beim Menschen zu Nierenschäden mit Proteinurie (Forth et al., 1987; Tataruch, 1994). Auch bei Tieren verursacht Cadmium Nierenschäden, jedoch ist die Höhe des toxischen Grenzwertes bislang unklar (Sandersleben et al., 1989; Gaede et al., 1991; Tataruch, 1994). Weitere Symptome bei Menschen und Versuchstieren sind gastrointestinale Störungen, entzündlich degenerative Veränderungen der respiratorischen Epithelien, Anämie, Leberfunktionsstörungen, Knochendemineralisierung, Hypertonie und „Cadmiumsaum“ der Zähne (Tataruch, 1984; Henschler, 1987; Hapke, 1988). Außerdem wird dem Cadmium eine kanzerogene und eine die Spermatogonien schädigende Wirkung zugeschrieben. (Tataruch, 1984; Henschler, 1987). Zusätzlich wird der indirekten Schädigung durch antagonistische Wirkungen auf essentielle Mengen- und Spurenelemente (z.B. Calcium, Kupfer, Zink, Selen, Eisen) von Tataruch (1994) eine Rolle bei der toxischen Wirkung des Cadmiums beigemessen.

Feldhasen, deren Cadmiumbelastung der Nieren überdurchschnittlich war, wiesen in der vorliegenden Untersuchung histologisch signifikant häufiger Tubulonephrosen auf als die Tiere, deren Cadmiumbelastung unter 4,4 mg/kg FS lag.

Allerdings werden Tubulonephrosen auch bei EBHS beschrieben (Marcato et al., 1988; Dietz und Henriksen, 1990; Nowotny et al., 1991; Poli et al., 1991). Nach Bereinigung der Daten, d.h. unter Ausschluß der EBHSV- sero- oder antigenpositiven Hasen, waren die Unterschiede aufgrund der somit geringeren Anzahl der Tiere jedoch nicht mehr signifikant.

Weitere mögliche Symptome einer Cadmiumintoxikation konnte die vorliegende Studie nicht eindeutig ermitteln.

Schinner (1981) fand Hinweise höherer Cadmiumbelastungen bei kranken Rehen und höherer Bleibelastungen bei kranken Wildkaninchen. Die Beobachtungen ließen sich jedoch nicht statistisch absichern. Allerdings beobachtete Schinner (1981) bei einer erheblich mit Blei und Cadmium belasteten Kaninchenpopulation keine Beeinträchtigungen der physiologischen Lebensvorgänge. Schoon und Schoon (1996) stellten histologisch eine Abhängigkeit zwischen Bleibelastung und Leberalterationen bei Feldhasen aus Sachsen-Anhalt fest, was die vorliegende Untersuchung nicht bestätigen kann.

Nach den in Tierversuchen gefundenen Rückstandswerten, bei denen Krankheitssymptome oder Todesfälle auftraten, wäre von den bei Wildtieren im allgemeinen nachweisbaren Schwermetallrückständen keine Gesundheitsbeeinträchtigung der Tiere zu erwarten (Tataruch, 1984; Tataruch, 1994).

Somit sind durch die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Schwermetallbelastungen keine Beeinträchtigungen der physiologischen Stoffwechselfvorgänge nachgewiesen worden. Es gibt jedoch Hinweise, daß die ermittelte verhältnismäßig hohe Cadmiumbelastung der Tiere Tubulonephrosen und somit Vergiftungserscheinungen verursachen kann.

Bei Leberproben von 49 Feldhasen wurden Analysen der organischen Schadstoffe durchgeführt.

Im Literaturvergleich erwiesen sich die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Belastungen mit verschiedenen Isomeren des HCH (α -, β -, δ - und ϵ -HCH) sowie des Lindans verhältnismäßig hoch. Die von Rimkus und Wolf (1987) in Schleswig-Holstein ebenfalls im Leberfett ermittelten HCH-Belastungen betragen bei allen Isomeren etwa 1/10 der von uns gemessenen Konzentrationen, mit Ausnahme des

Lindans, dessen Werte mit den vorliegenden in etwa übereinstimmen. Noch niedrigere α - und β -HCH sowie γ -HCH Konzentrationen dokumentierten Glück und Hahn (1991) bei Hasen aus Bayern. (γ -HCH ist zu 80% in Lindan enthalten.) Weitere, jedoch nur eingeschränkt vergleichbare, niedrigere HCH-Belastungen im Nierenfett von Feldhasen werden aus verschiedenen Regionen dokumentiert: in Nordrhein-Westfalen bis 0,009 mg/kg FA. Ähnliche Werte fanden sich auch bei Studien in Niedersachsen und Polen (Ortwein, 1972; Holm et al., 1984; Lutz, 1985). HCH-Belastungen bis 0,4 mg/kg Leberfett wurden im Saarland und in der Schweiz gefunden (Ruedi, 1973; Müller, 1984). Eine Schädigung der Hasen durch HCH-Belastungen bis 0,4 mg/kg FA der Leber wird von Boch und Schneidawind (1988) nicht angenommen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden sieben Feldhasen (14%) mit höheren α -HCH-Konzentrationen zwischen 0,4 mg/kg FA und 1 mg/kg FA der Leber ermittelt. Fünf (10%) dieser Tiere waren auch mit anderen HCH-Isomeren so hoch belastet, daß die Gesamt-HCH Belastung dieser Einzeltiere zwischen 1,12 und 1,43 mg/kg FA variierte. Gemäß Tataruch (1993) wird HCH wie alle chlorierten Kohlenwasserstoffe besonders im Depotfett gespeichert, während die Konzentrationen in der Leber sehr gering sind. Demzufolge wären die polnischen Hasen möglicherweise im Nierenfett noch höher belastet.

Die LD₅₀ (oral, akut) bei der Ratte wird für α -HCH mit 0,5 bis 4 g/kg angegeben (Hapke, 1988; Sagunski und Perger, 1994). Analog zu Tataruch (1993) wird eine akute Gefährdung der Tiere durch HCH ausgeschlossen. Die möglicherweise negativen Auswirkungen im subklinischen Bereich und die chronische Toxizität der ermittelten α -HCH bzw. Gesamt-HCH Konzentrationen können jedoch nicht abschließend beurteilt werden.

Prinzipiell sind die Vergiftungserscheinungen aller chlorierten Kohlenwasserstoffe (CKW) einander ähnlich: So führen sie zu einer Übererregung des Zentralnervensystems und die Symptome (Krämpfe, Lähmungen, gastrointestinale Störungen) beginnen nach unterschiedlich langer Latenzzeit (Henschler, 1987; Hapke, 1988; Sagunski und Perger, 1994).

Symptome akuter Vergiftungen mit γ -HCH sind zentralnervöse Erregungen. Bei akuten Intoxikationen mit den anderen Isomeren des HCH hingegen stehen zentralnervöse Depressionen (Lähmungen) im Vordergrund. Chronische Vergiftungen manifestieren sich mit unspezifischen Symptomen wie gastrointestinalen Störungen, Kachexie, Fortpflanzungsstörungen und

Hepatomegalie, möglicherweise unterbrochen durch zentralnervöse Erregungen. Alle Isomere des HCH, insbesondere das β - und das α -HCH, sind stark lipophil, weswegen sie im Fettgewebe tierischer Organismen kumulieren. Bei Situationen, in denen der Organismus Fettreserven mobilisiert, können die gespeicherten CKW-Mengen wieder freigesetzt werden und eine nochmalige Belastung bzw. Vergiftungsgefahr darstellen (Henschler, 1987; Hapke, 1988; Bolt, 1994). CKW-Intoxikationen sind beim Feldhasen histologisch vorwiegend durch Veränderungen in der Leber, wie fettige und hydropische Degeneration, Megalozytosen und Nekrosen, gekennzeichnet (Marcato und Rosmini, 1986). Gemäß Gopinath et al. (1987) aktivieren DDT und seine Metabolite die Nebennierenrinde, was sich histologisch durch vakuoläre Degeneration der Rindenzellen darstellt.

Keines der höher mit HCH belasteten und histologisch untersuchten Tiere wies eindeutig mit einer HCH Intoxikation in Zusammenhang stehende Befunde auf. Rund die Hälfte der höher belasteten Tiere wurden im Oktober erlegt. Diese Hasen konnten nicht individuell den Befunden der Untersuchungen der anderen Fachrichtungen zugeordnet werden, jedoch wiesen alle Tiere aus diesem Monat keine eindeutig toxikologisch relevanten Befunde auf.

Eine schlüssige Interpretation der an diesen Einzeltieren erhobenen Befunde ist nicht möglich. Es wird die Aufnahme von technischem HCH durch diese Hasen vermutet, möglicherweise durch unsachgemäße Lagerung oder Entsorgung dieser Substanzen im Feld. Technisches HCH setzt sich aus bei der Lindanproduktion anfallenden Restisomeren zusammen und enthält vorwiegend α -HCH, aber auch β -, γ -, δ - und ε -Isomere (Heinisch, 1992). Denkbar wäre auch eine, in Westeuropa verbotene, Anwendung technischen HCHs in Czempin im Pflanzenschutz.

An einem Einzeltier wurden im Fettanteil der Leber 0,13 mg/kg FA des hochtoxischen Endrin festgestellt. Rimkus und Wolf (1987) fanden demgegenüber in ihrem Untersuchungsgut eine Maximalbelastung von 0,02 mg/kg FA der Leber. Die LD_{50} (oral und dermal, akut) für Endrin beträgt beim Kaninchen und Menschen 10 mg/kg (Frimmer, 1985; Sagunski und Perger, 1994). Tataruch (mündl. Mitteilung) gibt für Endrin eine Letaldosis von 5 mg/kg an. Beim Mensch verursachen bereits 0,2 mg/kg oral oder perkutan aufgenommen Krampfanfälle (Frimmer, 1985; Sagunski und Perger, 1994).

Das betroffene Tier wurde im Oktober erlegt. Bei keinem potentiell in Frage kommenden, aber nicht zuzuordnenden Hasen fanden sich histologische Befunde, die eindeutig mit einer Endrinintoxikation in Zusammenhang stehen könnten. Allerdings erscheint bei der hier analysierten Maximalkonzentration eine die Gesundheit beeinträchtigende Wirkung des Schadstoffes möglich (Tataruch, mündl. Mitteilung).

Es ist unklar, wie dieses Einzeltier diesen Schadstoff in dieser Menge aufnehmen konnte. Die Anwendung von Endrin im Pflanzenschutz war beispielsweise in der ehemaligen DDR bereits seit Ende der sechziger Jahre verboten. Die letzte Zulassung beschränkte sich auf eine Anwendung als Rodentizid zum Untergrundschutz in Obstplantagen (Heinisch, 1992). Die in der vorliegenden Studie untersuchten Feldhasen wurden größtenteils in Obstplantagen erlegt. Das Ergebnis könnte eine Anwendung von Endrin in Czempin widerspiegeln, zumal es immerhin bei rund 15% der untersuchten Tiere nachgewiesen wurde.

Bei 61% der untersuchten Proben wurde Dieldrin nachgewiesen. Davon waren drei Feldhasen mit hohen Konzentrationen (0,17 bis 0,19 mg/kg FA der Leber) belastet. Von höheren Maximalkonzentrationen, bis 2,94 bzw. 0,476 mg/kg FA, berichteten Rimkus und Wolf (1987) sowie Glück und Hahn (1991). Die LD₅₀ (oral, akut) liegt beim Kaninchen bei 45-50 mg/kg. Im Fütterungsversuch wurde für Kaninchen ein NEL (no effect level) von 5 mg Dieldrin/kg Futter ermittelt (Hapke, 1988). Bei den hoch mit Dieldrin belasteten Hasen wären Intoxikationserscheinungen möglich (Tataruch, mündl. Mitteilung), jedoch ergaben die pathologischen Untersuchungen keine eindeutigen Hinweise darauf. Die ermittelten Konzentrationen könnten auf eine Anwendung von Aldrin bzw. dessen Metaboliten Dieldrin in Czempin hinweisen; diese Substanzen sind in Deutschland nicht mehr zugelassen.

Bei vier der untersuchten Hasen betrug die Summe der ermittelten Konzentrationen von Heptachlor und dessen Metaboliten Heptachlor-epoxid über 0,2 mg/kg; der Maximalwert betrug 0,61 mg/kg FA der Leber. Rimkus und Wolf (1987) fanden Hasen in Schleswig-Holstein im Mittel mit 0,20 mg/kg FA belastet, wobei der Maximalwert bei 1,38 mg/kg FA lag. Drescher-Kaden (1979) dokumentiert eine bei einem Hasen ermittelte Maximalkonzentration von 0,8 mg/kg FA. Die Toxizität wird mit einer LD₅₀ (oral, akut) von 90-130 mg/kg für Ratten angegeben. Bei Kaninchen wirken 2 g/kg ungelöstes bzw. 780 mg/kg in organischen Lösungsmitteln gelöstes Heptachlor dermal aufgebracht tödlich (Hapke, 1988).

Eine die Gesundheit schädigende Wirkung bei den hoch belasteten Tieren wäre denkbar (Tataruch, mündl. Mitteilung), allerdings wurden bei keinem dieser Hasen eindeutig mit einer Intoxikation in Zusammenhang stehende pathologische Befunde ermittelt.

DDE, das stabile und keinem weiteren Abbau unterliegende Endprodukt des DDT, wurde bei 98% der untersuchten Hasen in einer Konzentration von bis zu 0,96 mg/kg FA nachgewiesen. Die Maximalwerte für DDT und DDD hingegen lagen nur bei 0,10 bzw. 0,09 mg/kg FA. Aus Norddeutschland wird von Rimkus und Wolf (1987) von einer Maximalkonzentration DDE von 0,30 mg/kg FA in den Lebern von Feldhasen berichtet. In Bayern fanden Glück und Hahn (1991) eine Maximalkonzentration von 0,476 mg/kg im Fettanteil der Leber. Jonas (1996) dokumentiert eine Höchstkonzentration DDE von 1,170 mg/kg bei einem Feldhasen aus Sachsen-Anhalt, allerdings im Depotfett. Eine die Gesundheit schädigende Wirkung ist durch die ermittelten DDE-Konzentrationen allerdings nicht zu erwarten (Tataruch, mündl. Mitteilung). Die bei Wildtieren festzustellenden Konzentrationen von DDE sind in Europa seit einigen Jahren, aufgrund des seit Ende der siebziger Jahre bestehenden Anwendungsverbotes von DDT, rückläufig (Heinisch, 1992; Tataruch, 1994). Die in Czempin zu verzeichnenden Belastungen könnten möglicherweise eine längere DDT-Anwendung als beispielsweise in Deutschland widerspiegeln.

Leider liegen keine Angaben darüber vor, welche Stoffe in Polen im Pflanzenschutz zum Untersuchungszeitpunkt zugelassenen waren bzw. welche Substanzen in Czempin zur Anwendung gelangten.

Die bei den übrigen Pestiziden ermittelten Konzentrationen sind als geringgradig einzustufen. Generell erwiesen sich die Auswirkungen der Herbizidanwendung in einer Studie in der Oberrheinebene als limitierende Faktoren für eine vom Feldhasen offenbar angestrebte vielseitige Ernährung. Die Tiere suchten drei bis vier Tage nach Herbizidbehandlung diese Flächen nicht zur Nahrungsaufnahme auf (Späth, 1989).

Bei den polychlorierten Biphenylen (PCB) wurde der höchste Einzelwert (0,33 mg/kg FA) für PCB-180 ermittelt, gefolgt von dem ebenfalls hochchlorierten PCB-138 mit 0,29 mg/kg FA. Fünf Tiere wiesen eine verhältnismäßig hohe Gesamt-PCB Belastungen auf, die zwischen 0,49 und 1,09 mg/kg FA variierte.

Dieses Ergebnis liegt knapp unter der von Rimkus und Wolf (1987) bei Hasen ermittelten Höchstbelastung mit Gesamt-PCB. Rimkus und Wolf (1987) sowie Glück und Hahn (1991) dokumentieren etwa vier bis fünf mal geringere

Maximalbelastungen mit PCB-138, -153 und PCB-180. Lutz (1985) ermittelte vergleichsweise niedrigere PCB-Konzentrationen bis 0,042 mg/kg, allerdings im Nierenfett von Feldhasen. Eine Studie von Holm und Bogen (1984) ergab in verschiedenen Regionen Norddeutschlands bei Feldhasen eine im Median etwa fünf mal so hohe Gesamt-PCB Belastung. Die LD₅₀ der PCBs wird von Koss (1994) bei der Ratte für die hochchlorierten PCBs mit 11,3 g/kg und für die niederchlorierten mit 4,25 g/kg angegeben. Bei Kaninchen wirken 0,79 bis 3,17 g/kg dermal aufgebracht tödlich. Eine schlüssige Interpretation bezüglich der chronischen Toxizität von PCBs bei Tieren ist derzeit noch nicht möglich (Tataruch. mündl. Mitteilung).

Im Rahmen der pathologischen Untersuchungen fanden sich allerdings bei den höher belasteten Feldhasen keine eindeutig mit einer PCB-Intoxikation in Zusammenhang stehende Befunde.

Es ist unklar, warum die Tiere mit maximalen PCB Belastungen ausschließlich im Oktober ermittelt wurden, und wie sie mit den Schadstoffen kontaminiert werden konnten.

Eine eindeutige Interpretation der an Einzeltieren beobachteten Mehrfachbelastung mit verschiedenen Schadstoffen in hohen Konzentrationen (HCH-Isomere, PCB-Kongenere, Cadmium, Endrin, Dieldrin und Heptachlor-epoxid) ist nach dem heutigen Erkenntnisstand nicht möglich. Die Ausmaße der Interaktionen der zur selben Zeit auf die Tiere einwirkenden verschiedenen Schadstoffe sind sehr schwer abzuschätzen (Orthwein, 1984; Tataruch, 1994). Darüber hinaus ist es unklar, welche Schadstoffe sich in ihrer Wirkung möglicherweise potenzieren, addieren oder abschwächen (Tataruch, 1994).

Zusammenfassend soll angemerkt werden, daß die Interpretation toxikologischer Befunde bei Wildtieren äußerst schwierig ist. Primär konzentrieren sich die toxikologischen Untersuchungen bei freilebenden Wildtieren auf die Belastungen der Umwelt, denn Wildtiere dienen als Bioindikatoren und spiegeln die Schadstoffbelastung ihres Lebensraumes wieder (Brunn et al., 1991; Heinisch, 1992; Hecht, 1993, 1994; Böhm und Volland, 1996). Rückschlüsse auf eine mögliche Gesundheitsbeeinträchtigung der Tiere durch chronische Intoxikationen sind nach dem heutigen Erkenntnisstand kaum möglich. Die Angaben der LD₅₀ bei anderen Tierarten, zumal sie Grenzwerte für die akute Toxizität angeben, sind nicht direkt auf die Ergebnisse der Feldhasen zu übertragen und können somit lediglich der groben Orientierung dienen.

Analog zu Engelhardt et al. (1985) wird zusammenfassend festgestellt, daß der Populationsrückgang der Feldhasen in Czempin wahrscheinlich nicht aus Belastungen der Umwelt mit den Schwermetallen Blei und Quecksilber sowie den meisten persistenten Organochlorverbindungen resultiert.

Allerdings, da es Hinweise auf ein häufigeres Vorkommen von Tubulonephrosen bei überdurchschnittlich mit Cadmium belasteten Tieren gab, kann eine krankmachende Wirkung dieses Schadstoffes auf die Einzeltiere nicht ausgeschlossen werden.

Möglich erscheint weiterhin eine Beeinträchtigung der Gesundheit durch die an Einzeltieren ermittelten Höchstkonzentrationen der Pestizide Endrin, Dieldrin und Heptachlor-epoxid. Drescher-Kaden (1979) führt an, daß Tiere mit einem gewissen Rückstandslevel streßempfindlich sind, obwohl sie keine signifikanten Beziehungen zwischen der Rückstandshöhe und der Kondition bzw. dem Gesundheitszustand der untersuchten Tiere nachweisen konnte. Außerdem könnten diese Befunde auf eine, sicherlich auch in Polen mittlerweile verbotene Anwendung dieser Wirkstoffe im Pflanzenschutz hindeuten.

Darüber hinaus wurden bei Einzeltieren verhältnismäßig hohe Konzentrationen von α -HCH und bei den gleichen Tieren hohe Konzentrationen der anderen HCH-Isomere festgestellt. Dies läßt die Aufnahme von technischem HCH durch diese Tiere vermuten, möglicherweise bedingt durch seine Anwendung im Pflanzenschutz. Die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten DDE Konzentrationen könnten eine Anwendung von DDT im Pflanzenschutz widerspiegeln.

5.8 Potentielle Rückgangsursachen

Entsprechend den Vermutungen anderer Autoren (Pielowski, 1990; Schaaf, 1993; Stubbe et al., 1994; Boye, 1996) konnte die vorliegende Untersuchung keine monokausale Ursache für den Rückgang der Feldhasenpopulation ermitteln. Es ist vielmehr davon auszugehen, daß es sich hierbei um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Multifaktoriell bedingte Populationsrückgänge sind bereits bei anderen Tierarten dokumentiert, z.B. wird der Populationsrückgang der Rebhühner dem negativen Einfluß der Faktoren Flurbereinigung, Intensivlandbau, Pestizideinsatz, Prädatoren und Witterung zugeschrieben (Schulte, 1993). Beinahe bis zur Ausrottung der Seeadler haben direkte Verfolgung, Habitatverlust (Frölich, 1983) und die Anwendung von DDT (Fuchs et al., 1991; Tataruch, 1994) geführt.

Als bedeutendste potentielle Rückgangsursache erwies sich wohl das European Brown Hare Syndrome (EBHS), das bei akuten Seuchenzügen bekanntermaßen sehr verlustreich verläuft (Fuchs und Weissenböck, 1992; Gavier-Widén und Mörner, 1993; Nardelli et al., 1996). Es wurde gezeigt, daß erlegte polnische Feldhasen serologisch zu 38% EBHSV-Antikörper und zu 8% EBHSV-Antigen aufwiesen. Die histologische Untersuchung ergab bei 50% der EBHSV-Ag positiven und bei 29% der seropositiven Reagenten diskrete, vorwiegend perilobulär lokalisierte, Rundzellularinfiltrate der Lebern, die dem Bild einer geringgradigen lymphozytären Hepatitis entsprechen. Diese Veränderungen sind, verglichen mit an EBHS verendeten Hasen aus anderen Populationen, geringgradig. Sie könnten allerdings auf einen subklinischen bzw. chronischen Verlauf der Erkrankung hindeuten, wie er von Marcato et al. (1989, 1991) vermutet wurde. Möglicherweise kommt diesen Tieren eine Rolle bei der Epidemiologie der EBHS zu, da diese Tiere das Infektionsgeschehen in der Population aufrecht erhalten könnten (Frölich et al. 1996).

Die Akkumulation von Cadmium kommt ebenfalls als potentielle Rückgangsursache in Betracht. Alle untersuchten Tiere waren mit diesem Schwermetall mit bis zu 17,3 mg/kg Frischsubstanz der Niere belastet, was einer Belastung im unteren Bereich von Immissionsgebieten entspricht (Holm, 1979; Kleiminger, 1983; Lindner, 1989; vergl. 5.8). Verschiedene Populationen sind zwar höher mit Cadmium belastet, aber diese Studien ziehen keine histologische Befunde mit ein. Eine akute Intoxikation durch die analysierten Konzentrationen kann ausgeschlossen werden. Allerdings ergaben die histologischen Untersuchungen Hinweise auf eine chronische Intoxikation durch Schädigung der Tubulusepithelien bei überdurchschnittlich mit Cadmium belasteten Tieren. Nach dem heutigen Erkenntnisstand ist es allerdings sehr schwer abzuschätzen, ab welchem Schwellenwert es bei Feldhasen zu chronischen Intoxikationserscheinungen kommt (Tataruch, 1984). Tubulonephrosen werden bei chronischer Cadmiumvergiftung beschrieben, allerdings kommen noch andere Ursachen für diese Nierenveränderungen in Betracht (Weiss, 1988b). Weitere die Hasenpopulation möglicherweise negativ beeinflussende Faktoren ergaben sich aus den Analysen der chlorierten Kohlenwasserstoffe. Bei den an Einzeltieren ermittelten Maximalkonzentrationen der hochtoxischen Pestizide Endrin und Dieldrin sowie des Heptachlor-epoxid ist eine Beeinträchtigung der Gesundheit nicht auszuschließen (Tataruch, mündl. Mitteilung). Bedenklich

erscheint auch die Tatsache, daß Einzeltiere gleichzeitig mit mehreren Schadstoffen sehr hoch belastet waren.

Ein weiterer negativer Faktor für die Populationsentwicklung ist möglicherweise auch eine verminderte Fortpflanzungsleistung der männlichen Tiere. Die bei 35 Rammlern während der Fortpflanzungsperiode (Januar bis September) ermittelten Spermienmotilitäten betragen bei immerhin einem Drittel der Probanden unter 10%. Dieser Befund spricht für eine Hypokinospermie. Das wiederum läßt eine erfolgreiche Befruchtung sehr fraglich erscheinen, was die bei dieser Population beobachtete Abnahme der Wurfgröße und -häufigkeit erklären könnte (Horvath, 1980; Pielowski, 1990). Allerdings muß die Frage nach der Ursache für die Hypokinospermie offen bleiben. Bei den bakteriologischen Untersuchungen kann lediglich die Brucellose als potentielle negative Einflußgröße ausgeschlossen werden. Der potentielle negative Einfluß von Cadmium auf die Zeugungsfähigkeit bei Rammlern kann im Rahmen dieser Studie nur vermutet werden.

Die in Kapitel 5.2 diskutierten histologischen Befunde können als Ausdruck einer Beeinträchtigung des Gesundheitsstatus der betroffenen Individuen interpretiert werden. Die entzündlichen und degenerativen Veränderungen stehen dafür, daß sich die Tiere mit verschiedenen Noxen auseinandergesetzt haben. Ihre überwiegend geringgradige Ausprägung beruht wahrscheinlich auf der Tatsache, daß die Tiere geschossen und nicht bereits tot aufgefunden wurden. Analog den Untersuchungen von Schoon und Schoon (1996) bei Hasen aus Sachsen-Anhalt, die ebenfalls pathohistologische Leber- und Nierenveränderungen bei etwa einem Drittel der Tiere feststellten, konnten die Ursachen für die Veränderungen im Rahmen der vorliegenden Untersuchung nicht mit letzter Sicherheit ermittelt werden.

Die parasitologischen Untersuchungsergebnisse bestätigen, daß parasitäre Infektionen wahrscheinlich keinen negativen Einfluß auf die Populationsentwicklung der Feldhasen haben (Haupt u. Stubbe, 1990; Böckeler et al., 1994; Haupt et al., 1996).

Die bakteriologischen Untersuchungen sprechen dafür, daß die Abnahme der Hasendichte wahrscheinlich nicht mit Yersiniose (Pseudotuberkulose), Pasteurellose, *Actinomyces pyogenes*-Infektion, Listeriose, *Erysipelothrix*-Infektion, *Bordetella*-Infektion, Salmonellose, Leptospirose, Brucellose, Streptokokken-Infektion, *Escherichia coli*-Infektion, Spirochätose, Chlamydien sowie Milzbrand zu erklären ist.

Abschließend ist festzustellen, daß der Populationsrückgang der Feldhasen in Czempin von klassischen zyklischen Populationsschwankungen möglicherweise überlagert wird (Pielowski, 1990; Stubbe et al., 1994). Daher sind die Zusammenhänge mit den ermittelten potentiellen Rückgangsfaktoren (z.B. EBHS, Cadmium) nicht streng korreliert.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Seit Mitte der 70er Jahre wird ein anhaltender Rückgang der Feldhasenpopulationen in Polen sowie in anderen europäischen Ländern verzeichnet. Vermutlich spielen dabei viele Faktoren in Wechselbeziehung untereinander eine Rolle. Als potentielle Rückgangsursachen kommen einerseits anthropogene Einflüsse, wie Auswirkungen moderner Agrarwirtschaft mit Flurbereinigung und zunehmender Technisierung, Schadstoffe, Straßenverkehr, Habitatverlust sowie Jagd in Betracht. Andererseits werden Prädatoren, klimatische Einflüsse, zyklische Populationsschwankungen und Krankheiten, insbesondere Pseudotuberkulose, Pasteurellose, European Brown Hare Syndrome und Kokzidiose, als negative Einflußgrößen auf die Populationsentwicklung diskutiert.

Im Rahmen einer Kooperation zwischen dem IZW und Professor Z. Pielowski (Czempin, Polen) wurden in den Jahren 1993/94 125 Feldhasen in Czempin erlegt. Diese wurden pathologisch-anatomisch, pathologisch-histologisch, virologisch, bakteriologisch, parasitologisch, reproduktionsbiologisch, elektronenmikroskopisch und toxikologisch untersucht, um die Bedeutung von Infektionskrankheiten, Parasitosen und Schadstoffbelastung als Einflußfaktoren auf die Feldhasenpopulation in Czempin festzustellen.

Die vorliegenden Untersuchungen konnten keine monokausale Ursache für den Rückgang der Feldhasenpopulation ermitteln, sondern es ist vielmehr davon auszugehen, daß es sich hierbei um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erwies sich einerseits das European Brown Hare Syndrome (EBHS) als bedeutendste potentielle Rückgangsursache: Im ELISA wurde bei sechs (7,6%) Feldhasen EBHS (European Brown Hare Syndrome) Virus-Antigen detektiert. Bei einem dieser Hasen gelang auch der elektronenmikroskopische Virusnachweis. 38 (38%) Seren wiesen im ELISA EBHS-Virusantikörper auf. Die histologische Untersuchung ergab bei 50% der EBHSV-antigen-positiven und bei 29% der seropositiven Feldhasen vorwiegend perilobulär lokalisierte geringgradige lymphozytäre Hepatitiden. Diese Befunde deuten wahrscheinlich auf einen subklinischen oder chronischen Verlauf von EBHS bei Feldhasen in Czempin hin.

Andererseits erwies sich die verhältnismäßig hohe Belastung der Hasen mit Cadmium möglicherweise als ebenso bedeutend für die Populationsentwicklung der Feldhasen: Die Nieren aller 48 untersuchten Feldhasen wiesen Cadmium in Konzentrationen bis zu 17,3 mg/kg FS (Frischsubstanz) auf. Hasen mit überdurchschnittlicher Cadmiumbelastung (4,4 bis 17,3 mg/kg FS) wiesen

histologisch signifikant häufiger Tubulonephrosen auf als die Tiere, deren Cadmiumbelastung unter 4,4 mg/kg FS lag. Obwohl diese Nierenveränderungen auch andere Ursachen haben können, werden diese Befunde als möglicher Hinweis auf eine chronische Schädigung der Feldhasen durch Cadmium interpretiert.

Weitere, die Hasenpopulation möglicherweise negativ beeinflussende Faktoren ergaben die Analysen von 49 Lebern auf Rückstände organischer Schadstoffe. Die an Einzeltieren ermittelten Höchstbelastungen mit Endrin (0,13 mg/kg Fettanteil (FA)), Dieldrin (0,19 mg/kg FA) und Heptachlor-epoxid (0,61 mg/kg FA) lassen eine Beeinträchtigung der Gesundheit der betroffenen Individuen für möglich erscheinen. Bedenklich erschien auch, daß einige Tiere gleichzeitig Höchstbelastungen mit Gesamt-HCH, PCBs, Heptachlor-epoxid und teilweise mit Cadmium sowie Endrin und Dieldrin aufwiesen. Allerdings ergaben die histologischen Untersuchungen keine Befunde, die eindeutig mit einer hohen Belastung organischer Schadstoffe in Zusammenhang stehen.

Ferner spiegelt die relativ hohe prozentuale Häufigkeit auffälliger pathohistologischer Alterationen (insbesondere interstitielle Pneumonien, Hämosiderosen der Milz und Leber, lymphoplasmazelluläre Enteritiden und interstitielle Nephritiden) einen reduzierten Gesundheitsstatus der betroffenen Hasen wider. Die Ursachen für die Veränderungen konnten im Rahmen der vorliegenden Untersuchung nicht mit letzter Sicherheit ermittelt werden.

Außerdem könnte eine verminderte Reproduktionsleistung der männlichen Hasen negative Auswirkungen auf die Populationsentwicklung verursacht haben. Die von 35 adulten Rammlern während der Fortpflanzungsperiode (Januar bis September) ermittelten Motilitäten epididymaler Spermien variierten zwischen 0% und 90%. Allerdings betrug die Spermienmotilität bei einem Drittel der Probanden unter 10%, was für eine Hypokinospemie spricht.

Die Ergebnisse der bakteriologischen und parasitologischen Untersuchungen deuteten darauf hin, daß hasentypische Erkrankungen (Pseudotuberkulose, Pasteurellose, Kokzidiose) ebenso wie die Belastung mit Blei, Quecksilber sowie einigen chlorierten Kohlenwasserstoffen (z.B. HCH, DDT) beim Rückgang der Feldhasenpopulation in Czempin offenbar eine untergeordnete Rolle gespielt haben.

7 SUMMARY

Seck-Lanzendorf, Sabine, von:

THE INFLUENCE OF THE ECOFACTOR DISEASES ON THE POPULATION OF THE EUROPEAN BROWN HARE (*Lepus europaeus*) IN THE RESEARCH STATION CZEMPIN IN POLAND

Since the mid-seventies, a continual reduction of the European brown hare population has been observed in Poland and other European countries. Probably many intercorrelating factors play a role in this continuous reduction. On the one hand, one has to take into consideration the anthropogenetic influences such as intensive agricultural cultivation, environmental pollution, loss of habitat, increased road traffic and hunting as probable reasons for the decrease in population. On the other hand, predators, climatic influences, cyclic fluctuations in population as well as diseases, in particular pseudotuberculosis, pasteurellosis, coccidiosis and European brown hare syndrome, are being discussed as negative influences on the evolution of the hare population.

In cooperation with Prof. Z. Pielowski (Czempin Poland) 125 brown hares were shot in Czempin in 1993/94. Pathoanatomical, histopathological, virological, bacteriological, parasitological, reproductionbiological, electronmicroscopical and toxicological investigations were conducted to determine the significance of infectious diseases, parasites and harmful substances as factors of influence on the development of the brown hare population in Czempin.

The present study could not ascertain a single cause for the decline of the population. Rather it showed that the decline must be attributed to multifactoral occurrences.

The investigations showed that the most significant probable cause for the decrease on the one hand is the European brown hare syndrome (EBHS): using an ELISA testkit six (7,6%) samples were antigen-positive for EBHS virus (EBHSV). In one of these samples caliciviruses could be observed by negative staining electron microscopy. EBHSV antibodies were present in 38 (38%) of the hares. Pathohistological investigations yielded the following results: in 50% of the EBHSV antigen-positive and in 29% of the seropositive hares predominantly periportal hepatitis in the form of small scattered foci of mononuclear cells was found. These results indicate that in all probability EBHS in brown hares in Czempin had a subacute or chronic course of the infection. On the other hand the comparative high

level of contamination with cadmium could be equally important to the dynamics of the hare population. In each of the 48 investigated kidneys cadmium was found in concentrations of up to 17,3 mg/kg FS (fresh substance). Brown hares with a cadmium contamination above average (4,4 to 17,3 mg/kg FS) showed a significantly higher incidence of tubulonephrosis than animals with a residue content of cadmium below 4,4 mg/kg FS. Although these alterations in the kidneys could have resulted from other causes, these findings suggest that chronic damage of the kidneys could have resulted from the cadmium residue content.

Further possible factors influencing the development of the hare population were found in the analysis and search for residue contents of organochlorine compounds in 49 liver samples. In some of the cases it appeared that the detected maximum levels of endrin (0,13 mg/kg FS (fatty substance)), dieldrin (0,19 mg/kg FS) and heptachlor-epoxid (0,61 mg/kg FS) could have impaired the health of the affected individuals. It may be critical that some animals were simultaneously high contaminated with HCH, PCBs, heptachlor-epoxid and partly with cadmium, dieldrin and endrin. However the histopathological examination did not reveal any findings which could definitely be brought into connection with a poisoning by organochlorine compounds.

Furthermore, the comparatively high incidence of histological alterations found in the hares (especially interstitial pneumonia, haemosiderosis of spleen and liver, lymphoplasmocytic enteritis and interstitial nephritis) point to a reduced state of health. The present study was not able to substantiate the cause for the alterations observed.

In addition, a reduced reproductive capacity in the male hares could be a further reason for the decline of the population. In 35 male hares the motility of epididymal sperms during breeding season (January to September) was investigated. The motility varied between 0% and 90%. However, in one-third of the hares the observed motility was below 10%, which points to hypokinospemie.

The results of the bacteriological and parasitological examinations lead to the interpretation that the typical hare diseases (pseudotuberculosis, pasteurellosis, coccidiosis) as well as the contamination with lead and mercury and most of the organochlorine compounds (for example DDT) play a subordinate or insignificant role in the decrease of the hare population in Czempin.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AHRENS, M.; MORDHORST, K. (1994):

Der Feldhase Einflußfaktoren auf die Besatzentwicklung sowie Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Besätze. Wild und Hund 16, 32-36.

AHRENS, M.; STUBBE, W.; STUBBE, I.; FRIEDL, A. (1996):

Zusammenfassung aller Ergebnisse und Schlußfolgerungen. In: Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Feldhasenbesätze in Sachsen-Anhalt. Abschlußbericht, Ministerium f. Raumordnung, Landwirtschaft u. Umwelt, Magdeburg, 44-45.

ALEKSIC, S.; BOCKEMÜHL, J. (1990):

Mikrobiologie und Epidemiologie der Yersiniosen. Immun. Infekt. 18, 178-185.

ALLGÖWER, R. (1987):

Ökologische Aspekte des Parasitenbefalls beim Feldhasen. Diplomarbeit, Forstwiss. Fak. der Univ. Freiburg.

ALLGÖWER, R. (1992):

Der Parasitenbefall von Feldhasen aus der Oberrheinebene und seine intraspezifische Bedeutung. Z. Jagdwiss., 38, 116-127.

ANGERMANN, R. (1972):

Die Hasentiere. In: GRZIMEK, B. (Hrsg.): Enzyklopädie des Tierreiches. Band 12, Säugetiere 3, Kindler, Zürich, 419-465.

ANONYMUS (1971):

Deutscher Bundestag, Materialien zum Umweltschutzprogramm der Bundesregierung, zu Drucksache 6 / 2710, Heger, Bonn.

BABOS, S. (1962):

Lungenwurmbefall bei Hasen und Wildkaninchen in Ungarn. Magy. Allatr. Lapja 17, 168-172.

BACHMANN, P.A.; GEDEK, H.M.; MAHNEL, H.; MAYR, A.; SCHELS, H. (1984):

Rickettsiaceae. In: ROLLE, M.; MAYR, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 5. Aufl., Enke, Stuttgart, 915-921.

BARTH, D.; BRÜLL, U. (1975):

Magen- und Darmhelminthen und Kokzidien beim Feldhasen (*Lepus europaeus*) und ihre Bekämpfung mit Thibenzole und Theracanzan. Z. Jagdwiss. 21, 15-34.

BECK, H.; MATHAR, W. (1985):

Analysenverfahren zur Bestimmung von ausgewählten PCB-Einzelkomponenten in Lebensmitteln. Bundesgesundhblt. 28, (1), 1-24.

BELL, J.F. (1981):

Francisella. In: BLOBEL, H.; SCHLIESSER, T. (Hrsg.): Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Band 3, Fischer, Stuttgart, 172-256.

- BELL, J.F.; REILLY, J.R. (1981):
Tularemia. In: DAVIS, J.W.; KARSTAD, L.H.; TRAINER, D.O. (Hrsg.): Infectious Diseases of Wild Mammals. 2. Aufl., Iowa State Univ. Press, Ames, USA, 352-355.
- BENDTSEN, H.; CHRISTIANSEN, M.; THOMSEN, A. (1954):
Brucella enzootics in swine herds in Denmark - presumably with hare as source of infection. Nord. Veterinaarmed. 6, 11-21.
- BENDTSEN, H.; CHRISTIANSEN, M.; THOMSEN, A. (1956):
Brucella suis infection in hares as the cause of enzootic brucellosis in pigs. Nord. Veterinaarmed. 8, 1-34.
- BISPING, W.; AMTSBERG, G. (1988):
Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere. Parey, Hamburg, Berlin.
- BJÖRKLUND, B. (1993):
A conceptual approach to tumor antigen in the past and in the future with special reference to TPS. In: BALLESTA, A.M.; TORRE, G.C.; BOMBARDIERI, E.; GION, M.; MOLINA, R. (Hrsg.): Updating on Tumor Markers in Tissues and Biological Fluids. Edizione Minerva Medica, Torino, 651-669.
- BLOTTNER, S.; FASINSKI, M.; PITRA, CH. (1989):
Charakterisierung der in-vitro-Kapazitation motiler Bullenspermien durch die Hyamin-induzierte Akrosomenreaktion. Arch. exper. Vet. Med., Leipzig 43 März, 2, 285-292.
- BLOTTNER, S., BLOTTNER, A., HINGST, O., SCHADOW, D. (1994):
Use of TPS as a proliferation marker in studies of mammalian spermatogenesis. In: KLAPDOR, R. (Hrsg.): Current Tumor Diagnosis: Applications, Research, Trends. Zuckerschwerdt, München, Bern, Wien, New York, 285-288.
- BLOTTNER, S., HINGST, O., MEYER, H.H.D. (1995):
Inverse relationship between testicular proliferation and apoptosis in mammalian seasonal breeders. Theriogenology 44, 321-328.
- BOCH, J.; SCHNEIDAWIND, H. (1988):
Krankheiten des jagdbaren Wildes. Parey, Hamburg, Berlin.
- BÖCKELER, W.; MOKHTARI-DERAKHSHAN, F. L.; PECHER, W. T. (1994):
Zur Parasitenbürde des Feldhasen (*Lepus europaeus*) in Schleswig-Holstein. Z. Jagdwiss. 40, 22-29.
- BOHLKEN, H.; REICHSTEIN, H. (1979):
Säugetiere. In: TISCHLER, W. (Hrsg.): Fauna von Deutschland. 14. Aufl., Quelle und Meyer, Heidelberg, 516-541.
- BOLT, H.M. (1994):
Halogenierte Kohlenwasserstoffe In: MARQUART, H.; SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich, 405-416.

- BORG, K. (1961):
Toxoplasmosis in wildlife in Sweden. Trans. 26. North American Wildlife and Natural Resources Conf., Washington D.C., 219-229.
- BOUVIER, G.; BURGISSER, H.; SCHNEIDER, P.A. (1954):
Monographie des maladies du lievre en Suisse. Service Vet. Cantonal Inst. Galli-Valerio, Lausanne.
- BOUVIER, G.; BURGISSER, H.; SCHNEIDER, P.A. (1958):
Beobachtungen über die Hasenkrankheiten in den Jahren 1955/56. Z. Jagdwiss. 4, 51-52.
- BOYE, P. (1996):
Ist der Feldhase in Deutschland gefährdet? Natur und Landschaft 71 Jg., 4, 167-174.
- BRAUNSCHWEIG, A. VON (1956):
Bedeutung und Verbreitung der Brucellose beim Wild. Z. Jagdwiss. 2, 227-229.
- BRAUNSCHWEIG, A. VON (1962):
Salmonellose beim Hasen und Wildkaninchen. Z. Jagdwiss. 8, 39.
- BROEKHUIZEN, S. und MAASKAMP, F. (1979):
Age determination in the European hare (*Lepus europaeus*) in the Netherlands. Z. Säugetierkd. 44, 162-175.
- BRÖMEL, J.; ZETTL, K. (1973):
Untersuchungen von Wild im Regierungsbezirk Kassel. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 80, 41-45.
- BRÖMEL, J.; ZETTL, K. (1976):
Ergebnisse mehrjähriger Wilduntersuchungen im nordhessischen Raum. Prakt. Tierarzt 4, 246-252.
- BRONSON, F.H. (1988):
Seasonal regulation of reproduction in mammals. In: KNOBIL, E.; NEILL, D.J. (Hrsg.): The Physiology of Reproduction. 2. Aufl., Raven Press, New York, 1831-1871.
- BRÜGGEMANN, J.; BOEHNCKE, E. (1975):
Blei-, Natrium- und Zinkkonzentrationen in Koniferennadeln als Indikator verkehrsbedingter Umweltverschmutzung. Wien. Tierärztl. Monatsschr. 62, 209-213.
- BRÜLL, U. (1973):
Wildfutterpflanzen und Futterwert der von Feldhasen genutzten Pflanzen. Diss. FB Biologie, Univ. Hamburg.
- BRÜLL, U. (1976):
Nahrungsbiologische Studien am Feldhasen in Schleswig-Holstein. Ein Beitrag zur Äsungsverbesserung. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 93-99.
- BRÜLL, U. (1985):
Bejagen wir die Hasen richtig? Wild und Hund 9, 7-8.

BRUNK, R. (1960):

Wildpathologische Untersuchungen der Jahre 1939-1959. Z. Jagdwiss. 5, 121-185.

BRUNN, H.; GEORGII, S.; BACOUR, G.; ELMADFA, I. (1991):

Wild als Bioindikator für Umweltbelastungen 1 - zum Vorkommen von Radionukliden, polychlorierten Biphenylen und chlororganischen Pestiziden in Rehen und Füchsen aus Hessen. Tierärztl. Umschau 46, 549-553.

BUWAL (1994):

Eidgenössische Jagdstatistik/Statistique Federal de la Chasse 1993. Bern.

CAPUCCI, L.; SCICLUNA, M.T.; LAVAZZA, A. (1991):

Diagnosis of viral hemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. Rev. Sci. Tech. 10, 347-370.

CHASEY, D.; DUFF, P. (1990):

European brown hare syndrome and associated virus particles in the UK. Vet. Rec. 126, 623-624.

CHLEWSKI, A. (1976):

Estimation of the Degree of Danger to the European Brown Hare caused by Pesticides. In: PIELOWSKI, Z; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 231-236.

CHRISTIANSEN, M.; SIIM, J.C. (1951):

Toxoplasmosis of hares in Denmark. Lancet 260, 1201-1203.

CHRISTIANSEN, M.; THOMSEN, A. (1956):

A contribution to surveying of the spread of brucellosis in hares in Denmark. Nord. Veterinaarmed. 8, 841-858.

CHROUST, K. (1984)

Dynamics of coccidial infection in free living and cage-reared European Hares. Acta Vet. Brno 53, 175-182

COJOCEL, C. (1994):

Niere. In: MARQUART, H.; SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich, 198-217.

DAHME, E.; KÄUFER-WEISS, I. (1988):

Leber und Gallenwege In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Enke, Stuttgart. 201-223.

DEDEK, J. (1983):

Zur Epizootiologie der Schweinebrucellose unter besonderer Berücksichtigung von Erregerreservoirs. Mh. Vet. Med. 38, 852-856.

DEDEK, J. (1992):

Untersuchungen zur Analyse und Wertung der epizootiologischen Situation beim jagdbaren Wild. Erarbeitung von Grundlagen für ein Wildlife monitoring. Habilitationsschrift, Humboldt-Univ. Berlin.

- DEDEK, J.; NATTERMANN, H.; LOEPELMANN, H.; RINKA, E.; KNÖPKE, C. (1990a):
Ergebnisse serologischer Untersuchungen auf ausgewählte Infektionen beim Feldhasen (*Lepus europaeus*). Mh. Vet. Med. 45, 833-836.
- DEDEK, J.; LOEPELMANN, H.; KOKLES, R. (1990b):
Ergebnisse serologischer Untersuchungen auf ausgewählte Infektionen beim Feldhasen (*Lepus europaeus*). Verhber. Erkrq. Zootiere 32, 199-204.
- DIETZ, H. H.; HENRIKSEN, P. (1990):
European Brown Hare Syndrome in Denmark. Proc. 6. Int. Conf. Wildl. Dis., Berlin, 18.
- DIJKSTRA, R.G. (1981):
Listeriosis. In: DAVIS, J.W.; KARSTAD, L.H.; TRAINER, D.O. (Hrsg.): Infectious Diseases of Wild Mammals. 2. Aufl., Iowa State Univ. Press, Ames, USA, 306-316.
- DINGELDEIN, W., VALDER, W. A. (1978):
Infektionskrankheiten bei Hase und Wildkaninchen. Prakt. Tierarzt 59, 347-353.
- DRESCHER-KADEN, U. (1979):
Möglichkeiten und Probleme des Einsatzes freilebender Tierespecies als Indikatoren für die Rückstandsbelastung mit Umweltchemikalien. Ber. Anl. 3, 64-72.
- EIBERLE, K.; MATTER, F.-J. (1982):
Ergebnisse einer Streckenanalyse beim Feldhasen. Z. Jagdwiss. 28, 178-193.
- EIBERLE, K.; MATTER, F.-J. (1985):
Witterung und Bestandsschwankungen beim Fuchs (*Vulpes vulpes*). Säugetierkundl. Mitt., 32.
- EIBL-EIBESFELD, I. (1958):
Das Verhalten der Nagetiere. In: HELMCKE, J.G. (Hrsg.): Handbuch der Zoologie. De Gruyter & Co, Berlin, 1-88.
- ENGELHARDT, W.; OBERGRUBER, R.; REICHHOLF, J.H. (1985):
Lebensbedingungen des europäischen Feldhasen (*Lepus europaeus*) in der Kulturlandschaft und ihre Wirkungen auf Physiologie und Verhalten. Beiheft 5 zu den Berichten der Akademie für Naturschutz und Landschaftspflege, Laufen/Salzach.
- ENGLERT, H.K. (1956):
Woran geht das Fallwild zugrunde? Spielen Gifte und moderne Spritzmittel eine entscheidende Rolle? Z. Jagdwiss. 2, 220-226.
- ENGLERT, H.K.; KARLE, L. (1956):
Endemische Toxoplasmose bei Feldhasen im Schwarzwald. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 63, 163-168.
- ENGLERT, H.K.; WEIS, J.; OSOLINA, E. (1964):
Ein Beitrag zur Brucellose des Schweines. Tierärztl. Umschau 19, 509-511.

- ESKENS, U.; KLIMA, H.; NILZ, J.; WIEGAND, D. (1987):
Leberdystrophie bei Hasen. Pathologie und epidemiologische Untersuchungen eines Feldhasensterbens in Mittelhessen. Tierärztl. Prax. 15, 229-235.
- ESKENS, U.; VOLMER, K. (1989):
Untersuchungen zur Ätiologie der Leberdystrophie des Feldhasen (*Lepus europaeus*). Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 96, 464-466.
- FENSKE, G. (1963):
Untersuchungen über Brucellose bei Hasen. Mh. Vet. Med. 18, 380.
- FENSKE, G.; PULST, H. (1973):
Die epizootologische Bedeutung der Hasen- und Wildschweinbrucellose. Mh. Vet. Med. 28, 537-541.
- FORSCHNER, E.; WOLF, H.O. (1977):
Feststellung des Gehaltes an As, Pb, Cd, und Hg in Lebensmitteln tierischer Herkunft, insbesondere Innereien. Abschlußbericht, Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, Bonn.
- FORSTNER, M.J.; ILG, V., (1982):
Untersuchungen über die Endoparasiten des Feldhasen und Versuche zu ihrer Bekämpfung. Z. Jagdwiss. 28, 169-177.
- FREEMAN, G.H.; HALTON, J.H. (1951):
Note on an exact treatment of contingency goodness of fit and other problems of significance. Biometrika 38, 141-149.
- FREUNDT, K.J. (1994):
Toxikologie. In: ESTLER, C.J. (Hrsg.): Pharmakologisches und Toxikologisches Lehrbuch für Mediziner, Veterinärmediziner, Pharmazeuten und Naturwissenschaftler. Schattauer, Stuttgart, New York, 632-720.
- FRÖLICH, K. (1983):
Ein Versuch zur Wiederansiedlung des Seeadlers (*Haliaeetus albicilla*) in einem Randbiotop der Schleswig-Holsteinischen Seeadlerpopulation mit Hilfe der Wildflugmethode. Zool. Anz. Jena 211, 1/2, 30-42.
- FRÖLICH, K.; MEYER, H.H.D.; PIELOWSKI, Z.; RONSHOLT, L.; v. SECK-LANZENDORF, S.; STOLTE, M. (1996):
European brown hare syndrome in free-ranging hares in Poland. J. Wildl. Dis. 32, 280-285.
- FROMMHOLD, D. (1995):
Feindbild Fuchs. Naturschutz heute 2, 40.
- FRYLESTAM (1980):
Utilization of Farmland Habitats by European Hares in Southern Sweden. Viltrevy 11, (6), 271-281.
- FUCHS, A.; WEISSENBÖCK, H. (1992):
Comparative Histopathological Study of Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) and European Brown Hare Syndrome (EBHS). J. Comp. Pathol. 107, 103-113.

- FUCHS, V.; HEINISCH, E.; HÖRNICKE, E.; JANETSCHKE, A.; JUNGNITZ, A.; KÜHNERT, M.; LEWERENZ, H.-J.; SACHSE, S. (1991):
Ökotoxikologie. In: KÜHNERT, M. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Toxikologie, Allgemeine und Klinische Toxikologie, Grundlagen der Ökotoxikologie. Fischer, Jena, Stuttgart, 519-618.
- GAEDE, W.; KÜHNERT, M.; LANGE, N.; LOHS, KH.; RICHTER, E.; WERNER, E.; WILSDORF, G. (1991):
Vergiftungen durch Metalle. In: KÜHNERT, M. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Toxikologie, Allgemeine und klinische Toxikologie, Grundlagen der Ökotoxikologie. Fischer, Jena, Stuttgart, 202-257.
- GAVIER, D.; MÖRNER, T. (1989):
The European brown hare syndrome in Sweden. *Verhber. Erkrgr. Zootiere* 31, 261-264.
- GAVIER, D.; MÖRNER, T. (1991):
Epidemiology and Diagnosis of European Brown Hare Syndrome in Scandinavian Countries: a review. *Rev. Sci. Tech.* 10, 603-604.
- GAVIER-WIDÉN, D; MÖRNER, T. (1993):
Descriptive epizootiological study of European brown hare syndrome in Sweden. *J. Wildl. Dis.* 29, 15-20.
- GAVIER-WIDÉN, D. (1994):
Morphologic and Immunohistochemical Characterization of the Hepatic Lesions Associated with European Brown Hare Syndrome. *Vet. Pathol.* 31, 327-334.
- GEDEK, H.M.; KAADEN, O.-R.; MAHNEL, H.; MAYR, A. (1993):
Mycobacteriaceae. In: MAYR, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 6. Aufl., Enke, Stuttgart, 889-905.
- GELDERBLOOM, H.; ÖZEL, M. (1983):
Zur Virusdiagnostik mit dem Elektronenmikroskop. *Kleintierpraxis* 28, 39-45.
- GLÜCK, B., HAHN, J. (1991):
Schadstoffbelastung von Wild. *Fleischwirtsch.* 71, (2), 160-168.
- GOPINATH, C.; PRENTICE, D.E.; LEWIS, D.J. (1987):
Atlas of experimental toxicological Pathology. MTP Press limited, Lancaster, England.
- GORTAZAR, C.; DE LUCO, D.F. (1995):
La enfermedad hemorrágica de la liebre. *Trofeo* 295, 30-34.
- GOTTSCHALK, C. (1973):
Endoparasiten der Feldhasen in ihrer Rolle für die Niederwildjagd Ostthüringens. *Angew. Parasitol.* 1, 44-54.
- GRABNER, M.; LEBRETTE, B. (1971):
Parasites des lievres de repeuplement originaires d'Europe centrale et orientale, importés dans la région lyonnaise de 1969 à 1971. *Lab. Paras. Ecole Nat. Vet., Lyon.*

- GRÄFNER, G. (1986):
Krankheiten durch Parasiten. In: GRÄFNER, G. (Hrsg.): Wildkrankheiten. 3. Aufl., Fischer, Jena, 120-209.
- GRAUBMANN, H.-D. (1986):
Krankheiten durch Viren. In: GRÄFNER, G. (Hrsg.): Wildkrankheiten. 3. Aufl., Fischer, Jena, 34-62.
- GÜNTHENKE, D.; KOKLES, R. (1972):
Serologische Untersuchungen an Hasenblutproben auf Leptospirose-, Brucellose-, Aujesky- und Mucosal-Disease-Antikörper. Mh. Vet. Med. 27, 465-468.
- GUSTAFFSON, K.; SVENSSON, T.; UGGLA, A. (1989):
Studies on an Idiopathic Syndrome in the Brown Hare (*Lepus europaeus*) and Mountain Hare (*Lepus timidus*) in Sweden, with Special Reference to Hepatic Lesions. J. Vet. Med. (A) 36, 631-637.
- GUTHHÖRL, V.; KALCHREUTER, H. (1994):
Zum Einfluß des Fuchses auf das Vorkommen des Feldhasen. Gutachten, Bonndorf-Glashütte.
- HAPKE, H.-J. (1988):
Toxikologie für Veterinärmediziner. 2. Aufl., Enke, Stuttgart.
- HARTMANN, E.G.; BROEKHUIZEN, S. (1980):
Antibodies to Leptospira in European hares (*Lepus europaeus*) in the Netherlands. Zentralbl. Veterinärmed. (B) 27, 640-649.
- HAUPT, W., HERTZSCH, K., KUNZ, G. (1996):
Parasitologische Untersuchungen. In: Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Feldhasenbesätze in Sachsen-Anhalt. Abschlußbericht, Ministerium f. Raumordnung, Landwirtschaft u. Umwelt, Magdeburg, 31-34.
- HAUPT, W., STUBBE, I. (1990):
Beitrag zum Endoparasitenbefall des Feldhasen (*Lepus europaeus*) in zwei unterschiedlichen Jagdgebieten der DDR. Beitr. Jagd- u. Wildforschung 17, 136-140.
- HAUPT, W.; HARTUNG, J. (1977):
Endoparasitenbefall der Hasen aus der Umgebung von Leipzig. Mh. Vet. Med. 32, 339-341.
- HECHT, H. (1993):
Rehwild. Ein Bioindikator für Umweltbelastungen. Mitteilungsblatt d. Bundesanstalt f. Fleischforschung Kulmbach. 32, (120), 248-253.
- HECHT, H. (1994):
Rehwild. Ein Bioindikator für Umweltbelastungen. Fleischwirtsch. 74, (7), 714-723.
- HEINISCH, E. (1992):
Umweltbelastung in Ostdeutschland. Fallbeispiele: chlorierte Kohlenwasserstoffe. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt.

- HENRIKSEN, P.; GAVIER, D.; ELLING, F. (1989):
Acute necrotising hepatitis in Danish farmed hares. *Vet. Rec.* 125, 486-487.
- HENSCHLER, D. (1987):
Wichtige Gifte und Vergiftungen. In: FORTH, W.; HENSCHLER, D.; RUMMEL, W. (Hrsg.): *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 5. Aufl., BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich. 734-834.
- HINGST, O.; BLOTTNER, S. (1995):
Quantification of apoptosis (programmed cell death) in mammalian testes by DNA-fragmentation ELISA. *Theriogenology* 44, 313-319.
- HINGST, O.; BLOTTNER, S.; MEYER H.H.D. (1995):
Inverse relationship between testicular proliferation and apoptosis in mammalian seasonal breeders. *Theriogenology* 44 321-328.
- HOERNICKE, H. (1984):
Neuere Ergebnisse zur Physiologie des Dickdarms beim Kaninchen. *Tierernährung* 12, 215-250.
- HOFMANN, R.R. (1983):
Wildbiologisches vom Hasen. In: HOFMANN, R.R. (Hrsg.): *Wildbiologische Informationen für den Jäger: Jagd und Hege Ausbildungsbuch 2, Arbeitskreis Wildbiol. u. Jagdwiss. an d. Justus-Liebig-Univ. Gießen, Enke, Stuttgart*, 9-18.
- HOLM, J. (1979)
Blei-, Cadmium- und Arsengehalte in Fleisch und Organproben von Wild aus unterschiedlich schadmetallbelasteten Regionen. *Fleischwirtsch.* 59, 1345.
- HOLM, J.; BOGEN, C. (1982):
Abschlußbericht vom Forschungsvorhaben "Erkennung und Bewertung von flächenhaften Schwermetall- und Pestizidkontaminationen beim Wild".
Abschlußbericht, Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, Bonn.
- HOLM, J.; BOGEN, C. (1984):
Aufbau eines ursachenorientierten Monitoring-Systems für Schadstoffbelastungen beim Wild. 3. Belastungen von Wild mit chlorierten Kohlenwasserstoffen aus unterschiedlich strukturierten Herkunftsregionen. *Fleischwirtsch.* 64, (8), 970-973.
- HORSCH, F.; KLOCKMANN, J.; JANETZKY, B.; DRECHSLER, H.; LÖBNITZ, P. (1970):
Untersuchungen von Wildtieren auf Leptospirose. *Mh. Vet. Med.* 25, 634-639.
- HORVATH, M. (1980):
Die künstliche Besamung beim Kaninchen. Kolloquium der Wilhelm-Pieck-Univ. Rostock, Sektion Tierproduktion. „Das Kaninchen als Modelltier und Züchtungsobjekt“, 163-173.
- HÜBNER, A. (1982):
Serologische Untersuchungen über das Vorkommen von Leptospiren-Infektionen beim heimischen Wild bei Berücksichtigung weiterer Infektionskrankheiten. *Vet. Med. Diss.*, Humboldt-Univ. Berlin.

HÜBNER, A.; HORSCH, F. (1977):

Untersuchungen zum Leptospirosegeschehen unter heimischen Wildtieren. Mh. Vet. Med. 32, 175-177.

HUTCHINGS, M.R.; HARRIS, S. (1995):

Does hunting pressure affect the flushing behavior of brown hares (*Lepus europaeus*)? J. Zool. 237, 663-667.

IRVIN, A.D. (1990):

A note on the gastrointestinal parasites of British hares (*Lepus europaeus* and *Lepus timidus*). J. Zool. 162, 544-546.

IVERSEN, J.O.; SPALATIN, J.; FRASER, C.E.O.; HANSON, R.P.; BERMAN, D.T. (1970):

The susceptibility of muskrats and snoeshoe hares to experimental infection with a chlamydial agent. Can. J. comp. Med. 34, 80-89.

JENNY, M., PFISTER, H.P., KELLER, V. (1993):

Der Bestand des Feldhasen (*Lepus europaeus*) im Klettgau - ein Zwischenbericht. Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft, Schaffhausen 38, 55-61.

JILGE, B. (1990):

Pathophysiologie der Verdauung des Kaninchen. 7. Arbeitstagung über Haltung und Krankheiten der Kaninchen, Pelztier und Heimtiere, Celle, 96.

JOHANNSEN, U. (1984):

Zur Pathologie und Diagnostik von infektiösen und parasitären Krankheiten der Hasen und Wildkaninchen. 3. Wiss. Kolloquium "Wildbiologie und Wildbewirtschaftung" Leipzig, Band 2, 329-338.

JONAS, K. (1996):

Rückstandsuntersuchungen In: Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Feldhasenbesätze in Sachsen-Anhalt. Abschlußbericht, Ministerium f. Raumordnung, Landwirtschaft u. Umwelt, Magdeburg, 22-25.

KAMMERER, E. (1981):

Bestimmung der Quantität und Qualität der aufgenommenen Äsung und Rückschluß auf die Größe Tagesaktivitätsraumes des Feldhasen im Waldrevier (Raum Schrems). Vet. Med. Diss., Univ. Wien.

KERSCHAGL, W. (1965):

Wildkrankheiten. Österreichischer Jagd- und Fischerei-Verlag des N.-Ö. Landesjagdverbandes, Wien.

KLEIMINGER, J. (1983):

Untersuchungen über die Eignung von freilebenden Wildarten als Bioindikatoren zur Erfassung von flächenhaften Schwermetallkontaminationen in Niedersachsen. Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover.

KLEMT, C.; KRAUSS, H. (1991):

Zur Epidemiologie des Q-Fiebers: Vorkommen von Antikörpern gegen *Coxiella burnetti* beim Rind im Regierungsbezirk Arnsberg, Nordrhein/Westfalen (1989/90). Tierärztl. Umschau 46, 520-524.

KLOCKMANN, J. (1972):

Beitrag zum Vorkommen und zur Epizootiologie der Leptospirose bei Wild- und Haustieren im Kreis Malchin. Vet. Med. Diss., Humboldt-Univ. Berlin.

KNAPP, W.; WEBER, A. (1982):

Yersinia pseudotuberculosis. In: BLOBEL, H.; SCHLIESSER, T. (Hrsg.): Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Band 4, Fischer, Stuttgart, 466-518.

KNOTHE, H.; ZIMMERMANN, O.; HAVEMEISTER, G. (1959):

Über die Tularämie in Schleswig-Holstein. Dtsch. med. Wochenschr. 19, 906-909.

KOENEN, F. (1956):

Der Feldhase. 1. Aufl., Brehm, Wittenberg.

KONRAD, F.-M. (1986):

Krankheiten durch Bakterien. In: GRÄFNER, G. (Hrsg.): Wildkrankheiten. 3. Aufl., Fischer, Jena, 62-120.

KÖTSCHE, W.; GOTTSCHALK, C. (1990):

Krankheiten der Kaninchen und Hasen. 4. Aufl., Fischer, Jena.

KOSS, G. (1994):

Polychlorierte Biphenyle (PCB) In: MARQUART, H.; SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich, 417-434.

KRAMPITZ, H.E. (1967):

Freilebende Kleinsäugetiere als Reservoir und Infektionsquellen für Leptospiren. In: KATHE, J.; MOCHMANN, H. (Hrsg.): Leptospiren und Leptospirosen. Teil 2, Fischer, Jena, 487-516.

KRAUSE, C. (1939):

Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel. Ergeb. allg. Pathol., 34, Teil 1 und 2, 226-562.

KRAUSS, H. (1991):

Diskussionsbeitrag zu Zoonosen bei Rind, Schaf, und Ziege; Risiken aus übertragbaren Krankheiten und deren Bekämpfung für die Gesundheit von Tier und Mensch. Verlag Ferber'sche Universitätsbuchhandlung, Bonn 27-29.

KREMBS, J. (1939):

Die Krankheiten des Wildes und ihre Bekämpfung. Mayer, München.

KRÜGER, W. (1958):

Bewegungstypen. In: HELMCKE, J.-G.; LENGERKEN, H. v.; STARCK, D. (Hrsg.): Handbuch der Zoologie. De Gruyter & Co, Berlin, 1-56.

KÜHNERT, M. (1996):

Vergiftungen. In: FREY, H.-H.; LÖSCHER, W. (Hrsg.): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für Veterinärmediziner. Enke, Stuttgart, 642-680.

- KUTZER, E., THIEMANN, G., GRÜNBERG, W.; FREY, H. (1976):
Beiträge zu einer Feldhasenstudie: Gesundenuntersuchung an erlegten Feldhasen aus österreichischen Revieren. Z. Jagdwiss. 22, 50-61.
- KUTZER, E.; FREY, H. (1976):
Die Parasiten der Feldhasen (*Lepus europaeus*) in Österreich. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 89, 480-483.
- KUTZER, E.; FREY, H. (1977):
Der Feldhase in Österreich. Österr. Weidwerk 7/8, 358-365, 420-423.
- KUTZER, E.; FREY, H.; THIEMANN, G. (1981):
Deaths of hares caused by diseases in Austria. Proc. World Lagomorph Conf. 1981, 501-507.
- KUTZER, E. (1992):
Parasitosen. In: ECKERT, J.; KUTZER, E.; ROMMEL, M.; BÜRGER, H.J.; KÖRTING, W. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie. 4. Aufl., Parey, Hamburg, Berlin, 749-770.
- KWAPIL, S. (1993):
Bakteriologische, virologische und parasitologische Untersuchungen an Feldhasen (*Lepus europaeus*). Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover.
- LANGE, S.; KLAUS, G. (1992):
Serologische Untersuchungen zum Nachweis von Q-Fieber bei Schafen in Mittel-Thüringen. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 105, 333-335.
- LAVAZZA, A.; VECCHI, G. (1989):
Osservazioni su alcuni episodi di mortalità nelle lepri. Evidenziazione al microscopio elettronico di una particella virale. Nota preliminare. Selezione Veterinaria 30, 461-467.
- LAVAZZA, A.; SCICLUNA, M.T.; CORRADINI, L.; BARIGAZZI, G.; CAMMI, G.; CAPUCCI, L. (1990):
Diagnostic procedures for European Brown Hare Syndrome (EBHS): application in epidemiological surveys in two Italian regions. Proc. 6. Int. Conf. Wildl. Dis., Berlin, 41.
- LAVAZZA, A.; SCICLUNA, M.T.; CAPUCCI, L. (1996):
Susceptibility of Hares and Rabbits to the European Brown Hare Syndrome Virus (EBHSV) and Rabbit Haemorrhagic Disease Virus (RHDV) under Experimental Conditions. J. Vet. Med. (B) 43, 401-410.
- LERCHE, - (1933):
Über einige Wildkrankheiten und ihre nahrungsmittelpolizeiliche Beurteilung. Tierärztl. Rundschau 7, 107-111.
- LIEBERMANN, H. (1985):
Zur Taxonomie der Vertebratenviren. Mh. Vet. Med. 40, 61-68.

LINCOLN, G.A. (1974):

Reproduction and „march madness“ in the brown hare (*Lepus europaeus*). J. Zool. 174, 1-14.

LINDNER, J. (1989):

Untersuchungen über endogene und exogene Einflüsse auf die Cadmium-, Blei-, Quecksilber-, Kupfer- und Zinkgehalte in Organen und Muskulatur von Feldhasen. Vet. med. Diss., Justus-Liebig-Univ. Gießen.

LINN, S. (1993):

Der Feldhase. In: KREBS, H. (Hrsg.): Vor und nach der Jägerprüfung. 48. Aufl., BLV Verlagsgesellschaft, München, Bern, Wien, 159-164.

LÖHLE, K. (1991):

Künstliche Besamung beim Kaninchen. In: BUSCH, W.; LÖHLE, K.; PETER, W. (Hrsg.): Künstliche Besamung bei Nutztieren. 2. Aufl., Fischer, Jena, 633-646.

LOUZIS, C. (1985):

Lievre et tularemie en France. Trans. 17. Congr. Int. Union Game Biol., 991-994.

LOUZIS, C.; BARRE, N. (1976):

Aspects actuels de la pathologie du Lievre. Etude particuliere en elevage. Rec. Med. Vet. 152, 835-842.

LUCAS, A. (1961):

Quelques maladies du gibier francais transmissibles a l'homme. Concours Med. 83, 3627-3656.

LUCAS, A.; CHAUVRAT, J.; LAROCHE, M. (1960):

Infection du lievre a *Erysipelotrix rhusiopathiae*, bacille du rouget du porc. Rec. Med. Vet. 136, 1207-1208.

LUTZ, W. (1985):

Ergebnisse der Untersuchungen von Rehen (*Capreolus capreolus*) und Hasen (*Lepus europaeus*) auf Schwermetalle und chlorierte Kohlenwasserstoffe in Nordrhein-Westfalen. Z. Jagdwiss. 31, 153-175.

LUTZ, W. (1989):

Auswertung der im Jagdjahr 1988/89 durchgeführten Fallwilduntersuchungen im Lande Nordrhein-Westfalen, Fallwildbericht der Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadenverhütung des Landes Nordrhein-Westfalen, Bonn, 10-12.

LUTZ, W. (1990):

Auswertung der im Jagdjahr 1989/90 durchgeführten Fallwilduntersuchungen im Lande Nordrhein-Westfalen, Fallwildbericht der Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadenverhütung des Landes Nordrhein-Westfalen, Bonn, 10-12.

LUTZ, W. (1991):

Auswertung der im Jagdjahr 1990/91 durchgeführten Fallwilduntersuchungen im Lande Nordrhein-Westfalen, Fallwildbericht der Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadenverhütung des Landes Nordrhein-Westfalen, Bonn, 10-13.

MAIR, N.S. (1967):

"Pasteurella pseudotuberculosis" infection in Great Britain 1959-1966. Symp. Series Immunobiol. Standard. 9, 121-128.

MAIR, N.S. (1969):

Pseudotuberculosis in free-living wild animals. In: McDIARMID, A. (Hrsg.): Diseases in free-living wild animals. Academic Press, London, 107-117.

MARCATO, P.S.; ROSMINI, R. (1986):

Pathology of the Rabbit and Hare. A color Atlas and Compendium. Societa Editrice Esculapio s.r.l.

MARCATO, P.S.; BENAZZI, C.; GALEOTTI, M.; DELLA SALDA, L. (1989):

L'epatite necrotica infettiva dei leporidi. Nuove ricerche sulla patogenesi della malattia emorragica del coniglio e della lepre. Riv. Coniglioc. 8, 41-50.

MARCATO, P.S.; BENAZZI, C.; VECCHI, G.; GALEOTTI, M.; DELLA SALDA, L. (1991):

Clinical and pathological features of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. Rev. Sci. Tech. 10, (2), 371-392.

MARGOLIS, L.; ESCH, G.W.; HOLMES, J.C.; KURIS, A.M.; SCHAD, G.A. (1982):

The use of ecological terms. In: Parasitology (report of an ad hoc committee of the American Society of Parasitologists). J. Parasitol. 68, (1), 131-133.

McDIARMID, A. (1965):

Modern trends in animal health and husbandry. Some infectious diseases of free-living wildlife. Br. vet. J. 121, 245-257.

MEWES, L.; KRÄMER, A.; GEHRMANN, B. (1996):

Seroepidemiologische Untersuchungen. In: Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Feldhasenbesätze in Sachsen-Anhalt. Abschlußbericht, Ministerium f. Raumordnung, Landwirtschaft u. Umwelt, Magdeburg, 25-28.

MEYER-RAVENSTEIN, H.-J.; KALLWEIT, E.; OLDIGS, B.; SCUPIN, E. (1980):

Körperzusammensetzung und Fleischqualität von Hasen, Wild- und Hauskaninchen in Abhängigkeit von verschiedenen Behandlungen und Lagerungsbedingungen. Fleischwirtsch. 60, (3), 474-481.

MÖLLER, D. (1972):

Zentrale Richtlinie zur Bewirtschaftung des Feldhasenbesatzes in der DDR. Unsere Jagd 12, 360-361.

MÖLLER, D. (1974):

Die Reproduktivität des Feldhasen auf dem Territorium der Deutschen Demokratischen Republik. Diss., Akad. Landwirtsch. Wiss. Berlin.

MÖLLER, D. (1976):

Die Fertilität der Feldhasenpopulationen. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 69-74.

MÖRNER, T.; GAVIER, D. (1989):

The European Brown Hare Syndrome in Sweden. *Verhber. Erkr. Zootiere* 31, 261-264.

MÖRNER, T.; KROGH, G. (1984):

An endemic case of tularemia in the mountain hare (*Lepus timidus*) on the Island of Stora Karlsö. *Nord. Veterinaermed.* 36, 310-313.

MÖRNER, T.; SANDSTEDT, K. (1983):

A serological survey of antibodies against *Francisella tularensis* in some swedish mammals. *Nord. Veterinaermed.* 35, 82-85.

MORISSE, J.-P. (1988):

Hemorrhagic septicemia syndrome in rabbits: First observations in France. *Le Point Veterinaire* 20, 79-83.

MÜLLER, P. (1984):

Belastung von Wildtieren mit Umweltgiften. *Die Pirsch* 36, 424.

NARDELLI, S.; AGNOLETTI, F.; COSTANTINI, F.; PARPAJOLA, R. (1996):

Diagnosis of Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) and European Brown Hare Syndrome (EBHS) by Indirect Sandwich Polyclonal ELISA. *J. Vet. Med. (B)* 43, 393-400.

NAUWYNCK, H.; CALLEBAUT, P.; PEETERS, J.; DUCATELLE, R.; UYTTEBROEK, E. (1993):

Susceptibility of Hares and Rabbits to a Belgian Isolate of European Brown Hare Syndrome Virus. *J. Wildl. Dis.* 29, (2), 203-208.

NICKEL, S. (1995):

Parasitäre Erkrankungen. In: IPPEN, R.; SCHRÖDER, H.-D.; NICKEL, S. (Hrsg.): 3. Aufl., *Deutscher Landwirtschaftsverlag*, Berlin, 109-208.

NICKEL, S.; GOTTWALD, A. (1979):

Beiträge zur Parasitenfauna der DDR: Endoparasiten des Feldhasen. *Angew. Parasitol.* 20, 57-62.

NOWOTNY, N.; STEINECK, T.; TATARUCH, F.; SCHILCHER, F.; WEISSENBÖCK, H. (1991):

European Brown Hare Syndrome (EBHS) - Experimentelle Untersuchungen. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.* 78, 370-378.

OBWOLO, M. (1976):

A review of yersiniosis. *Vet. Bull.* 46, 167-171.

ODENING, K.; WESEMEIER, H.-H.; PINKOWSKI, M.; WALTER, J.; SEDLACZEK, J.; BOCKHARDT, I. (1994):

European Hare and European Rabbit (Lagomorpha) as Intermediate Hosts of *Sarcocystis* Species (Sporozoa) in Central Europe. *Acta Protozool.* 33, 177-189.

ODENING, K.; WESEMEIER, H.-H.; BOCKHARDT, I. (1996):

On the Sarcocysts of Two Further *Sarcocystis* Species Being New for the European Hare. *Acta Protozool.* 35, 69-70.

- OHLINGER, V.F.; THIEL, J. (1991):
Identification of the viral hemorrhagic disease virus of rabbits as a calicivirus. Rev. Sci. Tech. 10, 311-323.
- OKERMAN, L.; VAN DEN KERCKHOVE, P.; OSAER, S.; DEVRIESE, L.; UYTTEBROEK, E. (1989):
European brown hare syndrome in captive hares (*Lepus capensis*) in Belgium. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 58, 44-46.
- ONDERSCHEKA, K. (1982):
Einfluß der neuzeitlichen Landwirtschaft auf die Niederwildhege in Österreich. Der Anblick 3, 132-134.
- ONDERSCHEKA, K.; GATTINGER, G. (1976):
Aktuelles zum Hasenproblem. Österr. Weidw. 6, 312-317.
- ORTHWEIN, L. (1984):
Umweltveränderungen in Agrobiotopen Mitteleuropas und ihre Auswirkungen auf die Populationsdichte des Niederwildes. Z. Angew. Zool. 71, (2), 157-192.
- PASTUSZKO, J. (1961):
The occurrence of *Eimeriinae* Wenyon in the hare in Poland. Acta Parasitol. Polonica 9, 23-32.
- PAUFLER, S.K. (1974):
Die künstliche Besamung beim Kaninchen. In: PAUFLER, S.K. et al. (Hrsg.): Künstliche Besamung und Eitransplantation bei Tier und Mensch. Schaper, Hannover, 210-222.
- PEGEL, M. (1986):
Der Feldhase (*Lepus europaeus*) im Beziehungsgefüge seiner Um- und Mitweltfaktoren. Schr. Arbeitskreis Wildbiol. u. Jagdwiss. an d. Justus-Liebig-Univ. Gießen, Heft 16, Enke, Stuttgart.
- PETRAK, M. (1990):
Einflüsse landwirtschaftlicher Nutzung auf die Population des Feldhasen (*Lepus europaeus*). Verhber. Ges. Ökologie 19/2, 88-97.
- PETROV, P. (1976):
Über die Faktoren die den realen Zuwachs des Hasen bestimmen. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 1-3.
- PFISTER, H.-P. (1984):
Raum-zeitliche Verteilungsmuster von Feldhasen (*Lepus europaeus*) in einem Ackerbauggebiet des Schweizerischen Mittellandes. Diss., Univ. Zürich.
- PIELOWSKI, Z. (1968):
Die Jahresbilanz einer Hasenpopulation in Polen. Beitr. Jagd- u. Wildforschung 6, 129-132.

PIELOWSKI, Z. (1976a):

The role of foxes in the reduction of the european hare population. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 135-148.

PIELOWSKI, Z. (1976b):

Cats and dogs in the european hare hunting ground. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 153-156.

PIELOWSKI, Z. (1976c):

Number of Young Born Hares and Dynamics of the European Hare Population. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 75-78.

PIELOWSKI, Z. (1979):

Yearly balance of European hare population. Proc. World Lagomorph Conf., 536-540.

PIELOWSKI, Z. (1990):

Über die Abhängigkeit der Besatzdichte und anderer Populationsparameter des Hasen von der Agrarstruktur und landwirtschaftlichen Aktivitäten. Beitr. Jagd- u. Wildforschung 17, 156-162.

POLI, A., MANCIANTI, F.; MARCONCINI, A.; CERRI, D.; AGRIMI, P. (1987):

Diseases of wild-living hares (*Lepus europaeus*) in Tuscany. Verhber. Erkrgr. Zootiere 29, 341-346.

POLI, A.; NIGRO, M.; GALLAZZI, D.; SIRONI, G.; LAVAZZA, A.; GELMETTI, D. (1991):

Acute Hepatosis in the European Brown Hare (*Lepus europaeus*) in Italy. J. Wildl. Dis. 27, (4), 621-629.

RATZENBÖCK, A. (1976):

Einfluß der Aufnahme von Doppelsuperphosphatdünger auf die Gesundheit des Feldhasen unter besonderer Berücksichtigung der Fluorintoxikation. Vet. Med. Diss., Univ. Wien.

REHACEK, J.; URVOLGYI, J.; BREZINA, R.; KAZAR, J.; KOVOCOVA, E. (1978):

Experimentelle Infektion von Hasen (*Lepus europaeus*) mit *Coxiella burnetti* und *Rickettsia slovaca*. Acta Virol. 22, 417.

REICHHOLF, J. (1981):

Der Bestandstrend beim Feldhasen und die jahreszeitliche Verteilung der Verluste im Straßenverkehr. Z. Jagdwiss. 27, 240-246.

REICHHOLF, J. (1985):

Die Bestandsentwicklung des Feldhasen (*Lepus capensis*) im niederbayerischen Inntal - Trend oder Zyklus? Säugetierkundl. Mitt. 32, 27-33.

RENNER, M. (1980):

Leitfaden für das zoologische Praktikum. 18. Aufl., Fischer, Stuttgart, 369-382.

RIECK, W. (1955):

Vergleich der Hasenstrecken von Vorsteh- und Kesseltreiben. Z. Jagdwiss. 1, 29-31.

RIECK, W. (1977):

Der Feldhase. Merkblatt Nr. 4. 5. Aufl., DJV-Niederwildausschuß, Bonn.

RIMKUS, G.; WOLF, M. (1987):

Schadstoffbelastung von Wild aus Schleswig-Holstein 3. Konzeption und Organisation eines Wilduntersuchungsprogramms; Rückstände an Organochlorverbindungen im Muskel- und Leberfett von Haar- und Federwild. Fleischwirtsch. 67, (7), 868-873.

ROMEIS, B. (1989):

Mikroskopische Technik. 17. Aufl., Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.

ROMMEL, M.; ECKERT, J.; KUTZER, E. (1992):

Untersuchungsmethoden. In: ECKERT, J.; KUTZER, E.; ROMMEL, M.; BÜRGER, H.J.; KÖRTING, W. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie. 4. Aufl., Parey, Hamburg, Berlin, 44-69.

RÜEDI, D. (1973):

Das Vorkommen und die Bedeutung der chlorierten Kohlenwasserstoffe beim Feldhasen, speziell im Zusammenhang mit dem Rückgang der Hasenpopulation seit 1947 (Hasenproblem). Schweiz. Arch. Tierheilkd. 115, 597-613.

SAGUNSKI, H.; PERGER, G. (1994):

Biozide. In: MARQUART, H.; SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich, 439-480.

SALMELA, P.; BELAK, K.; GAVIER-WIDEN, D. (1993):

The Occurrence of European Brown Hare Syndrome in Finland. Acta Vet. Scand. 34, 215-217.

SALZMANN-WANDELER, I. (1976):

Feldhasen-Abschusszahlen in der Schweiz. In: PIELOWSKI, Z.; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 35-40.

SANDERSLEBEN, J., v. (1989a):

Harnorgane. In: SANDERSLEBEN, J., v. ; DÄMMRICH, K.; DAHME, E. (Hrsg.): Pathologische Histologie der Haustiere. 3. Aufl., Fischer, Stuttgart, New York., 204-231.

SANDERSLEBEN, J., v. (1989b):

Verdauungsorgane. In: SANDERSLEBEN, J., v. ; DÄMMRICH, K.; DAHME, E. (Hrsg.): Pathologische Histologie der Haustiere. 3. Aufl., Fischer, Stuttgart, New York., 144-166.

SCHAAF, M. (1993):

Der Feldhase. Naturlandstiftung regt Artenschutz-Maßnahmen zur Verbesserung seiner Lebensgrundlage an. Z. für Naturschutz in der Kulturlandschaft 4, 7-9.

SCHAAL, E.; ERNST, H. (1964):

Über Wildkrankheiten im Regierungsbezirk Arnberg. Z. Jagdwiss. 10, 116-121.

SCHAAL, E.H.; SCHÄFER, J. (1984):

Zur Verbreitung des Q- Fiebers in einheimischen Rinderbeständen. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 91, 52-55.

SCHÄFER, S.G.; ELSENHANS, B.; FORTH, W.; SCHÜHMANN, K. (1994):

Metalle. In: MARQUART, H.; SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. Bl Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich, 504-549.

SCHELLNER, H.-P. (1979):

Todesursachen bei Feldhasen in Bayern. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 92, 302-303.

SCHELLNER, H.-P. (1982):

Untersuchungsergebnisse von Fallwild und ausgewählten Musteliden von 1977 bis 1981 in Bayern. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 95, 462-464.

SCHINNER, W. (1981):

Untersuchungen über endogene und exogene Einflüsse auf den Blei (Pb)- und Cadmium (Cd)- Gehalt in Muskeln und Organen von Rehwild (*Capreolus capreolus*) und Wildkaninchen (*Lepus cuniculus*). Vet. Med. Diss., Justus-Liebig-Univ. Gießen.

SCHMEER, N.; ADAMI, M.; DÖPFER, B.; HERBST, W.; SCHMUCK, W. (1985):

Zur humoralen Immunantwort von Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen nach Vakzination mit einem Q-Fieber-Impfstoff. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 98, 20-24.

SCHNEIDER, E. (1978):

Der Feldhase - Biologie, Verhalten, Hege, Jagd. BLV, München.

SCHNEIDER, E. (1979):

Ethologie und Biologie des Feldhase (*Lepus europaeus*): eine Freilandstudie. Diss. FB Biologie, Georg-August-Univ. Göttingen.

SCHNEIDER, E. (1987):

Hasenartige. In: GRZIMEK, B. (Hrsg.): Enzyklopädie Säugetiere, Band 4, Kindler, Zürich, 246-324.

SCHNEIDER, E. (1995):

Qualitative Veränderungen des Lebensraumes im Kausalgefüge der Abundanzverringerung des Feldhasen (*Lepus europaeus*). Z. Säugetierkd. 60, Sonderband, 54-55.

SCHOON, H.-A. und SCHOON, D. (1996):

Pathohistologische Untersuchungen in: Möglichkeiten zur Stabilisierung und Hebung der Feldhasenbesätze in Sachsen-Anhalt. Abschlußbericht, Ministerium f. Raumordnung, Landwirtschaft u. Umwelt, Magdeburg, 35-43.

SCHRÖDER, H.-D. (1995):

Erregerbedingte Erkrankungen. In: IPPEN, R.; SCHRÖDER, H.-D.; NICKEL, S. (Hrsg.): Krankheiten des jagdbaren Wildes. 3. Aufl., Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, 73-105.

- SCHULTE, J. (1993):
 Naturschutz und Jagd. Ulmer GmbH & Co.
- SEBEK, Z. (1960):
 zit. nach HÜBNER, A. (1982).
- SEBEK, J. (1969):
 Parazitarni invaze u sajicu v. Novem Prerove na Breclavsku. Veterinrstvi 19, 353-354.
- SKIRNISSON, K. (1990):
 Zur Bestandsentwicklung des Feldhasen (*Lepus europaeus*) in Schleswig-Holstein. Z. Jagdwiss. 36, 9-21.
- SOSTARIC, B.; LIPEJ, Z.; FUCHS, R. (1991):
 The disappearance of free living hares in Croatia: 1. European brown hare syndrome. Veterinarski Arhiv 61, 133-150.
- SPALATIN, J.; IVERSEN, J.O. (1981):
 Epizootic chlamydiosis of muskrats and snowshoe hares. In: DAVIS, J.W.; KARSTAD, L.H.; TRAINER, D.O. (Hrsg.): Infectious Diseases of Wild Mammals. 2. Aufl., Iowa State Univ. Press, Ames, USA, 352-355.
- SPÄTH, V. (1989):
 Untersuchungen zur Populationsökologie des Feldhasen (*Lepus europaeus*) in der Oberrheinebene. Freiburger Waldschutz-Abhandlungen, Band 8., Selbstverlag Institut für Forstzoologie.
- SPITTLER, H. (1976):
 Zum Einfluß des Raubwildes auf den Hasenbesatz. In: PIELOWSKI, Z; PUCEK, Z. (Hrsg.): Ecology and management of European hare populations. 255-257.
- STEINECK, T. (1978):
 Die botanische Zusammensetzung des Mageninhalts von Feldhasen. Vet. Med. Diss., Univ. Wien.
- STEINECK, T.; NOWOTNY, N. (1991):
 Epidemiology of Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) and European Brown Hare Syndrome (EBHS) in Austria. Proc. 2. Congress of the European Society for Veterinary Virology, 90.
- STEINECK, T.; NOWOTNY, N. (1993):
 European Brown Hare Syndrome in Österreich: Epizootiologische Untersuchungen. Tierärztl. Umschau 48, 225-229.
- STEINLECHNER, S.; NIKLOWITZ, P. (1992):
 Impact of photoperiod and melatonin on reproduction in small animals. Anim. Reprod. Sci. 30, 1-28.
- STIEVE, H. (1952):
 Zur Fortpflanzungsbiologie des europäischen Feldhasen. Zool. Anz. 148, 101-114.

STORZ, J. (1988):

Overview of animal diseases induced by chlamydial infections. In: BARRON, A.L. (Hrsg.): Microbiology of Chlamydia. CRC Press, Boca Raton.

STRBA, F.; KRUL, J. (1985):

Pathologisch-morphologische Untersuchungen zur Differentialdiagnose von Brucellose, Tularämie und Pseudotuberkulose beim Hasen (*Lepus europaeus*). Trans. 17. Congr. Int. Union Game Biol. 2, 763-771.

STROH, G. (1931):

Zwei sichere Altersmerkmale beim Hasen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 47, 180-181.

STUBBE, W.; STUBBE, I.; AHRENS, M.; FRIEDL, A. (1994):

Hasenseuche: Höhepunkt noch nicht erreicht. Feldhasenprojekt Sachsen-Anhalt - eine Zwischenbilanz. Unsere Jagd 7, 8-11.

STUBBE und ZÖRNER (1993):

zit. nach: AHRENS, M.; MORDHORST, K. (1994).

SZEDERJEI, A. (1959):

Beobachtungen über den Feldhasen in Ungarn. Z. Jagdwiss. 5, (3), 81-94.

TACCONI, G.; PIERGILI-FIORETTI D.; MORETTI, A.; NOBILINI, N.; PASQUALI, P. (1995):

Coccidia in Hare (*Lepus europaeus*) Reared in Umbria, Italy: Bioepidemiological Study. J. Protozool. Res. 5, 77-85.

TAPANAINEN, J.S.; TILLY, J.L.; VIHKO, K.K.; HSUEH, A.W.J. (1993):

Hormonal control of apoptotic cell death in the testis: gonadotropins and androgens as testicular cell survival factors. Mol. Endocrinol. 7, 643-650.

TATARUCH, F. (1984):

Untersuchungen zur Schwermetallbelastung der Feldhasen (*Lepus europaeus*) in Österreich. Habilitationsschrift, Univ. Wien.

TATARUCH, F. (1993):

Die Belastung freilebender Wildtiere mit Umweltschadstoffen. Übers. Tierernährung 21, 181-204.

TATARUCH, F. (1994):

Wertung umwelttoxikologischer Untersuchungsbefunde. In: DEDEK, J.; STEINECK, T. (Hrsg.): Wildhygiene. Fischer, Jena, Stuttgart, 219-230.

TENNISWOOD, M.P.; GUENETTE, R.S.; LAKINS, J.; MOOIBROEK, M.; WONG, P.; WELSH, J.E. (1992):

Active cell death in hormone-dependent tissues. Cancer Metastasis Rev. 11, 197-220.

TROILO, J. (1964):

Intensität und Extensität der Invasion von *Cysticercus pisiformis* und *Fasciola hepatica* beim Hasen. Medyc. Wet. Warszawa 20, 259-596.

UECKERMANN, E. (1964):

Erhebung über die Wildverluste durch den Straßenverkehr und die Verkehrsunfälle durch Wild. Z. Jagdwiss. 7, 137-139.

VAN RENTERGHEM, B.; HUYSMAN, F.; RYGOLE, R.; VERSTRAETE, W. (1991):
Detection and prevalence of *Listeria monocytogenes* in the agricultural ecosystem. J. Appl. Bacteriol. 71, 211-217.

WAGATHA, M. (1989):

Seroepidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen der Brucellose bei Feldhasen in der Umgebung Münchens während der Jagdsaison 1987. Vet. Med. Diss., Ludwig-Maximilian-Univ. München.

WEBER, A.; PAULSEN, J.; KRAUSS, H. (1978):

Seroepidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von Infektionskrankheiten bei einheimischem Schalenwild. Prakt. Tierarzt 59, 353-355.

WEHR, J.; DEDEK, J.; LOPELMANN, H. (1986):

Serologische Untersuchungen bei Chlamydieninfektionen des Schwarzwildes. Mh. Vet. Med. 41, 116-117.

WEIDENMÜLLER, H. (1958):

Listerienfunde beim Wild. Mh. Tierheilkd. 10, 66-71.

WEIDENMÜLLER, H. (1959):

Zur Rodentiose bei Tier und Mensch. Tierärztl. Umschau 14, 256-259.

WEIDENMÜLLER, H. (1967):

Vergleichende Untersuchungen über die Pseudotuberkulose bei Haus- und Wildtieren; ein Beitrag zur Kenntnis des Infektionsspektrums der Krankheit. Symp. Series Immunbiol. Standard 9, 63-68.

WEIDENMÜLLER, H. (1971):

Fallwilduntersuchungen 1950-1970. Tierärztl. Umschau 26, 201-203.

WEISS, E. (1988a):

Blutbildende Organe. In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Enke, Stuttgart, 65-84.

WEISS, E. (1988b):

Harnorgane. In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Enke, Stuttgart, 236-269.

WEISS, E. UND RUDOLPH, R. (1988):

Atmungsorgane. In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Auflage, Enke, Stuttgart, 85-127.

WERTH, D. (1989):

Vorkommen und Bedeutung von *Chlamydia psittaci* und *Coxiella burnetti* bei Hund und Katze. Eine Literaturstudie. Berl. Münch. Wochenschr. 102, 156-161.

WOOD, R.L.; SHUMAN, R.D. (1981):

Erysipelotrix infection. In: DAVIS, J.W.; KARSTAD, L.H.; TRAINER, D.O. (Hrsg.): Infectious Diseases of Wild Mammals. 2. Aufl., Iowa State Univ. Press, Ames, USA, 297-305.

YANCHEW, YA. (1973):

Study of the helminth fauna of *Lepus europaeus* in Bulgaria. Izvest. Zool. Inst. Muzei 38, 67-78.

ZANNI, M.L.; BENASSI, M.C.; SCICLUNA, M.T.; LAVAZZA, A.; CAPUCCI, L.(1993): Clinical evolution and diagnosis of an outbreak of European brown hare syndrome in hares reared in captivity. Rev. Sci. Tech. 12, (3), 931-940.

ZÖRNER, H. (1981):

Der Feldhase. 1. Aufl., Ziemsen, Wittenberg.

ZÖRNER, H. (1973):

Erste Ergebnisse dreijähriger Untersuchungen an der Hasenpopulation des Wildforschungsgebietes Hakel. Beitr. Jagd- u. Wildforschung 8, 203-216.

9 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

-	Untersuchung nicht durchgeführt
+	Untersuchung durchgeführt
α -HCH	alpha-Hexachlorcyclohexan
A.	Arteria
Ag.	Antigen
Ak.	Antikörper
alv.	alveoläres
anhämol.	anhämolytische
Apr.	April
Aufzweig. d. A. pulmonalis	Aufzweigung der A. pulmonalis
Aug.	August
basoph.	basophile
β -HCH	beta-Hexachlorcyclohexan
Br.	Brucella
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Cadm.	Cadmium
Chl.	Chlamydia
chron.	chronica
circ.	circumscripta
CKW	chlorierte Kohlenwasserstoffe
Cox.	Coxiella burnetti
δ -HCH	delta-Hexachlorcyclohexan
d.	des, -r
d.h.	das heißt
DDR	Deutsche Demokratische Republik
deg.	degenerative
Dez.	Dezember
Did.	Dickdarm
dif.	diffusa
dorsom.	dorsomedial
Düd.	Dünndarm
dystr. Verk.	dystrophische Verkalkungen
ε -HCH	epsilon-Hexachlorcyclohexan
E. coli	Eschericia coli

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Eimeria spp.	Eimeria spezies
El.Mi.	elektronenmikroskopischer Virusnachweis
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
eos. Gra.	eosinophile Granulozyten
eosinoph.	eosinophila
extrazell.	extrazellulär
Eznekr.	Einzelzellnekrosen
Fe.	Färbung zum Eisennachweis
Feb.	Februar
ff.	fortführend
fok.	fokal, -e
Ft.	Fettfärbung
G.gangsdil.	Gallengangsdilatation
Ga.	Galle
ggr.	geringgradig
Ghi.	Großhirn
Go.	Goldnerfärbung
gr.	groß, -e
griesähnl.	griesähnliche
Gznekr.	Gruppenzellnekrosen
H.	Hepatozyten
HCB	Hexachlorbenzen
He.	Herz
helm. Entw. stad.	helminthologische Entwicklungsstadien
Heptachlor	Heptachlortetrahydromethanoinden
Heptaepox	Epoxyheptachlortetrahydro- methanoindan
hepzell.	hepatozelluläre
Inf.	Infiltrate, Infiltration
int.	interstitiel,-le, interstitialis
Jan.	Januar
Jul.	Juli
Jun.	Juni
k.	kein, -e
k.K.	kein Keimwachstum

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

KBR	Komplement-bindungs-Reaktion
Khi.	Kleinhirn
kirschkgr.	kirschkerngroß, -e
Kleb.	Klebsiellen
kopr.	koprologisch
Kupfferst.zellen	Kupffersche Sternzellen
LD 50	mittlere Letaldosis
Le.	Leber
Lu.	Lunge
lymphocyt.	lymphocytaria
lymphoplasmazell.	lymphoplasmazellularis
m.	männlich
Ma.	Magen
Mär.	März
Mi.	Milz
Mikrok.	Mikrokokken
mult.	multiplex
mündl.	mündliche
n.	Anzahl
n.n.	nicht nachweisbar
narb.	narbige
neg.	negativ
Ni.	Niere
Nni.	Nebenniere
Nov.	November
obB.	ohne besonderen Befund
Okt.	Oktober
Org.	Organe
p.p.	post partum
p,p'-DDD	Dichlordiphenyldichloräthan
p,p'-DDE	Dichlordichlorphenyläthylen
p,p'-DDT	Dichlor-diphenyl-trichloräthan
p.m.	post mortem
Pa.	Pankreas
panlob.	panlobularis
Passalurus a.	Passalurus ambiguus

PCB	Polychlorierte Biphenyle
peribr.	peribronchial
perilob.	perilobularis
Plasmaanfärb.	Plasmaanfärbbarkeit
pos.	positiv
präh.	prähepatische
Prot.zyl.	Proteinzyylinder
Pseudomonas a.	Pseudomonas aeruginosa
Queck.	Quecksilber
s.	siehe
S.	Seite
Sch.	Schilddrüse
Schrumpf.	Schrumpfung
segm.	segmentalis
Sep.	September
Sp.bildner	Sporenbildner
Spitz.lapp.emph.	Spitzenlappenemphysem
Staph.	Staphylokokken
Strep.	Streptokokken
Strongyloides p.	Strongyloides papillosus
subac.	subacuta
TPS	tissue polypeptide specific antigen (Proliferations-spezifischer Marker)
Trichostrongylus r.	Trichostrongylus retortaeformis
Trichuris l.	Trichuris leporis
Trichuris s.	Trichuris sylvilagi
Trichuris spp.	Trichuris spezies
tS.	trübe Schwellung
tub. Absch.	tubulärer Abschnitte
Tub.nephrose	Tubulonephrose
u.	und
u. A.	unter Anderem
unifok.	unifokal, -e
unsp.	unspezifisch
untersch.	unterschiedlich, -e
Vag.haut	Vaginalhaut

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Vak.	Vakuolen
vak. Veränd.	vakuoläre Veränderungen
vergl.	vergleiche
vorw.	vorwiegend
w.	weiblich
Z.	Zona
Z.-N.	Ziehl-Neelsen-Färbung
z.T.	zum Teil
zahlr.	zahlreiche

10 ANHANG

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0101	-	-	-	-	obB.
0102	-	-	-	-	Did.: Eimeria spp. Le.: tS.
0103	-	-	-	-	obB.
0104	-	-	-	-	Glomerulitis segm. lymphocyt., Tub.nephrose., Prot.zyl. Did.: helm. Entw. stad.
0105	-	-	-	-	Pneumonia int. subac. circ. mult. Düd.: Eimeria spp. Le.: tS.
0106	-	-	-	-	Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Mi.: Hyperplasia follicularis Did.: helm. Entw. stad.
0107	-	-	-	-	Düd.: Eimeria spp. Vak. Veränd. d. Hepatozyten
0108	-	-	-	-	Düd.: helm. Entw. stad. Vak. Veränd. d. Hepatozyten
0109	-	-	-	-	obB.
0110	-	-	-	-	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0101	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	neg.	-	-
0102	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	neg.	-	-
0103	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	neg.	-	-
0104	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	unsp.	-	-
0105	-	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	neg.	-	-
0106	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	unsp.	-	-
0107	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	neg.	-	-
0108	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-	neg.	-	-
0109	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	neg.	-	-
0110	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	neg.	-	-

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0101	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: E.coli + Da.: E.coli	-	-	-	89 Trichuris l. u. s. vereinzelt Strongyloides p.	obB.
0102	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	vereinzelt Trichuris l. u. s.	obB.
0103	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	150 Trichuris l. u. s. 830 Passalurus a.	obB.
0104	Le., Ni., Lu., Da.: k.K. Mi.: Staph. +	-	-	-	vereinzelt Strongyloides p.	obB.
0105	Org.: k.K. Da. E.coli	-	-	-	Nematoden- Infestation	Eimeria spp.
0106	Org.: k.K. Da. E.coli	-	-	-	Nematoden- Infestation	obB.
0107	Le., Mi., Lu.: k.K. Da.: E.coli Ni.: E.coli +	-	-	-	57 Trichuris l. u. s.	obB.
0108	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	Nematoden- Infestation	obB.
0109	Le., Mi., Lu.: k.K. Da.: E.coli Ni.: E.coli +	-	-	-	Nematoden- Infestation	obB.
0110	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	54 Trichuris l. u. s. 650 Passalurus a.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0201	3.7	m	a	obB.	Did.: helm. Entw. stad. in Mukosa Gefäßwandverkalkung am Plexus chorioideus
0202	3.85	m	a	obB.	obB.
0203	3.9	m	a	obB.	Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl.
0204	4.82	w	a	obB.	Vak. Veränd. d. Hepatozyten
0205	4.89	w	a	dors. Lungenober- fläche weißliche mehlartige Auflagerungen	obB.
0206	4.38	w	a	obB.	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch. im Mark, Prot.zyl.
0207	5.14	w	a	obB.	fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose) Pneumopathia calcificans circ.
0208	4.28	w	a	obB.	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.
0209	4.08	w	a	obB.	Le.: präh. Hämosiderose, sinusoidale Leukozytose (Vermutung: Lymphozytose) Mi.: Hämosiderose
0210	3.64	m	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob.
0301	4.28	w	a	obB.	Düd.: Eimeria spp.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0201	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	neg.	-	-
0202	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	neg.	-	-
0203	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	unsp.	-	-
0204	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	neg.	-	-
0205	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	neg.	-	-
0206	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	unsp.	-	-
0207	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	neg.	-	-
0208	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	unsp.	-	-
0209	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	neg.	-	-
0210	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	-	+	pos.	-	-
0301	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	neg.	1:10	-

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0201	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	-	-
0202	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	-	-
0203	Org.: k.K. Da.: Kleb.	-	-	-	-	-
0204	Org. u. Ga.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	-	-
0205	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	-	-
0206	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	-	-
0207	Org. u. Ga.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	-	-
0208	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	-	-
0209	Le., Mi., Ni.: k.K. Lu.: E.coli +, Da.: E.coli	-	-	-	-	-
0210	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	-	-
0301	Le., Mi., Lu.: k.K. Ni., Ga., Da.: E.coli +	neg.	neg.	neg.	-	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0302	3.7	m	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten Pneumonia int. subac. circ. mult., dyst. Verk., Pigmentmakrophagen Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp.
0303	4.14	m	a	obB.	obB.
0304	3.76	m	a	obB.	Düd.: Eimeria spp.
0305	4.1	m	a	obB.	Mi.: Hämosiderose Le.: präh. Hämosiderose, mgr. Sinushyperämie Did.: Eimeria spp.
0306	4.19	m	a	Mz: vergrößert	Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten Perisplenitis fibroplastica chron. segm. Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch. Düd.: Eimeria spp.
0307	3.55	m	a	Mz: vergrößert	Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl., narb. Schrumpf. Hepatitis lymphocyt. perilob. Pneumonia int. subac. circ. mult., Anthrakose, dyst. Verk. Did.: Eimeria spp., helm. Entw. stad.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0302	Ft., Le.: obB	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-	pos.	1:10	-
0303	-	+	+	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	-
0304	-	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	-
0305	Fe., Le.: mgr. Pig. sinusoidal extrazell. Mi.: mgr. Pig. zT. phagozyt. Z.-N., Le., Lu., Mi., Ni., Düd.: obB	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	-
0306	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-	pos.	1:100	-
0307	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	pos.	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0302	Org.: Staph+ Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	-	obB.
0303	Org.: k.K. Da.: E.coli	1:10/++	neg.	neg.	-	obB.
0304	Le., Lu. : k.K. Mi., Ni.: Staph. + Ga., Da.: E.coli	neg.	1:10 / +++++	neg.	-	obB.
0305	Le., Ni., Lu. : k.K. Mi.: Staph +, E.coli + Ga., Da.: E.coli	neg.	neg.	1:10 / ++	-	obB.
0306	Org.: Staph+ Da.: E.coli	1:20 / ++	neg.	neg.	-	obB.
0307	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	-	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0302	-	50,0	-	-	-
0303	-	7,5	-	-	-
0304	-	7,5	-	-	-
0305	-	37,5	-	-	-
0306	-	75,0	-	-	-
0307	-	7,5	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0308	3.65	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp.
0309	4.25	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp.
0310	3,90	m	a	Mi.: ggr. abgerundet, Le.: stärkere Läppchen- zeichnung	Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. Hepatozyten, eosinophiler Kerneinschluß, fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose)
0401	3.6	m	a	obB.	Düd.: Eimeria spp.
0402	3.82	m	a	obB.	Pneumonia int. subac. bis chron. circ. mult., Anthrakose Did.: Eimeria spp.
0403	3.7	m	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult. Düd.: Eimeria spp. Tub.nephrose., zahlr. Prot.zyl.
0404	1.85	m	j	obB.	Düd.: helm. Entw. stad. Tub.nephrose., zahlr. Prot.zyl.
0405	4.5	w	a	obB.	Tub.nephrose., dystr. Verk. tub. Absch. im Mark , Prot.zyl. Düd.: Eimeria spp., helm. Entw. stad.
0406	4.45	w	a	obB.	Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., dystr. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Anthrakose

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0308	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	-
0309	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	-
0310	Ft., Le.: obB.	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-	pos.	1:10	-
0401	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	neg.	1:10	-
0402	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	neg.	1:10	-
0403	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	unsp.	1:10	-
0404	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	unsp.	1:4	-
0405	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	unsp.	1:10	-
0406	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	1:4	-

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0308	Le.: Mi.: k.K. Ni.: anhämol. Strep. + Lu.: E.coli +, Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	-	obB.
0309	Org.: k.K., Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	-	obB.
0310	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	-	obB.
0401	Le., Mi., Lu.: k.K., Da.: E.coli Ni.: E.coli +, Mikrok. +	neg.	neg.	neg.	22 Trichuris s.	obB.
0402	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	2 Trichuris s.	obB.
0403	Le., Mi., Lu.: k.K. Ni.: Mikrok. + Da.: E.coli	-	-	-	11 Trichuris s. u. spp. vereinzelt Passalurus a.	obB.
0404	Le., Lu.: k.K. Ni.: E.coli + Da.: E.coli	-	-	-	2 Trichuris spp.	obB.
0405	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	3 Trichuris spp.	obB.
0406	Org. u. Da.: k.K.	-	-	-	12 Trichuris s.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0308	-	7,5	-	-	-
0309	-	7,5	-	-	-
0310	-	20,0	-	-	-
0401	9,51	27,5	0,072	12,85	33,30
0402	11,75	85,0	0,181	30,65	16,80
0403	11,06	3,0	0,162	32,40	10,20
0404	-	juvenil	-	-	-
0405	-	-	-	-	-
0406	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0407	4.35	m	a	obB.	Düd.: Eimeria spp. Did.: helm. Entw. stad.
0408	3.75	m	a	obB.	Nephritis int. subac. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl. Did.: Eimeria spp., helm. Entw. stad.
0409	4.1	m	a	obB.	obB.
0410	4.5	m	a	obB.	Pneumonia int. subac. dif., Anthrakose Tub.nephrose., dystr. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Did.: Eimeria spp., helm. Entw. stad.
0501	4.9	w	a	obB.	obB.
0502	4.2	m	a	obB.	obB.
0503	1.45	w	j	obB.	Pneumonia int. subac. dif., Ödema alveolaris Gastropathia zystica circ. mult.
0504	3.75	m	a	obB.	Lymphknoten: kl. dystr. Verk.
0505	3.75	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp. Düd.: Eimeria spp.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0407	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	neg.	1:10	-
0408	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	obB.	-
0409	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	neg.	obB.	-
0410	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	unsp.	obB.	-
0501	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
0502	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	neg.	obB.	obB.
0503	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
0504	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	neg.	1:10	obB.
0505	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	neg.	1:10	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0407	Org.: k.K. Da.: E.coli, Pseudomonas a.	1:40 / +	neg.	neg.	33 Trichuris s.	obB.
0408	Le., Ni., Lu. : k.K. Mi.: E.coli, Pseudomonas a.	-	-	-	2 Trichuris s. 50 Trichostrongylus r.	obB.
0409	Org.: k.K. Da.: E.coli, Pseudomonas a.	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0410	Org.: u Da.: k.K.	neg.	neg.	neg.	81 Trichuris spp.	obB.
0501	Org.: k.K. Da., Ga. : E.coli	1:40 / +++++	neg.	neg.	16 Trichuris s.	obB.
0502	Le., Mi., Lu.: k.K. Ni.: Staph. +, Da., Ga.: E.coli	neg.	neg.	neg.	22 Trichuris s. 1o7 Passalurus a.	obB.
0503	Le., Lu.: k.K.; Da., Ga.: E.coli, Kleb. Mi.: E.coli + Ni.: E.coli +, Strep.+	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0504	Le., Mi., Lu., Ga.: k.K. Da.: E.coli, Kleb. Ni.: aerobe Sp.bildner, gram - Kokk.	neg.	neg.	neg.	2 Trichuris s. 49 Passalurus a.	obB.
0505	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: E.coli + Da., Ga.: E.coli, Kleb.	neg.	neg.	neg.	1 Trichuris s. 20 Trichostrongylus r.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0407	11,19	7,5	0,018	77,20	6,60
0408	11,06	62,5	0,024	-	10,70
0409	14,50	7,5	0,013	-	22,80
0410	15,00	70,0	0,014	-	20,20
0501	-	-	-	-	-
0502	10,89	25,0	0,060	25,90	28,10
0503	-	-	-	-	-
0504	12,19	90,0	0,044	18,10	7,30
0505	13,02	80,0	0,020	11,45	13,30

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0506	4.05	m	a	obB.	Enzephalitis lymphocyt. circ. Mi.: Hyperplasia follicularis Pneumopathia calcificans circ., Anthrakose Thyreopathia calcificans circ. Vak. Veränd. d. Hepatozyten, tS., fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose) Did.: Eimeria spp.
0507	3.1	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp., helm. Entw. stad. Pneumopathia thromboticans, Anthrakose Le.: tS.
0508	5.2	w	a	obB.	Did.: helm. Entw. stad. Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.
0509	3.6	m	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult. mit ggr.Gra. Inf. Did.: Eimeria spp. Le.: Leukozytose in Sinus
0510	1.85	w	j	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp., helm. Entw. stad. Thyreopathia calcificans circ.
0601	4.8	w	a	obB.	obB.
0602	3.65	m	a	obB.	Hepatopathia calcificans circ.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0506	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	unsp.	1:10	obB.
0507	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	neg.	1:4	obB.
0508	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	unsp.	1:4	obB.
0509	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	neg.	1:4	obB.
0510	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
0601	-	-	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	neg.	obB.	obB.
0602	-	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	neg.	1:10	-

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0506	Org.: k.K. Da.: Kleb., E.coli, Ga.: E.coli	neg.	neg.	neg.	110 Passalurus a.	obB.
0507	Org.: k.K. Da.: E.coli, Kleb.	neg.	neg.	neg.	10 Trichuris s.	obB.
0508	Org.:k.K. Da.: E.coli	-	-	-	obB.	obB.
0509	Le., Mi., Ni.: k.K. Lu.: Strep. +, Da.,Ga.: E.coli	neg.	neg.	neg.	42 Trichuris s. 8 Trichostrongylus r.	obB.
0510	Org.: k.K. Da.: E.coli, Kleb.	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0601	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	8 Trichuris spp.	obB.
0602	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	200 Trichostrongylus r.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0506	12,72	2,0	0,560	10,70	39,50
0507	8,58	40,0	0,172	9,20	24,90
0508	-	-	-	-	-
0509	7,76	2,0	0,210	14,75	10,90
0510	-	-	-	-	-
0601	-	-	-	-	-
0602	6,60	0,0	-	21,20	0,88

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0603	4.75	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., tS. Glandulitis pararenalis corticalis (Z. fasciculata) lymphocyt. circ., fok. gr. Vak. (Z. fasciculata) Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., tS. Did.: Eimeria spp.
0604	4.2	m	a	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif.
0605	3.7	m	a	obB.	Gastropathia zystica circ. mult.
0606	4.1	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob. Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.
0607	3.7	m	a	Neben re. Ni. kirschgr. käsiger Knoten, mult. griesähnl. Einlagerung in Haupt- lappen, v.A. dorsom. +++ Spitz.lapp.emph.	Hepatitis lymphocyt. perilob., Eznekr., Gznekr., basoph. Granula Pneumonia int. chron. circ. mult., Ödem Did.: Eimeria spp.
0608	3.8	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., Eznekr., Gznekr. Glandulitis pararenalis medullaris lymphocyt. circ., z.T. untersch. Plasmaanfärb. d. Cytoplasmas Mi.: Hämosiderose

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0603	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+	pos.	1:10	1:4
0604	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
0605	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	neg.	obB.	obB.
0606	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	pos.	1:4	obB.
0607	Ft., Le.: obB. Go., Lu.: ggr. Bindegewebszubildung	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	+	pos.	1:10	obB.
0608	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	pos.	1:10	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0603	Org.: k.K.	-	-	-	5 Trichuris spp. 35 Trichostrongylus r.	obB.
0604	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	2 Trichuris spp.	obB.
0605	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	3 Trichuris spp. 6 Trichostrongylus r.	obB.
0606	Org.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	11 Trichuris spp. 1 Trichostrongylus r.	obB.
0607	Mi., Ni., Lu.: k.K. Le.: E.coli + Da.: E.coli, Hafnia	neg.	neg.	neg.	1 Trichuris spp. 36 Trichostrongylus r.	obB.
0608	Org.: k.K. Ga., Da.: E.coli, Hafnia	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0603	-	-	-	-	-
0604	9,64	0,0	0,062	21,70	0,41
0605	7,52	0,0	0,049	21,10	9,43
0606	-	-	-	-	-
0607	9,52	87,5	0,014	24,20	0,55
0608	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0609	1.5	m	j	Hoden nicht angelegt	obB.
0610	4.6	w	a	stecknadelkopfgr. weißl. Herd in re. Leberlappen	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.
0701	4.1	m	a	obB.	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch. Düd.: Eimeria spp.
0702	3.5	m	a	obB.	Perisplenitis fibroplastica chron segm., Hyperplasia follicularis Le.: tS.
0703	4.51	w	a	obB.	Duodenitis et Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., Did. auch ggr. eos. Gra. Inf. u. Eimeria spp. Tub.nephrose., Hyperämie Le.: tS.
0704	4.2	w	a	obB.	Enzephalitis lymphocyt. circ. Tub.nephrose., dyst. Verk. tub.Absch., Prot.zyl. Pneumopathia calcificans circ. fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose)
0705	4.4	m	a	obB.	Mi.: Hyperplasia follicularis Le.: tS.
0706	4.51	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob. Pneumonia int. subac. circ. mult. Mi.: Hyperplasia follicularis, Pulpahyperämie ; Tub.nephrose., tS.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0609	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	neg.	obB.	obB.
0610	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	obB.	obB.
0701	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	unsp.	-	obB.
0702	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	unsp.	obB.	obB.
0703	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	unsp.	1:4	obB.
0704	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	1:10	obB.
0705	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	unsp.	1:4	1:4
0706	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	pos.	1:4	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0609	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: E.coli +, Da.: E.coli	1:40 / +++++	neg.	neg.	obB.	obB.
0610	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: E.coli , Da.: E.coli, Hafnia	-	-	-	1 Trichuris spp. 62 Trichostrongylus r.	obB.
0701	Le., Ni.: k.K. Mi., Lu.: E.coli + Da.: E.coli	-	-	-	obB.	obB.
0702	Org., Da.: k.K.	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0703	Org.: k.K. Ga., Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	60 Trichostrongylus r.	obB.
0704	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	3 Trichuris s. 30 Trichostrongylus r.	obB.
0705	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	2 Trichostrongylus r.	obB.
0706	Org. u. Ga.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0609	-	-	-	-	-
0610	-	-	-	-	-
0701	2,33	77,5	0,695	21,30	2,90
0702	-	-	-	-	-
0703	-	-	-	-	-
0704	-	-	-	-	-
0705	2,46	62,5	0,557	32,30	12,20
0706	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0707	4.5	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp.
0708	3.9	m	a	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell subac. dif., ggr. eos. Gra. Inf, Eimeria spp. Colitis lymphoplasmazell subac. circ.
0709	2.5	m	sa	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell subac. dif., Eimeria spp. Vak. Veränd. d. Hepatozyten vorw. perilob. Tub.nephrose.
0710	4.9	w	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult., Anthrakose , dystr. Verk. Did.: Eimeria spp., helm. Entw. stad. Düd.: Eimeria spp.
0801	4.2	w	a	obB.	Glomerulitis u. Nephritis int. chron. mult., Tub.nephrose., mult. dystr. Verk. tub. Absch., Prot.zyl., tS. Le.: präh. Hämosiderose Mi.: Hämosiderose Düd., Did.: helm. Entw.stad.
0802	3.8	m	a	obB.	obB.
0803	5.0	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob. Duodenitis lymphoplasmazell subac. circ., Eimeria spp. Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose. Pneumopathia thromboticans
0804	4.9	m	a	obB.	Mi.: Hyperplasia follicularis Pneumopathia calcificans circ.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0707	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
0708	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
0709	Ft., Le.: obB.	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	unsp.	obB.	obB.
0710	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
0801	Fe., Le.: mgr. Pig. sinusoidal extrazell. Mi.: mgr. Pig. zT. phagozyt. Ni.: obB.	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	unsp.	obB.	obB.
0802	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	neg.	obB.	obB.
0803	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	pos.	1:10	obB.
0804	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0707	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0708	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	4 Trichuris s.	Eimeria spp.
0709	Org.: k.K. Da.: E.coli, Ga.: unspez. Keimg.	-	neg.	-	33 Trichostrongylus r.	Eimeria spp.
0710	Org.: k.K. Da.: E.coli, aerobe Sp.bildner	-	neg.	-	92 Trichuris s.	obB.
0801	Org.: k.K. Da.: E.coli	1:40 / +++++	neg.	neg.	10 Trichuris s., 32 Trichostrongylus r. 33 Passalurus a.	obB.
0802	Org., Da.: k.K.	1:20 / ++	neg.	neg.	2 Trichuris s.	obB.
0803	Org., Da.: k.K.	1:20 / ++	neg.	neg.	1 Trichuris s. 10 Trichostrongylus r.	obB.
0804	Org., Ga., Da.: k.K.	-	-	-	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0707	3,80	75,0	0,674	23,44	3,10
0708	-	-	-	-	-
0709	-	-	-	-	-
0710	-	-	-	-	-
0801	-	-	-	-	-
0802	-	-	-	-	-
0803	-	-	-	-	-
0804	2,67	-	0,484	11,40	36,80

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0805	4.0	w	a	obB.	Mi.: Hämosiderose Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch. Pneumopathia thromboticans, Anthrakose Le.: tS.
0806	4.25	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., zahlr. Itozellen Pneumonia int. subac. circ. mult., Atelektase u. Emphysem Düd.: Eimeria spp.
0807	4.05	w	a	obB.	Colitis eosinoph. subac. dif. Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Hepatitis apostematosa circ. Thyreopathia calcificans circ. Emphysem
0808	4.0	m	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult. Did.: Eimeria spp. Le.: tS.
0809	3.8	m	a	obB.	Gastritis subac. circ. Enzephalopathia calcificans circ. mult. Thyreoiditis lymphocyt. subac. circ. mit eos. Gra.
0810	4.8	w	a	obB.	Nephritis int. subac. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl. Duodenitis lymphoplasmazell subac. dif. Pneumonia int. subac. circ. mult. fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose)

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0805	Fe., Mi.: ggr. Pig. zT. phagozyt. Lu.: obB.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	unsp.	obB.	obB.
0806	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	pos.	obB.	obB.
0807	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	obB.	obB.
0808	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	neg.	obB.	obB.
0809	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
0810	Ft., Le.: obB.	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	unsp.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0805	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	vereinzelt Eier von Passalurus a.	obB.
0806	Org.: k.K., Ga.: E.coli Da.: E.coli, Proteus morganii	-	-	-	vereinzelt Eier von Passalurus a. u. Trichostrongylus r.	obB.
0807	Org.: k.K. Da.: Kleb.	neg.	neg.	neg.	1 Trichuris s.	obB.
0808	Le., Ni., Lu.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	72 Trichostrongylus r.	obB.
0809	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	1 Trichuris s. 31 Trichostrongylus r.	obB.
0810	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie

Reproduktionsbiologie					
Nr	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)
0805	-	-	-	-	-
0806	-	-	-	-	-
0807	-	-	-	-	-
0808	1,75	-	0,757	9,90	25,60
0809	1,77	-	0,245	10,05	5,30
0810	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0901	3.7	w	a	obB.	Mi.: Hyperplasia follicularis Le.: tS.
0902	4.0	m	a	obB.	Pankreatitis lymphocyt. circ.
0903	4.5	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., tS. Duodenitis et Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp. (Enteritis parasitaria (Kokzidiose)), Düd.: helm. Entw. stad.
0904	4.2	m	a	obB.	obB.
0905	4.1	m	a	obB.	Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp., (Colitis parasitaria (Kokzidiose)) Glomerulitis int. subac. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl., Perisplenitis fibroplastica chron. segm., Hyperplasia follicularis et. pulposa
0906	3.9	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob. , vak. Veränd. d. Hepatozyten, G.gangsdil. Nephritis int. subac. mult., Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Pneumonia int. subac. circ. mult. , dyst.Verk. Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif., Eimeria spp.
0907	4.5	w	a	bohngroßes abgekapseltes Gebilde in Bauchhöhle	Mi.: Hämosiderose Vak. Veränd. d. Hepatozyten Anthrakose bindegewebig abgekapseltes nekrotisches Material in Bauchhöhle

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0901	Ft., Le.: obB. Fe., Le. Mi. Lu.: obB.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	unsp.	obB.	obB.
0902	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	neg.	1:10	obB.
0903	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	pos.	obB.	obB.
0904	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	neg.	1:10	obB.
0905	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	unsp.	obB.	obB.
0906	Ft., Le.: obB.	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	pos.	obB.	obB.
0907	Ft., Le.: obB.	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	neg.	1:10	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0901	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	-	neg.	4 Trichostrongylus r.	obB.
0902	Da., Mi., Ni., Lu.: k.K. Le.: E.coli + Ga.: E.coli	neg.	neg.	neg.	2 Trichuris s.	obB.
0903	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	-	neg.	obB.	Eimeria spp.
0904	Org.: k.K., Da.: E.coli	-	-	-	obB.	obB.
0905	Le., Mi., Lu.: k.K. Ni.: E.coli + Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
0906	Org.: k.K. Da.: E.coli, Kleb.	neg.	neg.	neg.	138 Trichuris l. 50 Trichostrongylus r.	Eimeria spp.
0907	Org.: k.K. Da.: unspesz. Keimg., Ga.: Proteus mirabilis	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
0901	-	-	-	-	-	0,22	1,10	0,045	n.n.	n.n.	n.n.	0,009
0902	2,35	-	0,523	15,04	215,70	0,23	2,30	0,110	0,008	n.n.	n.n.	0,015
0903	-	-	-	-	-	0,37	2,10	0,021	0,010	n.n.	n.n.	0,012
0904	-	-	0,683	15,87	19,33	0,29	1,70	0,029	0,006	n.n.	n.n.	0,013
0905	2,59	-	0,823	-	230,30	0,15	4,40	0,024	n.n.	n.n.	n.n.	0,018
0906	-	-	-	-	-	0,15	7,30	0,007	0,012	n.n.	n.n.	n.n.
0907	-	-	-	-	-	0,14	4,40	0,064	0,006	n.n.	n.n.	0,012

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
0901	0,010	0,008	0,025	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	0,310	0,020	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
0902	0,019	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	0,008	n.n.	n.n.	0,310	0,020	n.n.	0,005	0,006	0,005
0903	0,016	0,007	0,018	n.n.	n.n.	0,008	n.n.	n.n.	0,230	0,010	n.n.	0,007	0,006	0,007
0904	0,015	0,005	0,030	n.n.	n.n.	0,009	n.n.	n.n.	0,075	0,013	n.n.	0,005	0,007	n.n.
0905	0,010	n.n.	0,065	n.n.	0,030	0,010	n.n.	n.n.	0,120	0,009	n.n.	0,007	0,008	0,008
0906	0,015	0,006	0,025	n.n.	n.n.	0,008	n.n.	n.n.	0,170	0,007	n.n.	0,015	0,017	0,014
0907	0,020	0,009	0,035	n.n.	n.n.	0,008	n.n.	n.n.	0,120	0,009	n.n.	n.n.	n.n.	0,005

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
0901	n.n.	n.n.	0,009	3,6
0902	n.n.	n.n.	0,005	3,3
0903	n.n.	n.n.	0,005	3,8
0904	n.n.	n.n.	n.n.	3,8
0905	n.n.	0,012	0,009	3,6
0906	n.n.	n.n.	n.n.	4,3
0907	n.n.	n.n.	n.n.	4,6

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
0908	4.5	w	a	obB.	Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp., (Colitis parasitaria (Kokzidiose)) Tub.nephrose., Prot.zyl. Pneumopathia calcificans circ.
0909	4.6	m	a	obB.	Nephritis int. subac. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl. Düd.: Eimeria spp., helm.Entw.stad.
0910	4.2	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp.
1001	4.1	m	a	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif. Gastritis chron. circ., Gastropathia zystica circ. mult.
1002	4.4	m	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., vak. Veränd. d. Hepatozyten, präh. Hämosiderose Mi.: Hämosiderose; Did.: Eimeria spp.
1003	3.4	m	a	obB.	Glomerulitis segm. subac. mult. Mi.: Hyperplasia follicularis, Hämosiderose Le.: tS.
1004	2.3	w	sa	obB.	Pneumonia int. chron. circ. mult., Atelektase u. Emphysem, mult. Thromben in Aufzweig. d. A. pulmonalis
1005	3.7	m	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob. Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., arterielle Thromben Duodenitis et Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp. (Enteritis parasitaria (Kokzidiose)) Düd.: helm. Entw.stad.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
0908	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	unsp.	1:4	obB.
0909	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	unsp.	obB.	obB.
0910	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
1001	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
1002	Fe., Le.: ggr. Pig. sinusoidal extrazell. u. in Kupferst.zellen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	pos.	obB.	obB.
1003	Go., Ni.: obB. Lu.: obB.	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	unsp.	obB.	obB.
1004	Go., Lu.: mgr. Bindegewebszubildung	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
1005	Go., Ni.: obB.	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	pos.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
0908	Org.: k.K. Da.: Kleb. Ga.: Proteus morganii	neg.	neg.	neg.	34 Trichostrongylus r.	obB.
0909	Le., Ma, Lu.: k.K. Ni.: E.coli +, Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	29 Trichostrongylus r.	obB.
0910	Org.: k.K., Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1001	Org.: k.K. Da.: unspez. Keimg.	neg.	neg.	neg.	9 Trichostrongylus r.	obB.
1002	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	25 Trichostrongylus r. 265 Passalurus a.	obB.
1003	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	67 Trichostrongylus r. 10 Trichuris l. u. s.	obB.
1004	Ni., Lu.: k.K., Da.: E.coli, Le., Mi.: unspez. Keimg. (+)	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1005	Org.: k.K. Da.: unspez. Keimg.	neg.	neg.	neg.	10 Trichuris l. u. s.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
0908	-	-	-	-	-	0,15	6,40	0,011	0,005	n.n.	n.n.	0,014
0909	3,43	-	0,539	14,06	33,30	0,14	3,60	0,046	0,006	n.n.	n.n.	0,015
0910	1,96	-	0,745	11,24	4,95	0,15	2,20	0,034	n.n.	n.n.	n.n.	0,013
1001	3,08	-	1,603	17,71	6,63	0,16	7,50	0,042	0,006	0,015	n.n.	0,012
1002	3,99	-	0,985	13,90	6,31	0,17	4,40	0,069	0,006	n.n.	0,008	0,024
1003	2,49	-	1,071	15,22	83,55	0,22	0,71	0,040	0,008	n.n.	n.n.	0,010
1004	-	-	-	-	-	0,20	0,71	0,019	0,020	n.n.	n.n.	0,015
1005	5,58	-	0,608	14,91	1,83	0,13	4,60	0,078	n.n.	n.n.	0,015	0,020

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
0908	0,012	0,006	0,010	n.n.	n.n.	0,015	n.n.	n.n.	0,095	0,009	n.n.	0,009	0,010	0,008
0909	0,010	0,007	0,045	n.n.	n.n.	0,011	n.n.	n.n.	0,090	0,010	n.n.	0,006	0,007	0,005
0910	0,016	n.n.	0,055	n.n.	n.n.	0,015	n.n.	n.n.	0,250	0,015	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1001	0,012	0,010	0,040	n.n.	n.n.	0,012	n.n.	n.n.	0,130	0,010	n.n.	0,015	0,018	n.n.
1002	0,017	0,015	n.n.	n.n.	n.n.	0,020	n.n.	n.n.	0,520	0,010	n.n.	0,006	0,007	0,005
1003	0,018	0,015	0,075	n.n.	n.n.	0,020	n.n.	n.n.	0,200	0,015	n.n.	n.n.	n.n.	0,007
1004	0,025	0,018	0,048	n.n.	n.n.	0,020	n.n.	n.n.	0,390	0,015	n.n.	0,015	0,020	n.n.
1005	0,018	0,024	n.n.	0,006	0,024	0,009	n.n.	n.n.	0,300	0,005	n.n.	0,025	0,018	0,005

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
0908	n.n.	n.n.	n.n.	3,8
0909	n.n.	n.n.	n.n.	5,2
0910	n.n.	0,008	0,005	4,5
1001	n.n.	n.n.	0,006	5
1002	n.n.	n.n.	0,005	3,2
1003	0,005	0,005	0,006	3,5
1004	0,005	n.n.	0,010	2,9
1005	0,005	0,005	0,006	4,4

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
1006	3.85	w	a	obB.	Colitis lymphoplasmazell. dif. subac., Eimeria spp., helm. Entw.stad., Duodenitis lymphoplasmazell. circ. subac., helm. Entw.stad.
1007	3.8	m	a	obB.	Glomerulitis segm. chron. , Tub.nephrose., Prot.zyl., fok. Hyperämie Thyreoiditis lymphocyt. fibrosa circ., Struma zystica (Stapelkolloid) Did.: Eimeria spp. Düd.: helm. Entw.stad.
1008	4.1	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., basoph. Granula, tS., vak. Veränd. d. Hepatozyten Duodenitis lymphoplasmazell. subac. dif. Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl. Anthrakose
1009	4.0	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., tS. Duodenitis lymphoplasmazell. subac. circ. Did.: Eimeria spp. Gastropathia zystica circ. mult. Anthrakose
1010	3.0	m	sa	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob. Duodenitis et Colitis lymphoplasmazell. subac. dif., ggr. eos. Gra. Inf.
1011	4.4	w	a	obB.	-
1012	3.7	m	a	obB.	-
1013	3.3	m	a	obB.	-
1014	3.9	w	a	obB.	-
1015	4.2	w	a	obB.	-
1016	3.5	m	a	obB.	-

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
1006	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
1007	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	unsp.	1:10	obB.
1008	Ft., Le.: obB.	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	pos.	1:4	obB.
1009	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	pos.	obB.	obB.
1010	Fe., Le.: obB.	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	pos.	obB.	obB.
1011	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	obB.	-
1012	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:4	-
1013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:10	-
1014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1016	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
1006	Le., Mi., Lu.: k.K. Da.: E.coli Ni.: unspez. Keimg. (+)	-	-	-	obB.	obB.
1007	Lu.: k.K. Le., Mi., Ni.: unspez. Keimg. + Da.: unspez.Keimg.	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1008	Mi., Ni., Lu.: k.K. Le.: unspez.Keimg. (+) Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	1 Trichostrongylus r. 4 Trichuris l. u. s.	obB.
1009	Org.: k.K. Da.: unspez. Keimg.	neg.	neg.	neg.	5 Trichostrongylus r.	obB.
1010	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1011	-	-	-	-	-	-
1012	-	-	-	-	-	-
1013	-	neg.	-	neg.	-	-
1014	-	-	-	-	-	-
1015	-	-	-	-	-	-
1016	-	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
1006	-	-	-	-	-	0,18	0,93	0,027	n.n.	n.n.	n.n.	0,009
1007	4,07	-	0,592	13,02	12,44	0,15	8,70	0,049	0,005	n.n.	n.n.	0,008
1008	-	-	-	-	-	0,12	6,80	0,044	0,005	n.n.	n.n.	0,005
1009	-	-	-	-	-	0,52	2,00	0,140	0,005	n.n.	n.n.	0,015
1010	-	-	-	-	-	0,22	1,30	0,018	0,007	n.n.	n.n.	0,008
1011	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1012	4,86	-	1,195	10,63	128,12	-	-	-	-	-	-	-
1013	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1016	1,93	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
1006	0,020	0,008	n.n.	n.n.	n.n.	0,028	n.n.	n.n.	0,260	0,010	n.n.	0,006	0,009	0,005
1007	0,012	0,012	0,048	n.n.	n.n.	0,010	n.n.	n.n.	0,120	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1008	0,008	0,008	0,029	n.n.	n.n.	0,015	n.n.	n.n.	0,210	0,009	n.n.	n.n.	n.n.	0,012
1009	0,015	0,020	0,045	n.n.	n.n.	0,015	n.n.	n.n.	0,110	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	0,007
1010	0,015	0,025	0,088	n.n.	0,010	0,015	n.n.	n.n.	0,065	0,005	n.n.	n.n.	n.n.	0,007
1011	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1012	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1016	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
1006	n.n.	n.n.	n.n.	3,9
1007	n.n.	n.n.	n.n.	5,4
1008	n.n.	n.n.	0,005	5,1
1009	n.n.	n.n.	n.n.	3,7
1010	n.n.	0,005	0,006	3,9
1011	-	-	-	-
1012	-	-	-	-
1013	-	-	-	-
1014	-	-	-	-
1015	-	-	-	-
1016	-	-	-	-

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
1101	3.4	w	a	obB.	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch., Prot.zyl.
1102	4.4	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., vak. Veränd. d. H., präh. u. hepzell. Hämosiderose, narb. Schrumpf. Pneumonia int. subac. bis chron. circ. mult., dyst. Verk. Mi.: Hämosiderose Tub.nephrose, dyst. Verk. tub. Absch. Düd.: helm. Entw.stad.
1103	4.9	m	a	obB.	Pyelitis lymphocyt. chron. circ. Mi.: Hämosiderose Myopathia cordis calcificans circ.
1104	4.3	w	a	obB.	Tub.nephrose., dyst. Verk. tub. Absch. Le.: tS.
1105	4.0	m	a	obB.	Tub.nephrose., Prot.zyl. Did.: Eimeria spp. Hepatopathia calcificans circ.
1106	4.7	w	a	obB.	Duodenitis circ. acuta, Mi.: Hyperplasia pulposa Pneumonia chron. circ.
1107	4.3	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. peri- u. zentrolob., Eznekr., Gznekr., basoph. Granula, vak. Veränd. d. H. Tub.nephrose, Prot.zyl. Did.: Eimeria spp.; Düd.: helm. Entw.stad. Glandulopathia pararenalis (Z. fasciculata) vacuolaris , untersch. Plasmaanfärb.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
1101	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	unsp.	obB.	obB.
1102	Fe., Mi.: mgr. Pig. zT. phagozyt. Le.: mgr. Pig. sinus. extrazell. u. in Kupferst.zellen, Lu.: obB. Go., Lu.: fok. Bindegewebs- zubildung	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	+	pos.	obB.	obB.
1103	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	neg.	obB.	1:10
1104	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	unsp.	obB.	obB.
1105	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	obB.	obB.
1106	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-	neg.	obB.	obB.
1107	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	pos.	1:4	1:4

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
1101	Org., Ga., Da.: k.K.	neg.	neg.	neg.	9 Trichuris spp.	obB.
1102	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: Sarzinen + Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	2 Trichuris spp.	obB.
1103	Le., Ni., Lu.: k.K. Mi.: Sarzinen +; Da.: E.coli, Kleb.	neg.	neg.	neg.	25 Trichuris l. u. s.	obB.
1104	Org., Ga., Da.: k.K.	-	-	-	12 Trichostrongylus r.	obB.
1105	Le., Mi., Lu.: k.K. Ga., Da.: E.coli Ni.: E.coli +	neg.	neg.	neg.	256 Trichostrongylus r.	obB.
1106	Org.: k.K. Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	2120 Passalurus a.	Eimeria spp.
1107	Org. u Ga.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	413 Passalurus a.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
1101	-	-	-	-	-	0,38	2,60	0,100	n.n.	n.n.	n.n.	0,008
1102	-	-	-	-	-	0,12	3,80	0,240	n.n.	n.n.	n.n.	0,007
1103	9,70	35,0	0,016	9,30	52,10	0,17	4,90	0,210	n.n.	n.n.	n.n.	0,012
1104	-	-	-	-	-	3,30	8,80	0,270	0,005	n.n.	n.n.	0,012
1105	7,82	55,0	0,089	9,20	-	0,14	12,10	0,120	n.n.	n.n.	n.n.	0,008
1106	-	-	-	-	-	0,20	4,30	0,110	0,005	n.n.	n.n.	0,008
1107	-	-	-	-	-	0,20	15,30	0,120	n.n.	n.n.	n.n.	0,010

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
1101	0,006	0,095	n.n.	0,025	0,015	0,018	n.n.	n.n.	0,078	0,012	n.n.	n.n.	n.n.	0,006
1102	0,005	0,005	0,026	n.n.	n.n.	0,012	n.n.	n.n.	0,170	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1103	0,005	0,012	n.n.	n.n.	n.n.	0,012	n.n.	n.n.	0,370	0,018	n.n.	n.n.	n.n.	0,005
1104	0,008	0,095	n.n.	n.n.	0,012	0,015	n.n.	n.n.	0,750	0,005	n.n.	0,007	0,009	0,007
1105	0,005	0,005	0,170	n.n.	n.n.	0,026	0,005	n.n.	0,120	0,005	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1106	0,005	0,011	n.n.	n.n.	n.n.	0,016	n.n.	n.n.	0,510	0,025	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1107	0,005	0,008	0,055	n.n.	n.n.	0,020	n.n.	n.n.	0,075	0,005	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
1101	n.n.	0,007	0,005	5,4
1102	n.n.	n.n.	n.n.	7,4
1103	n.n.	0,005	0,006	5,1
1104	n.n.	0,005	0,005	6,6
1105	n.n.	n.n.	n.n.	5,1
1106	n.n.	n.n.	n.n.	4,4
1107	n.n.	n.n.	n.n.	4,8

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis S. 152 ff.

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
1108	4.3	w	a	obB.	Tub.nephrose., kl. Prot.zyl. Düd.: helm. Entw.stad. Hepatopathia calcificans circ.
1109	4.0	m	a	obB.	Tub.nephrose., Prot.zyl. Did.: Eimeria spp.
1110	3.7	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., Eznekr., Gznekr., fok. deg. Leberzellkernveränderungen (Kernwandhyperchromatose)
1201	4.4	w	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult., mult. Thromben in Aufzweig. d. A. pulmonalis, Anthrakose Mi.: Atrophia follicularis Glomerulitis segm. lymphocyt., Tub.nephrose.
1202	4.1	m	a	obB.	Duodenitis lymphoplasmazell. circ. subac., helm. Entw.stad. Emphysem, zahlr. Alveollarmakrophagen Glandulitis pararenalis corticalis (Z. reticularis) lymphocyt. circ., z.T. untersch. Plasmaanfärb. Tub.nephrose., Prot.zyl.
1203	4.5	w	a	obB.	Duodenitis acuta circ., helm. Entw.stad. Did.: Eimeria spp.
1204	4.4	m	a	obB.	Did.: Eimeria spp. Düd.: helm. Entw.stad.
1205	4.4	w	a	obB.	Pneumonia int. subac. circ. mult. Nephritis int. subac. circ. mult., Tub.nephrose., Prot.zyl.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
1108	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	unsp.	obB.	1:10
1109	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	unsp.	obB.	-
1110	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	pos.	obB.	1:4 El.Mi.
1201	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	unsp.	1:100	obB.
1202	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	unsp.	1:100	obB.
1203	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	neg.	obB.	obB.
1204	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	neg.	obB.	obB.
1205	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	unsp.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
1108	Org. u. Da.: k.K.	neg.	neg.	neg.	20 Trichuris spp.	obB.
1109	Org. u. Ga.: k.K. Da.: Pseudomonas a.	neg.	neg.	neg.	88 Trichuris l. u. s. 48 Passalurus a.	obB.
1110	Org.: k.K. Da.: Pseudomonas a.	neg.	neg.	neg.	4 Trichuris s. 40 Passalurus a.	obB.
1201	Org., Da.: k.K. Ga.: E.coli	neg.	neg.	neg.	14 Trichuris l. u. s.	obB.
1202	Org., Da.: k.K. Ga.: E.coli	-	-	-	9 Trichuris l. u. s.	obB.
1203	Org.: k.K. Ga., Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1204	Org., Ga.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	130 Trichuris l. u. s. 1600 Passalurus a.	obB.
1205	Org., Ga.: k.K. Da.: E.coli	-	-	-	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
1108	-	-	-	-	-	0,14	4,50	0,290	n.n.	n.n.	n.n.	0,012
1109	7,40	87,5	0,066	12,36	30,20	0,28	2,10	0,170	0,005	n.n.	n.n.	n.n.
1110	-	-	-	-	-	0,16	6,00	0,300	n.n.	n.n.	0,006	0,015
1201	-	-	-	-	-	0,17	9,80	0,110	0,650	0,380	n.n.	n.n.
1202	10,23	85,0	0,105	12,38	18,80	0,16	7,60	0,260	0,360	0,055	n.n.	n.n.
1203	-	-	-	-	-	0,22	4,10	0,150	0,410	0,170	n.n.	n.n.
1204	13,15	40,0	0,023	10,85	20,40	0,18	2,80	0,038	0,650	0,230	0,150	0,095
1205	-	-	-	-	-	0,12	7,10	0,130	0,370	n.n.	n.n.	n.n.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
1108	0,008	0,032	0,045	n.n.	n.n.	0,018	n.n.	n.n.	0,220	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	0,005
1109	0,008	0,150	0,040	n.n.	0,005	0,009	n.n.	n.n.	0,150	0,010	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1110	0,008	0,005	0,065	n.n.	n.n.	0,015	0,008	n.n.	0,075	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1201	0,150	0,220	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	0,430	0,025	n.n.	0,030	0,050	0,045
1202	0,030	0,110	0,190	0,025	0,055	0,015	n.n.	n.n.	0,870	0,030	0,050	0,035	0,040	n.n.
1203	n.n.	0,055	0,110	0,025	0,065	n.n.	n.n.	n.n.	0,960	0,060	0,040	0,055	0,040	0,020
1204	0,180	0,280	0,045	n.n.	0,250	n.n.	n.n.	0,060	0,140	0,028	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
1205	0,020	0,120	n.n.	n.n.	0,032	n.n.	n.n.	n.n.	0,140	0,009	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
1108	n.n.	n.n.	0,006	4,7
1109	n.n.	0,005	n.n.	7,7
1110	n.n.	n.n.	n.n.	7,6
1201	0,030	0,078	0,180	3,5
1202	n.n.	n.n.	n.n.	4,5
1203	0,030	0,030	0,025	3,9
1204	n.n.	n.n.	n.n.	4,2
1205	n.n.	n.n.	n.n.	4,5

ANHANG : Befundübersicht, Nationale und Pathologie

Nationale				Pathologie	
Nr	Ge- wicht (kg)	Ge- schlecht	Alter	Vorbericht	Histologische Diagnosen
1206	4.6	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob.
1207	4.3	w	a	obB.	Hepatitis lymphocyt. perilob., sinusoidale Lymphozytose Colitis eosinoph. subac. dif., Eimeria spp., (Colitis parasitaria (Kokzidiose)) Düd.: helm. Entw.stad
1208	4.5	w	a	obB.	Did.: Eimeria spp.
1209	4.2	m	a	obB.	Perisplenitis fibroplastica chron. segm. mit ggr. Gra. Inf.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Pathologie und Virologie

Nr	Spezialfärbungen	Pathologie														Virologie	
		LE	NI	MI	LU	DÜD	DID	MA	HE	KHI	GHI	PA	SCH	NNI	EBHS-Histo	EBHS-Ak Nachweis Titer	EBHS-Ag Nachweis Titer
1206	-	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-	+	pos.	obB.	obB.
1207	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	pos.	obB.	obB.
1208	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	-	+	-	neg.	obB.	obB.
1209	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	neg.	obB.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Bakteriologie, Parasitologie

Nr	Bakteriologie			Parasitologie		
	Erregernachweis	Coxiella-Ak Nachweis	Brucella-Ak Nachweis	Chlamydia-Ak Nachweis	Befallsstärken Nematoden	koprologischer Kokzidien Nachweis
1206	Org.: k.K. Ga., Da.: E.coli	neg.	neg.	neg.	obB.	obB.
1207	Le., Mi., Ni.: k.K. Ga., Da.: E.coli Lu.: Staph. +, E.coli Vag.haut : Staph. +, unsp.Keimg. ++ bis +++, Vag.haut: HL = 0	neg.	neg.	neg.	12 Trichuris l. u. s. 100 Trichostrongylus r.	Eimeria spp.
1208	Org.: k.K. Da.: E.coli Ga.: unspez. Keimg.	neg.	neg.	neg.	55 Trichuris l. u. s.	obB.
1209	Le., Ni., Lu.: k.K. Da., Ga.: k.K. Mi.: E.coli +	neg.	neg.	neg.	15 Trichuris l. u. s. 10 Trichostrongylus r. 1 Passalurus a.	obB.

ANHANG : Befundübersicht, Reproduktionsbiologie und Toxikologie

Nr	Reproduktionsbiologie					Toxikologie						
	Hodengewicht (g)	Spermien-Motilität (%)	TPS (U/g)	Apoptose (U/mg)	Testosteron (ng/g)	Blei (mg/kg)	Cadm. (mg/kg)	Queck. (mg/kg)	α-HCH (mg/kg)	β-HCH (mg/kg)	δ-HCH (mg/kg)	ε-HCH (mg/kg)
1206	-	-	-	-	-	0,23	6,50	0,350	0,190	0,140	n.n.	n.n.
1207	-	-	-	-	-	0,21	9,20	0,150	0,090	0,085	0,020	0,022
1208	-	-	-	-	-	0,24	5,00	0,150	0,015	0,048	0,015	0,018
1209	8,59	70,0	0,077	9,00	16,50	0,15	14,30	0,091	n.n.	0,075	n.n.	n.n.

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie													
	Lindan (mg/kg)	HCB (mg/kg)	Dieldrin (mg/kg)	Hepta- chlor (mg/kg)	Hepta- epox (mg/kg)	Chlor- dan (mg/kg)	Endrin (mg/kg)	Mirex (mg/kg)	p,p'- DDE (mg/kg)	p,p'- DDD (mg/kg)	p,p'- DDT (mg/kg)	PCB 28 (mg/kg)	PCB 52 (mg/kg)	PCB 101 (mg/kg)
1206	0,050	0,050	0,035	n.n.	0,025	n.n.	0,032	n.n.	0,650	0,035	0,025	n.n.	n.n.	n.n.
1207	0,030	0,045	0,037	n.n.	0,015	n.n.	n.n.	0,010	0,280	0,015	0,007	n.n.	n.n.	n.n.
1208	0,030	0,045	0,025	n.n.	0,045	n.n.	0,010	n.n.	0,450	0,020	0,009	n.n.	n.n.	n.n.
1209	0,040	0,075	n.n.	0,020	0,080	n.n.	n.n.	0,010	0,050	0,010	0,030	n.n.	n.n.	0,015

ANHANG : Befundübersicht, Fortsetzung Toxikologie

Nr	Toxikologie			
	PCB 180 (mg/kg)	PCB 138 (mg/kg)	PCB 153 (mg/kg)	Fett/Leber % (mg/kg)
1206	n.n.	0,009	0,010	4,2
1207	0,005	0,006	0,008	4,5
1208	n.n.	0,006	0,007	4,5
1209	0,010	0,012	0,015	4

Danksagung

- Die vorliegende Arbeit wurde am Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW) im Forschungsverbund Berlin e. V. unter der Betreuung von Herrn Prof. Dr. R. R. Hofmann angefertigt. Ihm danke ich für die Überlassung des Themas und die großzügige Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.
- Herrn Prof. Dr. R. Rudolph (Institut für Veterinärpathologie der FU-Berlin) danke ich ganz herzlich für die jederzeit gewährte freundliche Betreuung besonders im Rahmen der Histopathologie.
- Mein herzlicher Dank gilt insbesondere Herrn Dr. K. Frölich (IZW). Er betreute mich jederzeit freundlich und hilfsbereit bei der gesamten Durchführung der Arbeit.
- Bei allen wissenschaftlichen Mitarbeitern des IZW, insbesondere bei Herrn Dr. S. Blottner, Herrn Dr. K. Frölich, , Herrn Prof. Dr. R. Ippen, Herrn Dr. W. Jakob, Herrn Dr. E. Lux, Herrn Prof. Dr. K. Odening, Herrn Dr. J. Priemer, Herrn Dr. H.-D. Schröder, Frau Dr. M. Stolte sowie Herrn Dr. G. Walter, bedanke ich mich herzlich für die Überlassung der Befunde und die konstruktiven Anregungen bei deren Auswertung.
- Herrn Paschmionka und den Mitarbeitern und den Jägern der Forschungsstelle Czempin, gilt mein herzlicher Dank für die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials.
- Bei Frau D. Henne und Frau D. Rehan bedanke ich mich sehr für die Aufarbeitung der histologischen Präparate.
- Für die freundliche Unterstützung bei der Erstellung von Grafiken danke ich sehr herzlich Frau K. Hönig.
- Für die kritische Durchsicht des Manuskriptes möchte ich Herrn Dr. L. Böhm, Herrn M. Lanzendorf, Herrn J. U. Schülke und Frau Prof. Dr. Tataruch danken.
- Frau I. de Faria möchte ich für die Hilfe bei Übersetzungsarbeiten danken.
- Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank meinem Ehemann und meinen Kindern für das jederzeit entgegengebrachte Verständnis und die Geduld bis zur Fertigstellung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Sabine Irmgard Margot von Seck-Lanzendorf, geb. von Seck,
geb. am 11. Juni 1964 in Mainz.

- seit Dezember 1987 verheiratet mit dem Kaufmann Michael Lanzendorf.
- Januar 1988 Geburt von Leon Lanzendorf.
- August 1989 Geburt von Paul Lanzendorf.

- Juni 1983 Abitur am Oberstufengymnasium am Molkening in Wiesbaden.
- November 1985 bis Mai 1992 Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität in Berlin.
- Juni 1992 Approbation als Tierärztin.
- Februar 1993 bis März 1994 Assistenz in der Kleintierpraxis I. Flick, Berlin.
- April 1994 bis April 1995 Assistenz in der Kleintierpraxis Dr. J. Kröger, Berlin.
- Juni 1995 bis September 1995 Vertretung in verschiedenen Kleintierpraxen in Berlin.
- 1994 bis 1997 Dissertation.