

Aus dem Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung
im Forschungsverbund Berlin e.V.
(Direktor: Prof. Dr. H. Hofer)

eingereicht beim
Fachbereich Veterinärmedizin
Professur für interdisziplinäre Zoo- und Wildtierkunde
Freie Universität Berlin

**Die Krankheiten und Todesursachen
des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland
in den Jahren 1998-2008**

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

vorgelegt von
Jane Fanke
Tierärztin aus Berlin

Berlin 2009
Journal-Nr.: 3353

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg

Erster Gutachter: Prof. Dr. Heribert Hofer

Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Achim Gruber

Dritter Gutachter: Prof. Dr. Hartwig Prange

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

grus, wild birds, avian diseases, disease prevalence, coccidiosis, hazards,
mortality, power lines, poisoning, zinc, organophosphorus pesticides, rodents,
parasites, coccidia, *Eimeria*, oligochaeta, intermediate host, *Porrocaecum*, Avipoxvirus,
pathology, histology, parasitology

Tag der Promotion: 26.03.2010

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86664-778-7

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2009

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

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

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

This document is protected by copyright law.

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

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© **mensch und buch verlag** 2010

choriner str. 85 - 10119 berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

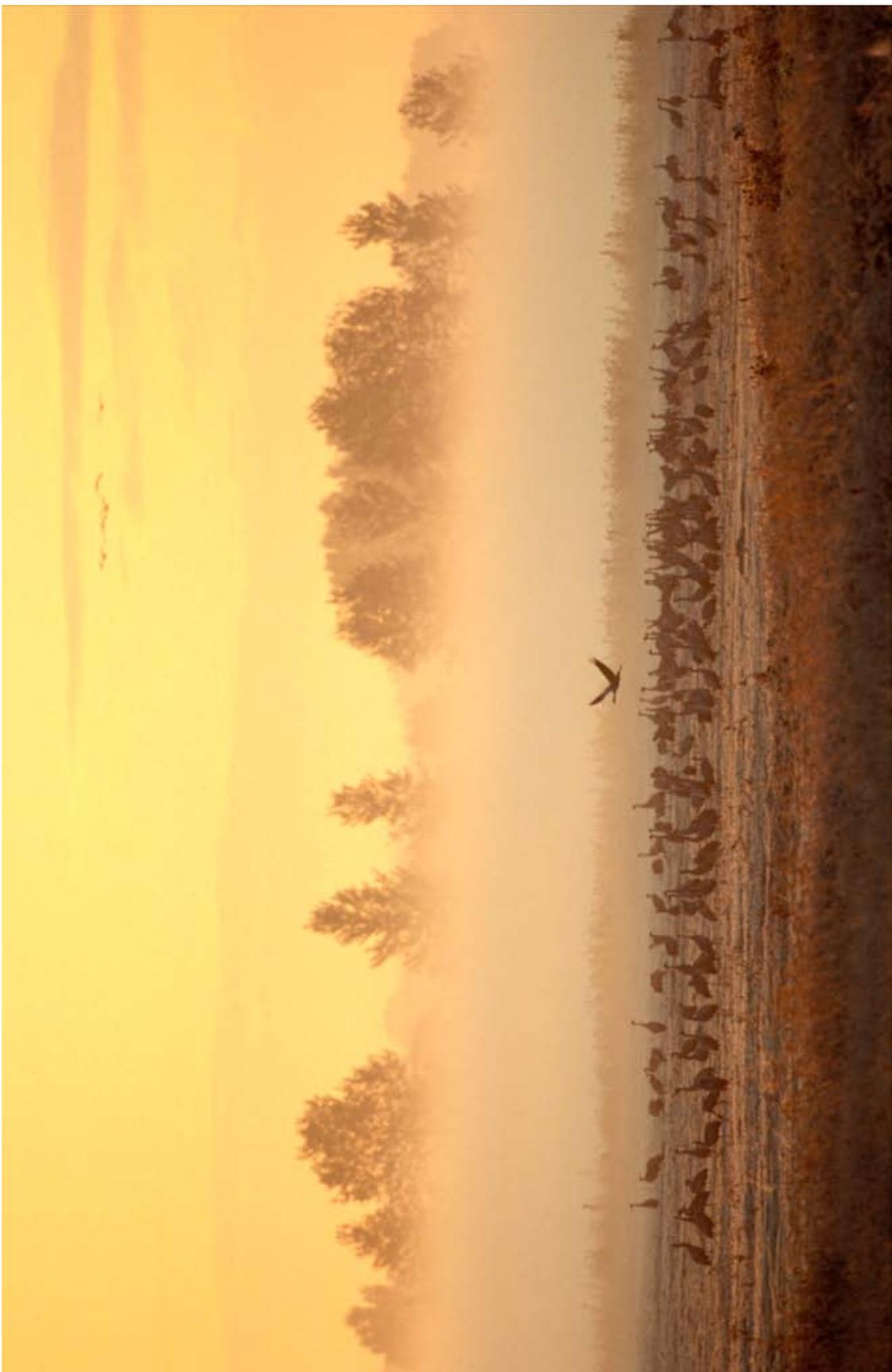


Abb. 1: Kranich-Rastplatz im Oberen Rhinluch (2005) abgedruckt mit freundlicher Genehmigung von Detlef Hase

1	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
2	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	8
3	TABELLENVERZEICHNIS	9
4	EINLEITUNG	10
5	LITERATURÜBERSICHT	12
5.1	Klassifizierung der Kraniche	12
5.2	Vorkommen des Grauen Kranichs	12
5.3	Biologie und Verhalten des Kranichs	12
5.3.1	Zug und Rast	12
5.3.2	Überwinterung	15
5.3.3	Fortpflanzung, Brut und Jungenaufzucht	16
5.3.4	Nahrungsspektrum	17
5.3.5	Alter, Mauser und Körpermaße	18
5.4	Bestandsentwicklung und Bestandssituation in Deutschland	19
5.5	Todesursachen bei Kranichen	21
5.5.1	Traumatische Todesursachen	21
5.5.2	Intoxikationen	24
5.6	Infektionskrankheiten	26
5.6.1	Bakterielle Infektionen	26
5.6.2	Pilzinfektionen	28
5.6.3	Virale Infektionen	28
5.6.4	Parasitäre Infektionen	30
5.6.4.1	Protozoa	31
5.6.4.2	Nematoda	34
5.6.4.3	Trematoda	35
5.6.4.4	Acanthocephala	36
5.6.4.5	Cestoda	36
5.6.4.6	Ektoparasiten	37
5.7	Regenwürmer als Zwischenwirte für <i>Porrocaecum</i> spp.	38
5.8	Sonstige Veränderungen	39
6	MATERIAL UND METHODEN	40
6.1	Pathologische Untersuchungen	40
6.1.1	Herkunft und Fundumstände	40
6.1.2	Äußere Besichtigung der Tierkörper	42
6.1.3	Röntgenologische Untersuchung	43

6.1.4	Sektion der Tierkörper	43
6.1.5	Mikroskopische Untersuchungen	44
6.1.6	Weitere Untersuchungen	44
6.2	Parasitologische Untersuchungen	45
6.2.1	Teilsektion	45
6.2.2	Koproskopische Untersuchungen	47
6.3	Regenwurmanalysen	49
6.4	Molekularparasitologische Untersuchungen	51
6.5	Weitere Hilfsmittel	55
6.6	Statistische Analyse	55
7	ERGEBNISSE	56
7.1	Körperkondition	56
7.2	Fundumstände	63
7.3	Todesursachen	64
7.3.1	Traumatisch bedingte Todesursachen	65
7.3.2	Intoxikation	66
7.3.3	Infektionskrankheiten	66
7.3.4	Sonstige Todesursachen	67
7.4	Organveränderungen	68
7.4.1	Traumatisch bedingte Verletzungen	68
7.4.2	Entzündungen	72
7.4.2.1	Fokale Entzündungen	72
7.4.2.2	Multifokale Entzündungen	74
7.4.2.3	Diffuse Entzündungen	80
7.4.3	Stoffwechselbedingte Organveränderungen	81
7.4.4	Kreislaufbedingte Organveränderungen	83
7.4.5	Neoplastische Organveränderungen	84
7.4.6	Sonstige Organveränderungen	86
7.5	Ergebnisse der Teilsektion	86
7.5.1	Protozoa	88
7.5.2	Nematoda	88
7.5.3	Trematoda	92
7.5.4	Acanthocephala	95
7.5.5	Cestoda	95
7.5.6	Ektoparasiten	95
7.6	Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen	95
7.6.1	<i>Eimeria</i> spp.	99
7.6.2	<i>Porrocaecum</i> spp.	101

7.6.3	<i>Capillaria</i> spp.	102
7.6.4	Luftröhrennematoden	103
7.6.5	Trematoden	103
7.6.6	Sporulation von <i>Eimeria</i> spp.	104
7.6.7	Embryogenese von <i>Porrocaecum ardeae</i>	105
7.7	Ergebnisse der Regenwurmanalysen	107
7.7.1	Freilandregenwürmer	107
7.7.2	Experimentelle Infektion von Regenwürmern	111
7.7.3	Phylogenetische Analyse des 5.8S- und ITS-2-Fragments	112
8	DISKUSSION	114
8.1	Pathologische Untersuchungen	114
8.1.1	Körperkondition	114
8.1.2	Traumatische Todesursachen	115
8.1.3	Vergiftungen	118
8.1.4	Krankheiten und Organveränderungen	119
8.2	Parasitologische Untersuchungen	123
9	ZUSAMMENFASSUNG	131
10	SUMMARY	133
11	LITERATURVERZEICHNIS	135
12	ANHANG	168

1 VERWENDETE ABKÜRZUNGEN UND DEFINITIONEN

Abb.	Abbildung
ANOVA	Analysis of Variance
BCI	Body Condition Index
df	degrees of freedom
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DVC	Disseminierte Viszerale Kokzidiose
E.	<i>Eimeria</i>
EG	Europäische Gemeinschaft
G.	<i>Grus</i>
ggr.	geringgradig
HE	Hämatoxylin-Eosin-Färbung
hgr.	hochgradig
HS	Handschwinge
i.B.	im Bereich
ITS	Internal Transcript Spacer
Kap.	Kapitel
kV	körperlicher Verfall
K-W	Kruskal-Wallis
ly.	lymphozytär
max.	maximal
Mitt.	Mitteilung
mgr.	mittelgradig
MP	Maximum-Parsimony
n	Gesamtzahl
NJ	Neighbor Joining
o.b.B.	ohne besonderen Befund
P.	<i>Porrocaecum</i>
PAS	Periodic-Acid-Schiff-Reaction
PCR	Polymerase Chain Reaction
pers.	persönlich
<i>r</i>	Spearman-Korrelations-Koeffizient (ρ)
ssp.	subspecies (Unterart)
STR	Standardisierte Residuen
±	Standardabweichung
Tab.	Tabelle

2 VERWENDETE ABBILDUNGEN

Abb. 1	Kranich-Rastplatz im Oberen Rhinluch	3
Abb. 2	Zugwege, Brut-, Rast- und Überwinterungsgebiete des Grauen Kranichs	14
Abb. 3	Herbst-Rastplätze des Grauen Kranichs in Deutschland	15
Abb. 4	Überwinternde Graue Kraniche auf einem Stoppelfeld im Oberen Rhinluch	16
Abb. 5	Ernterückstände auf einem Maisfeld als Nahrungsgrundlage	18
Abb. 6	Verletzungen an Drahtzäunen	22
Abb. 7	Entwicklungszyklus von <i>Eimeria</i> spp. beim Kranich	33
Abb. 8	Fundorte der untersuchten Grauen Kraniche	41
Abb. 9	Body Condition Index (BCI) – Querschnitt durch die Mitte des Sternum	43
Abb. 10	Standorte der Kotprobennahme in Deutschland	48
Abb. 11	Form des Verdauungstrakts bei Vertretern der Ordnung Ascaridida	51
Abb. 12	Vergleich der Schichtdicken des Fettgewebes	58
Abb. 13	Umfang der Pektoralmuskulatur und Ernährungszustand	62
Abb. 14	Stromleitungsoffer	71
Abb. 15	Schrotbeschuss	71
Abb. 16	Pockenvirusinfektion	75
Abb. 17	Granulomatöse Bronchopneumonie infolge einer Aspergillose	76
Abb. 18	Mycobakteriose	77
Abb. 19	Disseminierte Viszerale Kokzidiose	78
Abb. 20	Virusinfektion der Niere	79
Abb. 21	Fettige Epithelzelldegeneration	82
Abb. 22	Eisenspeicherung	82
Abb. 23	Leiomyosarkom	85
Abb. 24	<i>Eucoleus obtusiuscula</i>	89
Abb. 25	<i>Porrocaecum ardeae</i>	90
Abb. 26	<i>Strigea</i> spp.	93
Abb. 27	<i>Echinostoma sarcinum</i>	94
Abb. 28	Parasitäre Prävalenzen in Kotproben	97
Abb. 29	Prävalenzen und maximale Anzahl nachgewiesener <i>Eimeria</i> Oozysten	99
Abb. 30	Prävalenzen und maximale Anzahl nachgewiesener <i>Porrocaecum</i> Eier	102
Abb. 31	Prävalenzen und maximale Anzahl nachgewiesener <i>Capillaria</i> spp. Eier	103
Abb. 32	Embryogenesestadien von <i>P. ardeae</i>	106
Abb. 33	Ausschnitt des Verdauungstrakts einer <i>Porrocaecum</i> spp. Larve	111
Abb. 34	Dendrogramme	114

3 VERWENDETE TABELLEN

Tab. 1	Endoparasiten des Grauen Kranichs	37
Tab. 2	Monatliche und regionale Verteilung der Kotproben	47
Tab. 3	PCR-Ansatz für die Amplifikation der molekularen Marker	51
Tab. 4	Primer und Primersequenz	52
Tab. 5	PCR-Programm für die Amplifikation der molekularen Marker	52
Tab. 6	Gattung <i>Porrocaecum</i> , ihre Endwirte und Datenbankzugangsnummern	53
Tab. 7	Geschlechtsverteilung und Altersverteilung der untersuchten Kraniche	56
Tab. 8	Körpergewicht der untersuchten Grauen Kraniche	57
Tab. 9	Subkutanes Fettgewebe der untersuchten Grauen Kraniche	59
Tab. 10	Körperhöhlenfettgewebe der untersuchten Grauen Kraniche	59
Tab. 11	Herzkranzfurchenfettgewebe der untersuchten Grauen Kraniche	60
Tab. 12	Fundumstände der Grauen Kraniche	63
Tab. 13	Todesursachen der Grauen Kraniche	64
Tab. 14	Anzahl traumatischer Todesursachen differenziert nach Alter und Geschlecht	65
Tab. 15	Häufigkeiten der Pathogengruppen in den untersuchten Kranichen	66
Tab. 16	Verteilung der Organveränderungen und traumatischen Verletzungen	68
Tab. 17	Verteilung der Verletzungsarten	69
Tab. 18	Anzahl und Charakter der ermittelten fokalen Entzündungen	72
Tab. 19	Anzahl und Charakter der ermittelten multifokalen Entzündungen	74
Tab. 20	Anzahl und Charakter der ermittelten diffusen Entzündungen	80
Tab. 21	Art und Verteilung der Stoffwechsel bedingten Organveränderungen	81
Tab. 22	Einfach- bis sechsfach-Infektionen mit Parasiten	87
Tab. 23	Jahreszeitliche und regionale Verteilung untersuchter Kotproben	96
Tab. 24	Verteilung der Infektionen mit einem bis vier verschiedenen Parasitenarten	96
Tab. 25	Parasitäre Prävalenzen in den großen Kranichrastregionen der Landkreise	98
Tab. 26	Prävalenzen, mittlere Befallsintensitäten, maximale Anzahl von <i>Eimeria</i> spp.	101
Tab. 27	Morphologie und Sporulationszeit der <i>Eimeria</i> -Arten des Grauen Kranichs	104
Tab. 28	Embryogenese von <i>Porrocaecum ardeae</i>	105
Tab. 29	Anzahl, Dichte und Biomasse der untersuchten Regenwürmer	107
Tab. 30	Einflussgrößen auf mittlere Biomasse der untersuchten Regenwürmer	110
Tab. 31	Endoparasiten des Grauen Kranichs und Erstbeschreibung	124
Tab. 32	Referenzlisten der nachgewiesenen Krankheiten und Todesursachen	171
Tab. 33	Todesursachen und Organveränderungen	174
Tab. 34	Anteil variabler Nukleotide des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments	194
Tab. 35	Alignment des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments	195

4 EINLEITUNG

Der Graue Kranich (*Grus grus*) hat eine besondere Bedeutung hinsichtlich des Schutzes von Lebensräumen und Lebensgemeinschaften bedrohter Arten, indem er als eine Indikatorart das Funktionieren wichtiger Ökosysteme anzeigt (TREUENFELS, 2005). Im Einklang mit der öffentlichen Akzeptanz und der Weiterentwicklung des Naturschutzgedankens stehen die intensiven Schutzmaßnahmen des Grauen Kranichs in Europa, die laut MEWES et al. (2003) seit mehr als 30 Jahren zur anhaltenden positiven Bestandsentwicklung beitragen.

Nach heutiger Erkenntnis wächst der Kranichbestand in Deutschland jährlich um 9,5 % (PRANGE & Mitarbeiter, 2009). Jährliche Bestandszählungen erfassten neben derzeit etwa 6.760 Brutpaaren auch nichtbrütende Individuen und Jungtiere, sodass eine Gesamtzahl von etwa 26.000 in Deutschland übersommernde Graue Kraniche geschätzt wurde. Auf Rastflächen sind Graue Kraniche während mehrerer Wochen im Herbst zu beobachten, wenn sie zu Tausenden aus den nord- und nordosteuropäischen Populationen nach Deutschland kommen, um zu rasten und Energiereserven für den weiteren Zug gen Süden anzulegen. Aufgrund der durch Kraniche regional herbeigeführten Schäden an Neusaaten bestehen persistierende Konfliktfelder mit einigen Landwirten (MEWES et al., 2003). Um die Kraniche von Neusaaten wegzulocken, werden seit einigen Jahren erfolgreich Ablenkfütterungen von Seiten des Kranichschutzes und einiger Landwirte durchgeführt. Nach Mitteilungen von Rastplatzbetreuern hätten Ablenkfütterungen aber regional zur Konzentrierung der Kraniche auf relativ kleinen Flächen geführt. Durch diese zeitliche Konzentrierung der Vögel auf Rastflächen würde laut SCOPE (2003) eine wesentliche Grundlage für die Übertragung und Verbreitung von Infektionserregern geschaffen. So führten nach Auffassung von GOTTSCHALK & PRANGE (2002) die bei Kranichen im Allgemeinen weitverbreiteten Parasiten und die fäkale Kontamination der Böden während des Rastgeschehens regional zu einer erhöhten Parasitenlast und einem erhöhten Ansteckungsrisiko. Aber bisher gibt es keine Studien, die diese Vermutungen belegen. Es ist ebenfalls nicht dokumentiert, inwieweit neben der fortschreitenden Zersiedlung und Zerschneidung der Landschaft, wodurch die vom Grauen Kranich bevorzugten störungsarmen Habitate nach Auffassung von MEWES (1999) reduziert würden, auch Krankheiten Einfluss auf die Entwicklung von Teilpopulationen nehmen können.

Die vorliegende Studie hat zum Ziel die Häufigkeit von Todesursachen sowie Krankheiten im Zusammenhang mit Organveränderungen bei Grauen Kranichen zu beschreiben. Darüberhinaus sollte festgestellt werden, ob durch zeitweilige Konzentrationen der Kraniche auf bestimmten Nahrungsflächen und Rastplätzen die Übertragung von Infektionskrankheiten und Parasiten erleichtert wird.

Zur Beantwortung der Fragen

A) Woran sterben und erkranken Graue Kraniche in Deutschland?

B) Existieren an ausgewählten Kranichrastplätzen parasitologische Infektionsschwerpunkte?

werden im Rahmen dieser Studie folgende Untersuchungen durchgeführt:

- 1) Sektionen von verendeten Grauen Kranichen zur Charakterisierung der natürlichen und anthropogen bedingten traumatischen Verletzungen anhand der Lokalisation und Ausprägung von Knochenfrakturen und Weichteilläsionen,
- 2) makroskopische und pathohistologische Untersuchungen von Organveränderungen zur Dokumentation von Krankheiten insbesondere der Disseminierten Viszeralen Kokzidiose (DVC) bei Grauen Kranichen sowie in Einzelfällen mikrobiologische Untersuchungen für den Nachweis bakterieller, viraler und fungaler Erreger,
- 3) parasitologische Teilsektionen und koproskopische Untersuchungen zur Bestimmung der Parasitenfauna des Grauen Kranichs,
- 4) molekularparasitologische Untersuchungen zum Übertragungsweg von *Porrocaecum ardeae* über Regenwürmer als potentielle Zwischenwirte.

5 LITERATURÜBERSICHT

5.1 Klassifizierung der Kraniche

Die Ordnung Gruiformes ist mit 11 rezenten Familien in der Klasse der Vögel vertreten. In der Mehrzahl handelt es sich bei den Vertretern dieser Ordnung um langbeinige und langhalsige Sumpf- oder Steppen- (z. T. auch Urwald-) Bewohner (GLUTZ von BLOTZHEIM, 1994).

In der Familie der Kraniche (Gruidae) werden zwei Unterfamilien unterschieden: Die Kronenkraniche (*Balearicinae*) als die ältesten rezenten Vertreter der Familie und die echten Kraniche (*Gruinae*). Unter den vier Gattungen (*Anthropoides*, *Balearica*, *Bugetanus*, *Grus*) mit insgesamt 15 Arten, die in unterschiedlicher Zahl über alle Kontinente mit Ausnahme Südamerikas und der Antarktis verteilt leben (MEWES et al., 2003), ist der Graue Kranich (*Grus grus*) laut PRANGE (pers. Mitt.) mit einer geschätzten Gesamtpopulation von über 500.000 Individuen die zweithäufigste Art der Gruidae. In der Literatur werden ferner zwei Unterarten des Grauen Kranichs beschrieben, die sich phänotypisch geringfügig voneinander unterscheiden. Es handelt sich nach Erkenntnis von PRANGE (1989) und GLUTZ von BLOTZHEIM (1994) um die westliche, im Untersuchungsgebiet vorkommende Nominatform *G. g. grus* (LINNAEUS, 1758) und eine östliche (asiatische) Unterart *G. g. lilfordi* SHARPE (1894). Nach ihrer Erstbeschreibung ist die Existenz der östlichen Unterart aufgrund der geringfügigen morphologischen Unterschiede (z.B. helleres Gefieder) angezweifelt worden (PRANGE, pers. Mitt.). Eine feldornithologische Unterscheidung dieser beiden Unterarten wäre ohne den direkten Vergleich kaum möglich (PRANGE, 1989). Im Jahr 2008 wurde von der Entdeckung einer transkaukasischen Subspezies des Grauen Kranichs „*G. g. archibaldi*“ berichtet, die sich morphologisch von den zwei erwähnten Formen vor allem durch die schwarz-braune Scheitelplatte unterscheidet (ILYASHENKO, 2008; PRANGE & Mitarbeiter, 2009).

5.2 Vorkommen des Grauen Kranichs

Das paläarktische Verbreitungsgebiet des Grauen Kranichs ist das größte aller Kranicharten (JOHNSGARD, 1983; PRANGE, 1989; MEINE & ARCHIBALD, 1996). Es erstreckt sich in der borealen und gemäßigten Zone des nördlichen Eurasiens von Westeuropa über Sibirien bis in den Fernen Osten Asiens. In Mitteleuropa wird die südliche Verbreitungsgrenze durch den 51. Breitengrad markiert. Nach bisherigen Erkenntnissen befindet sich in der gefluteten Bergbaufolgelandschaft Goitzsche östlich von Bitterfeld das südwestlichste Brutrevier des Grauen Kranichs in Mitteleuropa (PRANGE & Mitarbeiter, 2009).

5.3 Biologie und Verhalten

5.3.1 Zug und Rast

Nach Auffassung von LIBBERT & SCHÜZ (1989) ziehen Graue Kraniche als ausdauernde Ruderflieger während der Zugzeit meist truppweise unter Ausnutzung der Thermik auf relativ „schmalen“ und „fest fixierten“ Zugwegen (Abb. 2) in die 2.000 bis 3.000 Kilometer entfernt liegenden Überwinterungsgebiete bzw. im Frühjahr wieder zurück in die Brutgebiete. Dabei überqueren die Vögel Hochgebirge wie die Pyrenäen, den Kaukasus und das westliche Himalaja und Meere wie das östliche Mittelmeer und die südliche Beringsee (PRANGE, 1989). Es bildeten sich im Laufe der Evolution des Kranichzuges in Europa verschiedene Zugwege heraus. Eine Zugscheide über dem Baltischen Meer, die nach GEYR von

SCHWEPPENBURG (1989) eine „gedachte oder geographisch-topographisch mehr oder weniger deutlich gekennzeichnete Grenzlinie zwischen Populationen ist, die ganz oder überwiegend nach verschiedenen Richtungen ziehen“, führte zur Aufspaltung in einen west- und in osteuropäische Zugwege. An den Zugscheiden kommt es auch zu Überschneidungen der Zugwege (Abb. 2). Als Ursachen für die Herausbildung der unterschiedlichen Zugwege nennt GEYR von SCHWEPPENBURG (1989) Außenfaktoren, die Einfluss auf das Zugverhalten der Grauen Kraniche nehmen. So wird der eingeschlagene Zugverlauf durch das temporäre Vorhandensein energiereicher Nahrung und sicherer Schlafstellen an Zwischenzielen, Winddrift und Höhenströmungen beeinflusst.

Verschiedene Faktoren entscheiden auch über den Beginn des Kranich-Zuges. Laut NEWTON (2008) und DREYER (2009) zeichnen vor allem Wetterveränderungen als Einflussfaktoren verantwortlich:

- Im Frühjahr fördern u.a. steigende Temperaturen sowie Windströmungen aus südlicher bzw. südwestlicher Richtung die Heimkehr der Grauen Kraniche aus den Überwinterungsregionen in die Brutreviere.
- Im Herbst sind vor allem sinkende Temperaturen, erste Bodenfröste sowie Nord- bzw. Nordostwinde für größere Zugbewegungen verantwortlich. Als Startbedingungen würden laut DREYER (2009) auch „starke Südwestwinde mit klarem Rückseitenwetter“ toleriert.
- Desweiteren erleichtern die durch Hochdrucklage vorhandenen klaren Sichtverhältnisse die Orientierung der Grauen Kraniche während der Zugzeit. Andererseits kann das „austauscharme Hochdruckwetter“ zu später Nebelauflösung in Tälern und Senken führen, wodurch nach Beobachtungen von DREYER (2009) Kraniche im Oktober 2008 im Osten Deutschlands später aufbrachen sowie in Südhessen und Rheinland-Pfalz zwischenlandeten.

In den europäischen Brutgebieten des Grauen Kranichs erscheinen die Zugrouten aufgefächert und breit, im weiteren Zugverlauf wird die Route schmaler und weitet sich in den Überwinterungsgebieten wieder (Abb. 2). Über Polen und Deutschland ist die Zugroute bis zu 340 Kilometer breit, in Südfrankreich dagegen beträgt die Breite etwa 100 Kilometer (PRANGE, 1989). Auf dem westeuropäischen Zugweg treffen v.a. skandinavische, polnische, nordosteuropäische und deutsche Graue Kraniche zur Rast an Zugzentren zusammen, die als stark beflogene Abschnitte innerhalb eines Zugweges gelten. So kamen im Herbst 2008 in Deutschland insgesamt etwa 225.000 rastende Graue Kraniche zusammen (PRANGE & Mitarbeiter, 2009), die etappenweise weiter nach Frankreich und Spanien sowie über die Straße von Gibraltar nach Marokko in die Überwinterungsgebiete zogen. Der hohe Rastbestand in Deutschland ist nach Auffassung von DREYER (2009) auf die guten Nahrungsgrundlagen sowie den über Wochen anhaltenden „West-, Süd- bzw. Südwestlagen“ zurückzuführen.

Etwa 100.000 Graue Kraniche der osteuropäischen Populationen nutzen den östlichen Zugweg, der über Ungarn und im weiteren Verlauf vermutlich über das ehemalige Jugoslawien sowie die Insel Sizilien in die nordafrikanischen Überwinterungsgebiete führt (PRANGE, 1989; MEWES, et al. 2003; PRANGE, 2008). Die Anzahl der in Nordafrika überwinternden Individuen ist nicht dokumentiert.



Abb. 2: Zugwege, Brut-, Rast- und Überwinterungsgebiete des Grauen Kranichs in Europa¹

Wie die nachfolgende Grafik (modifiziert entnommen aus PRANGE, 2007: 14) zeigt, erfasst das jährliche Monitoring die Anzahl von Grauen Kranichen, die im Herbst an Rast- und Sammelplätzen in Deutschland eintreffen (Abb. 3). Im Oktober 2007 wurde auf diese Weise ein Rastmaximum von etwa 190.000 Grauen Kranichen in Deutschland ermittelt (PRANGE, 2008).

Das Sammeln beginnt in den größeren Brutgebieten in Deutschland bereits im Juli vor Beginn des eigentlichen Zuges, der hauptsächlich im September und Oktober stattfindet. Es sind zunächst die Gruppen der Nichtbrüter zu beobachten, die sich aus subadulten Individuen und aus Altieren zusammensetzen. Danach schließen sich ab Anfang August bis Ende September die Familien mit Jungvögeln zu größeren Rast- und Zuggemeinschaften zusammen (PRANGE, 1989). Neben den großen Sammel- und Rastplätzen in der Rügen-Bock-Region an der deutschen Ostseeküste, die im Herbst 2008 mit maximal 60.474 Grauen Kranichen besetzt waren, wurden im brandenburgischen Rhin- und Havelluch, dem größten Binnenrastplatz Mitteleuropas, maximal 84.980 rastende Graue Kraniche ermittelt (HINKE & RAUCH, 2008; PRANGE & Mitarbeiter, 2009).

¹ abgedruckt mit freundlicher Genehmigung von G. Nowald

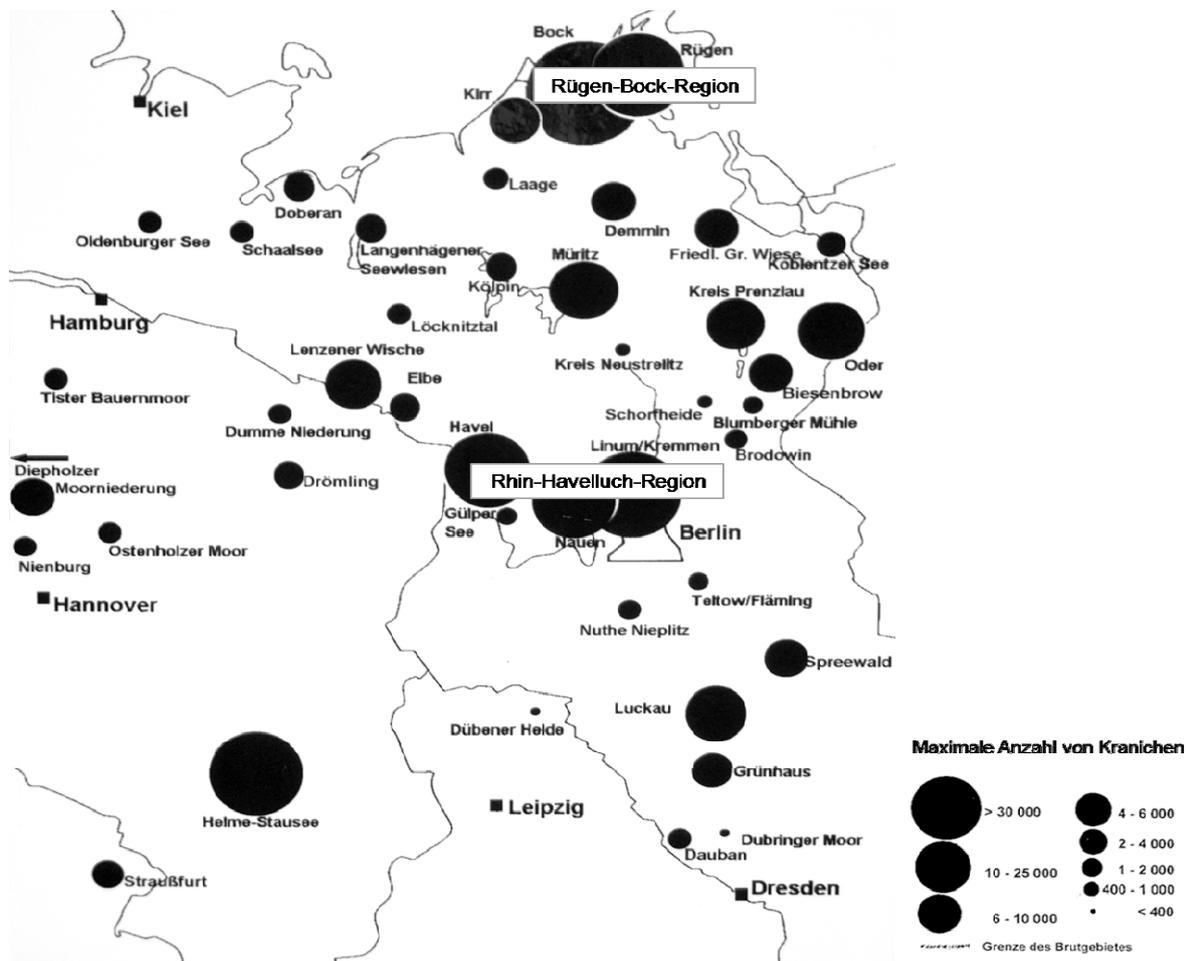


Abb. 3: Herbst-Rastplätze des Grauen Kranichs in Deutschland (modifiziert entnommen aus PRANGE, 2007: 14)²

5.3.2 Überwinterung

Ein verändertes Zug- und Überwinterungsverhalten wird seit einigen Jahren in Deutschland beobachtet. Etwa 12.000 Graue Kraniche wurden nach Angaben von PRANGE (2008) im Winter 2007/08 in Deutschland registriert, die die Diepholzer Moorniederung in Niedersachsen aufsuchten aber auch zahlreich im brandenburgischen Rhinluch überwinternten (Abb. 4). Im Winter 2008/09 kam es laut PRANGE & Mitarbeiter (2009) in Deutschland mit bis zu 1.500 Individuen zu einer vergleichsweise geringeren Anzahl an Überwinterungen. In Frankreich überwinternten im genannten Zeitraum bis zu 80.000 Individuen. Tendenziell verlassen Graue Kraniche die Brutreviere im Herbst später, verkürzen ihre Zugwege in dem sie in Deutschland und Frankreich überwinternt und kehren im Frühjahr zeitiger in die Brutgebiete zurück (MEWES, 1995; PRANGE, 2005, 2008). Hierbei können sich für die überwinternden Vögel Fitness-Vorteile ergeben. Ein solcher Vorteil besteht u.a. in dem früheren Besetzen der Brutreviere und dem zeitigeren Beginn des Brütens.

² abgedruckt mit freundlicher Genehmigung von H. Prange



Abb. 4: Überwinternde Graue Kraniche auf einem Stoppfeld im Oberen Rhinluch (D. Hase, 2006)

MEWES (1995) zeigte, dass aufgrund der frühzeitigen Eiablage und Brut nach einem möglichen Verlust des ersten Geleges die Jungtiere aus einem zweiten Gelege mit höherer Wahrscheinlichkeit erfolgreich aufgezogen werden können, da sich die Überlebenschancen der Jungvögel mit den während der Aufzuchtphasen verfügbaren Nahrungsressourcen und den durch Abfluss im Frühjahr vorhandenen hohen Wasserständen in den Brutrevieren verbessern.

5.3.3 Fortpflanzung, Brut und Jungenaufzucht

TACHA et al. (1989) schilderten, dass die Entwicklung der reproduktionsbiologischen Funktionen der Gonaden in hochsignifikanter Beziehung zur Tageslänge steht. Das Sexualverhalten des männlichen Kranichs und die Synchronisation während des Duett-Rufes stimulieren im Frühjahr beim weiblichen Vogel die Follikelreifung in den Ovarien und die Hormonfreisetzung. Nach Angaben von MAKATSCH (1970) werden Graue Kraniche im Alter von drei bis vier Jahren bzw. nach LIBBERT (1989) im Alter von fünf Jahren geschlechtsreif. Laut PRANGE (1989) und NOWALD (1996) findet die erste Verpaarung etwa ein bis zwei Jahre vor der eigentlichen Fortpflanzung statt, was durch Beobachtungen an freilebenden und in menschlicher Obhut gehaltenen Grauen Kranichen bekräftigt wurde. So zeitigten Graue Kraniche im Vogelpark Walsrode nach der Paarbildung im Alter von 2 bis 3 Jahren erst im darauffolgenden Jahr ein Gelege. Erste Bruterfolge wurden bei diesen Kranichen dann im 4. und 5. Lebensjahr verzeichnet (PRANGE, 1989).

Als Brutbiotope nutzen Kraniche in Deutschland überwiegend die durch die Eiszeit geschaffenen vielfältigen natürlichen Feuchtgebiete wie Nieder- und kleinere Hochmoorflächen, Torfmoosmoore, Verlandungszonen von Seen und versumpfte Senken im Waldrevier (z.B. Großseggenerlensumpf und Wasserfedererlensumpf). Aufgrund der in einigen Regionen vorhandenen günstigen Nahrungsbedingungen und der hohen Bestandsdichten werden zunehmend auch Brutplatztypen im Feldrevier wie z.B. Ackersölle aufgesucht (MEWES, 1995). Den Reproduktionserfolg von Grauen Kranichen in Deutschland bestimmen laut PRANGE (1989), MEWES (1995) und NOWALD (2003a) in unterschiedlicher Intensität Einflussfaktoren im Nahrungsrevier wie z.B. Vegetationshöhe und –widerstand, landwirtschaftliche Störreize, Nahrungsverfügbarkeit, Jagdausübung, Straßenverkehr, Vorhandensein von Prädatoren aber auch am Brutplatz wie beispielsweise die Höhe des Wasserstands und die land- und forstwirtschaftlichen Aktivitäten.

MEWES et al. (2003) zeigten, dass Kraniche etwa drei bis sechs Wochen nach Ankunft im Brutrevier und dem Ausbau des Nestes (vor allem im März und April) mit der Eiablage beginnen. Es werden im Allgemeinen zwei Eier im Abstand von ein bis zwei Tagen gelegt (MAKATSCH, 1973). Das Brutrevier ist laut MEWES (1995) „[...] der Raum, in dem das Brutpaar mit den Jungvögeln bis zu ihrem Flüggewerden lebt. Es umfasst den Brutplatz und das Nahrungsrevier [...]“. Nach NOWALD (2003a) lösen sich Männchen und Weibchen innerhalb eines Tageslaufes in unregelmäßigen Abständen mit dem Brutgeschäft ab. Während ein Partner das Nest zum Brüten besetzt, sichert der andere Partner u.a. das Brutrevier vor möglichen Fressfeinden ab. Die Unterbrechung des Brutvorgangs durch Ablösung der Partner, regelmäßiges Aufstehen und gelegentliches Verlassen des Nests steht im Verhältnis zum Bebrütungsstand, den Außentemperaturen und der Tageszeit (PRANGE & HENNE, 1989). Bei hohen Außentemperaturen wird der Brutvorgang häufiger unterbrochen als an kühlen Tagen. SCHUSTER (1989) gab für unterschiedliche Paare eine mittlere Brutzeit zwischen 1,6 und 4,5 Stunden an, die sich unter Berücksichtigung des nächtlichen Brütens auf mehr als 12 Stunden ausdehnte. Die Küken schlüpfen nach einer Brutzeit von 30 ± 2 Tagen und folgen den Alttieren zur Nahrungsaufnahme bereits ab dem zweiten Lebenstag (MAKATSCH, 1973; HOEHER, 1973; HARRISON, 1975; PRANGE, 1989). Für die Aufzucht der Jungkraniche werden in den ersten Tagen Revierstandorte aufgesucht (MEWES, 1995; NOWALD, 2003a), die in der Nähe des Nestes bzw. der Schlafplätze liegen. Obwohl sich die landwirtschaftliche Nutzung über Jahre hinweg veränderte, nutzten Kranichbrutpaare in Deutschland dieselben Revierbereiche (NOWALD, 2003a), was in der Literatur als Revier- bzw. Standorttreue bezeichnet wird.

Jungkraniche werden flügge, wenn nach etwa 70 Tagen das zweite Dunenkleid komplett in das erste Jugendkleid gewechselt ist (HEINROTH, 1994). Während des Herbstzuges und im Winterquartier vollzieht sich im Allgemeinen schrittweise die Familienauflösung mitteleuropäischer Kraniche (MEWES et al., 2003). Im Familienverband bleiben auf dem Frühjahrszug etwa ein Drittel aller Juvenilen, die allerdings großteils in entfernteren Regionen beheimatet sind. Mitteleuropäische Brutpaare erscheinen früher und großteils ohne vorjährigen Nachwuchs im Revier. Jungkraniche, die die Alttiere bis in die Brutreviere begleiten, werden nach Beobachtungen der o.g. Autoren von den Alttieren vertrieben. Juvenile Graue Kraniche schließen sich zum Übersommern in Gruppen zusammen. Derartige Gemeinschaften bzw. Trupps aus nichtbrütenden Kranichen bilden in Deutschland etwa 30 bis 50 Prozent des Bestandes (MEWES et al., 2003) und sind in allen größeren Brutgebieten zu finden.

5.3.4 Nahrungsspektrum

In einer durch intensiven Ackerbau bewirtschafteten Kulturlandschaft, die saisonalen Veränderungen unterworfen ist, verbessert nach Auffassung von ALONSO & ALONSO (2003) das Leben in einer Gemeinschaft mit anderen Vögeln die Überlebenschancen einzelner Individuen. Im Allgemeinen investieren Graue Kraniche in größeren Äsungs-Gemeinschaften weniger Zeit für das Sichern vor Fressfeinden als einzelne Individuen oder Familien, wodurch sich ein zeitlicher Vorteil bei der Nahrungsaufnahme ergibt. Dieser zeitliche Vorteil wird insbesondere vor dem eigentlichen Beginn des Zuges deutlich, da die Vögel durch die Aufnahme von energiereichen Ernterückständen, wie z.B. Maiskörner innerhalb weniger Wochen zusätzliche „Fettpolster“ als Energiespeicher im Körper anlegen müssen (MEWES et al., 2003). Graue Kraniche nutzen saisonal ein vielseitiges Nahrungsangebot:

LITERATURÜBERSICHT

- In der Brutzeit und während des Wachstums der Jungkraniche werden protein- und mineralstoffreiche Nahrungsbestandteile wie kleine Wirbel-, Kerb- und Weichtiere, im geringeren Umfang auch Pflanzensamen, Pflanzenteile und Früchte, die zum großen Teil aus landwirtschaftlichen Kulturen stammen, aufgenommen (NOWALD, 2003a).
- Während der Rast und Überwinterung werden hauptsächlich Pflanzensamen und Früchte verzehrt (PRANGE, 1989; NOWALD, 2003a), die als Ernterückstände auf den landwirtschaftlichen Nutzflächen verbleiben (Abb. 5). Im iberischen Winterquartier äsen Graue Kraniche auf mit vereinzelt Eichen (*Quercus ilex*) bestandenen Weideland und auf Getreidefeldern (GLUTZ von BLOTZHEIM, 1994).



Abb. 5: Ernterückstände auf einem Maisfeld als Nahrungsbestandteile für Graue Kraniche, adulter Kranich mit Jungtier(en) bei der Nahrungssuche (D. Hase, 2006)

5.3.5 Körpermaße, Alter und Mauser

Mit einer Flügelspannweite von 220 bis 245 Zentimetern und einer Körperhöhe von 110 bis 130 Zentimetern (MEWES et al., 2003) gehört der Graue Kranich zu den größten Vögeln Europas. In der Literatur gibt es nur wenige Angaben über das maximale Alter, welches Graue Kraniche in freier Wildbahn erreichen. Anhand von Beringungen individueller Kraniche, die in Deutschland und anderen europäischen Ländern jährlich durchgeführt werden, ist ein 18 Jahre und neun Monate alter Grauer Kranich dokumentiert worden (PRANGE und Mitarbeiter, 2009). MEWES (pers. Mitteilung, 2008) berichtet über ein 23 Jahre altes Kranichweibchen, welches wiederholt in denselben Brutrevieren beobachtet wurde. Kraniche wechseln im Laufe ihres Lebens mehrfach ihr Gefieder. Eine erste Vollmauser findet nach HENNE & BLAHY (2005) bei subadulten Kranichen im Alter von zwei bis vier Jahren und nach SCHMIDT & NEUMANN (1989) sowie HENNE & BLAHY (2005) bei älteren Kranichen vermutlich im Abstand von zwei bis drei Jahren statt. Während dieser Zeit sind Kraniche für sechs bis sieben Wochen flugunfähig.

5.4 Bestandsentwicklung und Bestandssituation des Grauen Kranichs in Deutschland

Die Beizjagd auf den Kranich gehörte unter Friedrich II. von Hohenstaufen (1194-1250) zu den besonderen Vergnügungen, welche er in seinem berühmten Werk „De arte venandi cum avibus“ hervorhob. Bis ins 19. Jahrhundert gehörten Graue Kraniche zum jagdbaren Wild und in einigen Ländern wurden sogar Prämien für die Erlegung gezahlt (PRANGE, 1989; MEWES, 1995).

Durch ihre Nahrungswahl wurden Kraniche lange Zeit als sogenannte Samenräuber und Schollenknacker vom Menschen verfolgt und durch Abschüsse in einigen Regionen teilweise ausgerottet. Die Inanspruchnahme der Saaten durch Kraniche war zur Zeit der Kultivierung von Stromtälern und Flussauen in Preußen wahrscheinlich so stark ausgeprägt, dass die Administration von König Friedrich Wilhelm I. (1688-1740) die Jagd auf Kraniche anordnete. Bereits vor dem 19. Jahrhundert begann eine großflächige Biotopumgestaltung. Es gingen aufgrund der Entwässerungsmaßnahmen infolge intensiven Torfabbbaus in Hoch- und Niedermooren, aufgrund der intensiven Land- und Forstwirtschaft und durch den Bergbau aus Sicht des Kranichs großräumige Feuchtgebiete verloren, die zur Aufgabe vieler Brutplätze führte. Der Graue Kranich verschwand aufgrund des Verlustes dieser großräumigen Feuchtgebiete auch im nördlichen Alpenvorland und von den meisten niedersächsischen und schleswig-holsteinischen Brutplätzen (MAKATSCH, 1970; GLUTZ von BLOTZHEIM, 1994). Erste Bestandserfassungen liegen nach MEWES (1995) in Deutschland aus der Zeit um 1900 vor. So fasste BAER (1907) die Bestandszahlen an den bekannten 160 bis 170 Brutplätzen des ehemaligen Reichsgebietes mit 350 bis 450 Kranichpaaren zusammen. In den 1960er Jahren wurden in Deutschland weniger als 600 Brutpaare registriert (MEWES, 1995; MEWES et al., 2003). Nachdem es auch zu rasanten Bestandsabnahmen anderer freilebender Kranicharten weltweit kam, ist der Graue Kranich in Deutschland auf Initiative verschiedener Interessensgruppen in der zweiten Hälfte des 20igsten Jahrhunderts gesetzlich unter Schutz gestellt worden. Seitdem fördern Schutzmaßnahmen wie Renaturierungen von Feuchtgebieten und Brut- und Rastplatzmanagement in mehreren europäischen Ländern eine positive Bestandsentwicklung. Spätestens seit Mitte der 1970iger Jahre wuchs der Bestand in Deutschland wieder. Derzeit werden etwa 6.760 Brutpaare bei einer jährlichen Bestandszunahme von 9,5 % verzeichnet (PRANGE & Mitarbeiter, 2009). Höchste Brutpaarzahlen weisen die Bundesländer Mecklenburg-Vorpommern (etwa 3.000 Brutpaare) und Brandenburg (etwa 2.000 Brutpaare) auf, in denen schätzungsweise bis zu 70 % der Gesamtpopulation vorkommt (MEWES, 1995; MEWES, pers. Mitteilung, 2006). Infolge der hohen Bestandsdichte in diesen Regionen sowie der durch Renaturierungsmaßnahmen geschaffenen Attraktivität von Feuchtbiotopen erfolgt eine weitere Ausbreitung nach Westen, Nordwesten und Süden. In den letzten zwanzig Jahren hat sich die Anzahl der Brutpaare auch in Niedersachsen (etwa 500 Brutpaare), Schleswig-Holstein (etwa 255 Brutpaare) und Sachsen-Anhalt (etwa 245 Brutpaare) vervielfacht (PRANGE, 2008). Mit 18,1 % ist die jährliche Zunahme der Anzahl von Brutpaaren in Niedersachsen am größten (PRANGE & Mitarbeiter, 2009). Ein Beispiel für den Erfolg der Initiativen zur Renaturierung anthropogen veränderter Naturlandschaften stellt die brandenburgische Bergbaufolgerregion in der Lausitz dar, wo sich nach CREUTZ (1973), ARLT & THOMAS (1979), MAEDLER (1999) und UHL (1999) Kraniche zunehmend zur Brut und Rast einfinden.

Aufgrund dieser positiven Bestandsentwicklung ist der Graue Kranich seit 2002 nicht mehr als gefährdete Tierart in Deutschland gelistet (SÜDBECK et al., 2007), dennoch wird dieser Großvogel weiterhin gesetzlich als streng geschützte Tierart (Anhang A der EG-Verordnung Nummer 338/97; Paragraph 10 Absatz 2 Nummer 11a Bundesnaturschutzgesetz) in Deutschland behandelt und Verstöße gemäß der Vorschriften des Paragraphen 42 des Bundesnaturschutzgesetzes als Straftat geahndet.

LITERATURÜBERSICHT

Die Verteilung der Grauen Kraniche (WILKENING, 2003) auf kulturlandschaftliche Untersuchungsgebiete in Brandenburg differierte entsprechend der saisonal verschiedenen Habitatsprüche der Kraniche und des temporären Nahrungsangebots. Während der Frühjahrsrast, so WILKENING (2003), würde im Vergleich zum Herbst aufgrund der engen Bewirtschaftungsfolge nur auf der Hälfte bis drei Vierteln der landwirtschaftlich genutzten Flächen geeignete Nahrung geboten. Die für den Nahrungserwerb (suchendes Gehen und pickende oder stochernde Nahrungsaufnahme) investierte Zeit ist im Frühjahr daher größer. Im Herbst führt nach eigenen Beobachtungen die Anzahl von rastenden Kranichen in einigen Regionen Deutschlands zur Konzentrierung der Vögel vor allem auf den Äsungsflächen mit Ernterückständen. Ein Mangel an verwertbaren energiereichen Nahrungsressourcen in dieser Zeit, z.B. infolge der verbesserten Erntetechnik, des schnellen Umbrechens der Felder oder dem zunehmenden Einsatz kolbenloser Maispflanzen zur Biogasgewinnung würde nach Untersuchungen von NOWALD (2003a) während der Zugzeit die Konzentrierung der Kraniche in bestimmten Regionen verstärken. Während noch in den 1970iger und 1980iger Jahren 3-5 % Getreide und 5-10 % Mais auf den Flächen nach der Ernte liegen blieb, sind heute nur noch 1-2 % Getreide und 0-1 % Mais als Ernterückstände verfügbar (NOWALD, 2003a). Sobald die Nutzungsdauer von Getreide- und Maisstoppelfeldern durch eine wenig ergiebige Nahrungssuche reduziert ist, werden auch Felder mit Neusaaten häufiger von Grauen Kranichen genutzt. Schäden mit resultierenden Ertragsverlusten an landwirtschaftlichen Kulturen insbesondere an Neusaaten können dann verstärkt in Erscheinung treten (NOWALD, 2003a). Um Ertragsverluste zu vermindern, werden seit einigen Jahren in einigen Ländern Ablenkfütterungen v.a. mit Maiskörnern auf ausgewählten relativ kleinen Flächen vorwiegend erfolgreich durchgeführt (KROSTITZ, 1999; RUETING, 1999; ZIMMERMANN, 1999; LUNDIN, 2005; MEWES et al., 2003; HINKE, 2006, 2007, 2008).

In der intensiv bewirtschafteten Kulturlandschaft (Ausräumen der Landschaft durch Beseitigen von Strukturen wie Hecken, Feldraine und Bäume, einem erhöhten Düngemittel- und Pestizideinsatz, geringerer Fruchtfolge und großflächige Monokulturen) wird ein Rückgang von Insekten, Regenwürmern und anderen Invertebraten verzeichnet, die als Proteinquellen für das schnelle Wachstum der Jungkraniche notwendig sind (NOWALD, 1996). Ein Beispiel hierfür sind Rapskulturen, die aufgrund ihres dichten Pflanzenwuchses für Jungkraniche ein undurchdringliches Labyrinth darstellen.

Als Gefährdungsfaktor für den Grauen Kranich wird die zunehmende Fragmentierung großräumiger, wenig zersiedelter Landschaften angesehen, die mehrere Feuchtgebiete und einen hohen Anteil an Dauergrünland aufweisen, das ganzjährig ein bevorzugtes Habitat für diese Vögel darstellt (MEWES, 1999). Durch die Errichtung großer Windkraftanlagen-Parks auf Äsungsflächen ist das Fortbestehen von zentralen Rastplätzen des Grauen Kranichs auf dem Zugweg gefährdet, weil die Vögel laut PRANGE (2006) im Allgemeinen eine Meidedistanz von mehreren hundert Metern zu diesen Anlagen einnehmen. Es wäre denkbar, dass auch Brutplätze aufgrund von Störeinflüssen durch die Windkraftanlagen gemieden werden (NOWALD, 2003a), vor allem wenn der empfehlende Mindestabstand zu den Brutrevieren bei deren Errichtung nicht eingehalten wird.

5.5 Todesursachen bei Kranichen

5.5.1 Traumatische Todesursachen

Traumatisch bedingte Verletzungen werden durch äußere Gewalteinwirkungen verursacht. Zu den Ursachen gehören Kollisionen mit stationären Strukturen wie Häuser, Stromleitungen aber auch mit beweglichen Objekten wie Kraftfahrzeuge und Flugzeuge (PRANGE, 1989). Häufig führen Störungen der Kraniche an ihren Vorsammel- und Rastplätzen zum plötzlichen und panikartigen Auffliegen der Vögel. Dabei kommt es insbesondere an Plätzen, die von Stromleitungen und anderen Hindernissen tangiert werden, zu Todesfällen durch Kollisionen mit diesen Strukturen (MEWES et al., 2003). Nach UHL (2006) und HINKE (2008) werden Störungen in den von Kranichen genutzten Gebieten aufgrund von land- und forstwirtschaftlichen Aktivitäten, Jagdausübung sowie durch Anwesenheit von Prädatoren aber auch durch Freizeitaktivitäten am Boden wie off-road Motorrad- bzw. Quadfahrer, Höhenfeuerwerke und in der Luft durch tieffahrende Heißluftballons und leichtmotorisierte Flugzeuge hervorgerufen. Todesfälle an Landschaftshindernissen infolge sich schnell ändernder und die Sicht einschränkender Wetterverhältnisse durch plötzlich auftretenden Nebel wurden dokumentiert: Im November 1983 schränkte dichter Nebel an der deutschen Ostseeküste die Sicht sehr stark ein, wodurch 56 Graue Kraniche infolge einer Kollision mit verschiedenen Landschaftshindernissen verendeten (ZÖLLICK, 1989). Im November 1998 kam es in Hessen ebenfalls bei schlechten Sichtverhältnissen durch Nebel während einer Notlandung von etwa 600 Grauen Kranichen zu Todesfällen und Verletzungen durch Kollisionen mit Häusern, Autos und Stromleitungen (KRAFT, 1999; PRANGE, 2001).

Stromleitungen

Stromleitungen bilden nach Erkenntnis von LANGGEMACH (1997) für Vögel im Allgemeinen schlecht wahrzunehmende Strukturen mit drei wesentlichen Gefahren:

- Stromschlag an Mittelspannungsleitungen (1-60 kV) durch Überbrückung unter elektrischer Spannung stehener Leiterseile,
- Kollisionen mit fatalen Knochenbrüchen, Abriss von Extremitäten und Hautlazerationen mit Freilegung von Muskel-, Sehnen- und Knorpelgewebe sowie Wundinfektionen und Nekrosen,
- Gefährdung des Fortbestehens von Rast- und Brutplätzen: Einschränkungen in der Nutzung dieser Biotope durch das Meideverhalten der Vögel.

TACHA et al. (1979) & PRANGE (1989) dokumentierten bei Grauen Kranichen und Sandhügelkranichen (*G. canadensis*) Verluste an Hochspannungs- und Telefonfreileitungen aufgrund eines plötzlichen Wetterwechsels mit starker Nebelbildung. Die französische Arbeitsgruppe LPO (Ligue pour la Protection des Oiseaux) um Pierre Petit berichtete über 53 Graue Kraniche (Anteil juveniler Individuen 22,6 %), die im Februar 2002 während eines Versuches das Überwinterungsgebiet im nordspanischen „La Sotonera“ bei sehr starken Winden aus nordwestlicher Richtung zu verlassen, mit einer Hochspannungsleitung kollidierten und daraufhin verendeten. Sechs weitere Graue Kraniche starben einige Tage später an ihren Verletzungen (PETIT, pers. Mitteilung, 2002). Um Kollisionsrisiken zu dokumentieren und Markierungen zu testen, die die Sichtbarkeit der Stromleitungen verbessern, werden seit Mitte der 1980iger und 1990iger Jahre in den USA, Südafrika und Spanien Studien zu Leitungsanflügen bei Kranichen in Hauptrastgebieten durchgeführt (BROWN et al., 1995). Besonders in den Gebieten, wo sich Stromleitungen zwischen Äsungsflächen und Schlafplätzen des Kranichs spannen, besteht ein erhöhtes Kollisionsrisiko für diese Vogelart (BROWN et al., 1987; PRANGE, 1989; GOLDSTRAW &

GUESCLIN, 1991; FAANES & JOHNSON, 1992; FANNIN, 1992; LEWIS et al., 1992; WARD & ANDERSON, 1992; BROWN et al., 1995; LANGGEMACH, 1997; SUNDAR, 2005). Das Kollisionsrisiko ist abhängig von der Übersichtlichkeit des Geländes, der Witterung und dem Verhalten der Vögel im Einzugsgebiet der Stromtrassen. Laut BERNHAUSEN et al. (2007) sind insbesondere nicht ansässige Vögel gefährdet, wenn sie die Freileitungen überfliegen und dabei mit dem Blitzschutzseil (Erdseil) kollidieren können. Für die Bewertung des „avifaunistischen Gefährdungspotentials“ (AGP) wurden laut BERNHAUSEN et al. (2007) relevante Vogelarten (z.B. Großvögel wie Kraniche und Störche) und vogelkundlich bedeutsame Gebiete im Trassenbereich berücksichtigt, die von einer Stromleitung durchschnitten und tangiert werden. Zu den relevanten Gebieten gehören auch funktionelle Bereiche (z.B. Schlafplätze und Nahrungsflächen), die durch Stromtrassen von einander getrennt werden. Eine Studie, die das Verhalten an Freileitungen an schätzungsweise 113.000 Individuen von 130 Vogelarten analysierte, offenbarte eine mittlere Verlustrate im deutschen Binnenland von 6,5 Individuen pro Jahr und Leitungskilometer (BERNHAUSEN et al., 1997). Es gibt bisher keine Veröffentlichungen über die Verlustrate durch Kollisionen an Freileitungen bei Grauen Kranichen.

Gespannter Draht und Knotendrahtzäune

Über Kollisionen mit gespanntem Draht oder das Hängenbleiben im Knotendrahtzaun, der zur Abgrenzung von Weideflächen und Forstgebieten eingesetzt wird, berichten LUNDIN (2005) und UHL (2008). Zu Verletzungen kommt es vor allem während des Landeanflugs auf die Äsungsflächen, wenn Kraniche mit ihren ausgefahrenen Ständern am gespannten Draht kollidieren oder im Zaun hängen bleiben (Abb. 6). Über Verlustraten an Zäunen oder gespannten Drähten gibt es für den Grauen Kranich bisher keine Informationen. Freilebende Sandhügelkraniche starben in 8 von 122 Fällen (7 %) an Zusammenstößen mit Zäunen, von diesen erlitt ein Kranich einen Stromschlag an einem unter elektrischer Spannung stehenden Weidezaun (FORRESTER & SPALDING, 2003).



Abb. 6: Verletzungen an Drahtzäunen; Bild 1: Grauer Kranich verfangen im Knotendrahtzaun (K. Uhl, 2007); Bild 2: im Drahtzaun verendeter Grauer Kranich (M. Rauch, 2004)

Boden- und Luftfahrzeuge

Kollisionen mit Kraftfahrzeugen an Straßen, die Brut- und Rastgebiete durchkreuzen, werden in der Literatur selten beschrieben. SUNDAR (2005) berichtet über einzelne Todesfälle bei indischen Saruskranichen (*G. antigone*) und deutet auf die hauptsächliche Gefährdung omnivorer und mittelgroßer Vögel an Straßen hin, die durch landwirtschaftlich geprägte Regionen führen. Entscheidend seien die Vegetationsstruktur, die Verkehrsintensität und das Vorhandensein von leicht verfügbaren Nahrungsquellen wie z.B. verunfallte Beutetiere und verstreutes Saatgut. Im Allgemeinen halten Graue Kraniche einen Sicherheitsabstand zu Straßen ein, wodurch viel Raum für die Jungenaufzucht verloren geht (NOWALD, 2003a). Über die Verlustrate Grauer Kraniche durch Kollisionen mit Kraftfahrzeugen gibt es bisher keine Angaben. In Nordamerika starben innerhalb von sieben Jahren 15 von 122 (12,3 %) freilebenden Sandhügelkranichen infolge von Zusammenstößen mit Kraftfahrzeugen (FORRESTER & SPALDING, 2003). Weitere Gefahren bestehen für juvenile Kraniche während der Mahd von Erntegut, wenn die Vögel sich im hohen Getreide ducken und dadurch nicht rechtzeitig entdeckt werden. Luftverkehr stellt besonders für Möwen, Greifvögel oder Kleinvogelschwärme Gefahren dar, gelegentlich sind auch Kraniche von Kollisionen mit Flugzeugen betroffen. So ereignete sich im Herbst 1931 über Leipzig eine Kollision einer kleinen Kunstflugmaschine mit einem Trupp von Kranichen, der zum Tod von zwei Vögeln führte (PRANGE, 1989). MEWES (1989) berichtet über einen Zusammenstoß eines Agrarflugzeugs mit einem Kranich in Mecklenburg-Vorpommern im Jahr 1987. Nach RISTOW (1989) besteht an Massenzugtagen ein erhöhtes Risiko für Vogelschlag, wodurch es 1966 in Frankreich zum Absturz von zwei Jagdflugzeugen kam.

Beschuss

Gezielte oder versehentliche Abschüsse gehörten am Ende der 1980iger Jahre zur dritthäufigsten Todesursache, heutzutage stellen sie in Nord-, Mittel- und Westeuropa kein größeres Problem dar (PRANGE, pers. Mitt., 2009). Im Jahr 1966 starben infolge eines Beschlusses im Vorland des Bock neben Gänsen und einem Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) auch sechs Kraniche (PRANGE & Mitarbeiter, 2009). Über streuende Schrotprojekte, die zu Verletzungen bei Kranichen führten, wurde berichtet (BRAUN, 2002). Im Jahr 2003 kam es laut HINKE & RAUCH (2007) durch die Gänsejagd an dem seit Jahren von Kranichen genutzten Schlafplatz in den Linumer Teichanlagen zu massiven Störungen der Vögel.

Prädation

HINKE (2006) und UHL (2007) dokumentierten regelmäßige Jagdversuche des Seeadlers auf Kraniche an ihren Schlafplätzen, die aufgrund des wehrhaften Verhaltens der Kraniche (Zusammenlaufen und Bilden einer sog. „Burg“, Emporrichten der Schnäbel, gemeinsames Hochspringen beim Angriff des Seeadlers) erfolglos blieben. Die zur Familie der Canidae gehörenden Arten wie Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) und Wolf (*Canis lupus*) sowie frei herumlaufende Hunde sind nach LEWIS (1974) und PRANGE (1989) in der Lage adulte Kraniche zu erbeuten. Mindestens 15 Graue Kraniche wurden in der Bockregion nach einer Sturmflut, die die üblichen Schlafgewässer unbenutzbar machte, bei der Übernachtung an Land vom Fuchs gerissen (ZÖLLICK, 1989). Über den Anteil von Prädatoren wie Kolkraben (*Corvus corax*), Marderhund (*Nyctereutes procyonoides*) und Wildschwein (*Sus scrofa*) an Gelege- und Kükenverlusten gibt es bisher keine Literaturangaben. MEWES (1995) vermutet, dass Gelegeverluste durch Nebelkrähen (*C. corone cornix*), Kolkraben und Rohrweihen (*Circus aeruginosus*) verursacht werden. Jungkraniche werden vor allem durch Greifvögel und Füchse getötet (MEWES, 1995). Nach neueren Erkenntnissen nutzten auch Marderhunde in verschiedenen Gebieten Deutschlands Gelegenheiten noch nicht flugfähige Jungkraniche zu erbeuten (UHL, 2008). Für den Grauen Kranich gibt es bisher keine detaillierten

Angaben über die Verlustrate infolge von Prädationen. Von den in einer siebenjährigen Studie untersuchten Sandhügelkranichen wurden 11 % durch Prädatoren getötet. Vergleichsweise hohe Verlustraten (71 %; n = 115) wurden bei Schreikranichen (*G. americana*) im selben Zeitraum durch Prädatoren verursacht. Hierbei bildeten Luchsangriffe (66,9 %) den größten Anteil (FORRESTER & SPALDING, 2003).

5.5.2 Intoxikationen

Pflanzenschutzmittel

Pflanzenschutzmittel werden im Allgemeinen eingesetzt, um Pflanzen- bzw. Pflanzenerzeugnisse vor Schadorganismen zu schützen. Hierzu gehören Herbizide (gegen „Unkräuter“), Insektizide (gegen „Schadinsekten“), Fungizide (gegen Pilzerreger) und Rodentizide (gegen Nagetiere). Als Rodentizide gelangten z.B. Organophosphate wie das Zinkphosphid zum Einsatz. Diese Wirkstoffe sind relativ umweltstabil und werden wirkungsvoll zwischen den Organismen einer Nahrungskette weitergegeben. Nach Resorption in den Geweben wird das Zinkphosphid in das hoch toxische gasförmige Phosphortrihydrid (PH₃) hydrolysiert (TATARUCH et al., 2004) und führt über die Hemmung von Enzymsystemen innerhalb von einigen Stunden zur zentralen Atemlähmung, wodurch die Vergiftungsopfer ersticken. Eine unsachgemäße Anwendung von derartigen Pflanzenschutzmitteln, die die Zugänglichkeit der Wirkstoffe für Nicht-Zielorganismen erleichterte, führte in der Vergangenheit zu zahlreichen Todesfällen unter Wirbeltieren. So kam es 1956 in Israel zu Vergiftungen und plötzlichen Todesfällen von 56 Kranichen (PRANGE et al., 2000). In Russland sowie in Weißrussland und anderen Regionen der ehemaligen UdSSR wurde zur Bekämpfung der Großen Wühlmaus (*Arvicola terrestris*), die als Hauptüberträger der Tularämie und des Hämorrhagischen Fiebers gilt, in den Jahren 1959 – 1961 auf einer Fläche von 155.600 Hektar Moor- und Sumpfwald reines Zinkphosphid per Flugzeug ausgebracht (BIELIK, 1999), wodurch die mäusefressende Greifvogelpopulation auf das Existenzminimum sank. Der Schelladler (*Aquila clanga*) wurde auf diese Weise beinahe ausgerottet. Wie hoch die Verluste unter anderen Tierarten waren ist nicht dokumentiert.

Im Mai 2009 veröffentlichte das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit 30 Meldungen über „Pflanzenschutzmittelvergiftungen bei Wirbeltieren im Zeitraum 2004-2008“. In einem Fall starben 60 – 70 Kleinvögel, hauptsächlich Grünfinken (*Carduelis chloris*) an einer Vergiftung mit dem insektiziden Wirkstoff Carbosulfan, weil bei der Rapsnachsaat das gebeizte Saatgut nicht ordnungsgemäß in den Boden eingearbeitet wurde und es so von den Vögeln aufgenommen werden konnte. In einem anderen Fall verendeten mehrere Dutzend Nonnengänse (*Branta leucopsis*) durch die Fehlanwendung eines rodentiziden Köders mit dem Wirkstoff Zinkphosphid (BACKHAUS, 2009). In Mecklenburg-Vorpommern und in Thüringen verendeten im Jahr 2004 zusammen über 50 Graue Kraniche, hunderte Wildgänse (JAUCH, 2004; PRANGE, 2005) aber auch Feldhasen (*Lepus europaeus*), Greifvögel und Eulen durch die Aufnahme von Giftweizen an einer Zinkphosphidintoxikation.

Das „United States Department of Agriculture“ veröffentlichte 1994 in einer Literaturstudie die primären und sekundären Gefahren von Zinkphosphid für Nicht-Zielorganismen und beschrieb die akute orale Toxizität dieses Wirkstoffs. Bei Blässgänsen (*Anser albifrons*) würde laut dieser Studie eine mittlere letale Dosis (LD₅₀) von 7,5 mg/ kg ausreichen, um 50 % der beobachteten Population zu töten. Seit 1970 ist die Anwendung des Zinkphosphids in der russischen Landwirtschaft offiziell verboten (BIELIK, 1999). In Deutschland hingegen ist der Einsatz von Zinkphosphid als Pflanzenschutzmittel bei sachgerechter Anwendung erlaubt. Eine sachgerechte Anwendung dieser und anderer Wirkstoffe ist in der

Pflanzenschutzanwendungs-Verordnung (Novellierung in 2003) gesetzlich festgelegt, wonach Giftköder mit Zinkphosphid nicht mehr flächenhaft ausgebracht werden dürfen, sondern mit einer Legeflinte in die Erdgänge der Nagetiere verbracht werden müssen.

Rückstände in Eiern

Bei Untersuchungen über Pestizidrückstände in Kranicheiern zu Beginn der 1980iger Jahre wurden in den Eiern erhöhte Konzentrationen (maximal 2,9 - 19,1 ppm in der Trockensubstanz) des karzinogenen Hexachlorbenzols (HCB) festgestellt (BAUM, 1989 und NEUMANN, 1989). Hexachlorbenzol gelangte als Beizmittel für Weizensaatgut sowie über verschiedene industrielle Prozesse in die Umwelt (PRANGE, 1989). Andere Pestizid-Rückstände z.B. von Insektiziden (Lindan, pp-DDE und Heptachlorepoxyd) sowie polychlorierte Biphenyle waren in allen untersuchten Kranicheiern vorhanden. Der Nachweis von Rückständen quecksilberhaltiger Beizmittel erfolgte in Eiern von Kranichen und Wildgänsen. Bisher sind bei Kranichen aber keine Todesfälle durch Vergiftungen mit Quecksilber und den anderen o.g. Rückständen bekannt geworden (MULLINS et al., 1979; PRANGE, 1989).

Anorganische Gifte

Anorganische Gifte (z.B. Strychnin), die als Rodentizide und Mittel zur Vogelabwehr in der Landwirtschaft eingesetzt wurden (TSCHIRCH, 1989), sind nicht mehr zugelassen, da sie eine zu große Gefahr für die einheimische Fauna darstellen. Es gibt Berichte über einzelne Kraniche, die durch die Aufnahme bleihaltigen Schrottes bzw. bleihaltiger Farbe verendeten (KENNEDY et al., 1977; WINDINGSTAD et al., 1984; SNYDER et al., 1992; BOURNE, 1998; GERMOGENOV et al., 2000). BIRKHEAD & PERRINS (1986) beobachteten, dass die Manövrierfähigkeit der Vögel durch die Aufnahme von Blei eingeschränkt ist, wodurch es häufiger zu Kollisionen mit Stromleitungen oder anderen Landschaftshindernissen kommen kann. LANGWARA (1989) berichtet über Verätzungen mit Todesfolge bei Kranichen, nachdem sie in chemisch verunreinigten Wasserspülbecken (besonders mit Natronlauge) von Erdölfeldern rasteten.

Mykotoxine

COLE et al. (1988) und WINDINGSTAD et al. (1989) berichteten von etwa 9.500 überwinternden Sandhügelkranichen, die zwischen 1982 und 1987 in Texas und New Mexico verendeten. Als Todesursache dieser zahlreichen Kraniche wurde eine Mykotoxikose durch Aufnahme von mit Schimmelpilzen (*Fusarium* spp.) und deren Giften (wahrscheinlich das Trichothezen „Isoneosolaniol“) belasteten Ernterückständen von Erdnüssen vermutet. Als klinische Symptome werden bei derartigen akuten Vergiftungen im Allgemeinen Paralysen des Halses und Ataxien beobachtet. Subkutane Ödeme am Kopf, multiple intramuskuläre Hämorrhagien im Bereich des Halses, der Brustmuskulatur und der proximalen Tibiotarsusmuskulatur gehören zu den häufigen pathologischen Veränderungen, die bei Vögeln festgestellt wurden. Weitere unspezifische pathologische Befunde sind Lungenödem, katarrhalische Enteritis, Nephropathien und eine Hepatomegalie (GYLSTORFF & GRIMM, 1998).

5.6 Infektionskrankheiten

Über die Krankheiten des Grauen Kranichs liegen bislang vergleichsweise wenige Literaturangaben vor, da krankheitsbedingte Verluste gewöhnlich einzelne Tiere (PRANGE, 1989) betreffen, die in der Natur selten gefunden werden. Das in den Literaturquellen vorhandene Wissen über die Krankheiten freilebender Kranichbestände fokussiert insbesondere auf die Pathogenese (Krankheitsverlauf) und auf Faktoren, die auf den Krankheitsverlauf Einfluss nehmen können. Über die Prävalenz (Vorkommenshäufigkeit in der untersuchten Gesamtpopulation), Morbidität (Anteil der Erkrankungen pro Zeiteinheit), Mortalität (Sterberate in der Gesamtpopulation) und Letalität (Sterberate bei nachweislich erkrankten Individuen) von Infektionskrankheiten beim Grauen Kranich ist bislang relativ wenig Literatur veröffentlicht.

Im Folgenden werden dokumentierte Einzelfälle von Krankheiten bei freilebenden und in menschlicher Obhut gehaltenen Grauen Kranichen zusammengefasst und durch Literaturangaben über die Krankheiten anderer Kranich- bzw. Wildvogelarten ergänzt. In allen Fällen erfolgt eine vogelspezifische Darstellung der Krankheitsverläufe und pathologischen Veränderungen; sofern in der Literatur beschrieben, werden auch Kranich-spezifische Krankheitsverläufe vorgestellt.

5.6.1 Bakterielle Infektionen

Salmonellose

Die bei Wildvögeln häufig nachgewiesene *Salmonella enterica* subspecies *enterica* Serotyp Typhimurium (WOBESER, 1981) wurde bei einem erlegten Grauen Kranich als Nebenbefund ermittelt (PRANGE, 1975 & 1989). Von 32 klinisch gesund erscheinenden Sandhügelkranichen war ein Tier mit *Salmonella enterica* ssp. *enterica* Serotyp Hartford, ein anderes mit *Salmonella enterica* ssp. *enterica* Serovar Paratyphi B dT+ Variante Java infiziert. Die sporadisch auftretende Infektion mit Salmonellen verläuft bei freilebenden Kranichen im Allgemeinen latent mit intermittierender Erregerausscheidung. Bei ungünstigen Umweltbedingungen oder organischen Vorschädigungen infolge anderer Infektionskrankheiten verursachen Salmonellen dagegen häufiger Erkrankungen bei freilebenden oder in menschlicher Obhut gehaltenen Vögeln (WOBESER, 1981; WISSER, 1987; MAEDA et al., 2001), die sich in Form von Enteritiden und septikämischer Allgemeininfektion äußern (SELBITZ, 2002). Während perakute Todesfälle meist ohne Läsionen auftreten, kommt es bei akuten Verläufen der Salmonellose zu Milz- und Leberschwellung und zu miliaren Nekrosen und Hämorrhagien im Leberparenchym. Weitere pathologische Befunde sind käsige Beläge in den Blinddärmen, fibrinöse Perikarditis und Peritonitis sowie Luftsackentzündungen. Darüberhinaus kann es auch zur Ausprägung einer katarrhalischen bis diphteroidnekrotisierenden Enteritis kommen. Bei der chronischen Form stehen Arthritiden, Hautgranulome und Augenveränderungen im Vordergrund.

Pasteurellose

Epizootien durch Geflügelcholera kamen in den USA relativ regelmäßig vor. Von den in Kalifornien überwinterten Vogelpopulationen starben zwischen 1970-1971 während des drittgrößten Ausbruchs der Geflügelcholera in den USA 7,3 % der Zwergschneegänse (*Anser rossii*) und 3,9 % der Zwergschwäne (*Cygnus columbianus*). Desweiteren verendeten im selben Zeitraum 10 Sandhügelkraniche und ein Weißkopfschneegänse (*Haliaeetus leucocephalus*) an Geflügelcholera (ROSEN, 1972). Insgesamt wurden in den zwei Jahren etwa 37.000 Todesfälle registriert (ROSEN, 1972; WOBESER, 1977; ZINKL et al., 1977; WOBESER, 1979; KRAPU & PEARSON, 1982; WINDINGSTAD, 1984; KAUFFELD, 1987;

SNYDER et al., 1987; FRIEND, 1987). Derartige epizootische Verläufe bakterieller Infektionen treten insbesondere dann auf, wenn es zu Massenaufhalten und Erregeranreicherungen in stehenden Gewässern kommt (FRIEND, 1981). Die Übertragung der Pasteurellen findet meist auf direktem Weg durch Kontakt zu infizierten Individuen oder durch Aerosole aber auch aufgrund von Vektoren wie z.B. blutsaugende Insekten statt (WINDINGSTAD, 1984; BOTZLER, 1991; WOBESER, 1992; SCOPE, 2003). Häufig wurden bei infizierten Vögeln fokale Leberzellnekrosen zusammen mit pulpöser Milzschwellung, epi- und endokardiale petechiale Blutungen, fibrinöse Pneumonien sowie eine katarrhalische Enteritis nachgewiesen (ROSEN, 1972; ZINKL, 1977; WOBESER, 1979; BOTZLER, 1991). Nach Verletzungen durch einen Kanadischen Luchs (*Lynx canadensis*) kam es bei einem Schreikranich zur Pasteurellen-Septikämie mit fokalen Nekrosen in der Milz (SPALDING et al., 2003).

Clostridium-Intoxikation und -infektionen

In wärmeren Überwinterungsgebieten bzw. nach längeren Wärmeperioden kann es in stehenden Gewässern auch zur Massenvermehrung und Anreicherung von *Clostridium botulinum* kommen. Dieses Bakterium scheidet das neuroparalytische Botulinum-Toxin ab, welches nach Ingestion zur Botulismus-Vergiftung führt, wie es bei einzelnen Kranichen in Spanien und in den USA von THOEN (1977) und WOBESER (1979) beschrieben wurde. GASS (1978) berichtet über den seuchenhaften und verlustreichen Verlauf einer Infektion mit *Clostridium perfringens* bei 22 von 200 in menschlicher Obhut gehaltenen Jungfernkranichen (*Anthropoides virgo*). Die Vögel starben ohne klinische Symptome innerhalb von zwei Tagen, nach dem sie etwa drei Wochen unter nicht optimalen Bedingungen (Steinfußboden, enge Besatzdichte) eingestellt waren. Zu den pathologischen Veränderungen dieser Vögel gehörten eine hochgradig geschwollene und brüchige Leber mit weißen, z.T. konfluierenden Entzündungsherden, Pneumonien, eine hochgradige pseudomembranöse Duodenitis und Jejunitis mit Verlegung des Darmlumens durch weiß-gelbliches käsiges Material.

Aviäre Tuberkulose

Vereinzelt erfolgte der Nachweis von *Mycobacterium avium* spp. *avium* Serotyp 1, dem Erreger der aviären Tuberkulose, bei freilebenden Kranicharten (THOEN et al., 1977; STROUD, 1986; CARPENTER, 1993). In Kotproben von 35 Schreikranichen und 15 Sandhügelkranichen in Florida wurden ausschließlich nicht chromatogene Mycobakterien gefunden. Dagegen erfolgten bei einzelnen Sandhügelkranichen und Schreikranichen außerhalb von Florida Nachweise von *M. avium* spp. *avium* in granulomatösen Organveränderungen. Die Übertragung von *M. avium* erfolgt primär über den oralen Weg (Futter, Wasser, kontaminiertes Erdreich etc.). Die Infektion verläuft meist chronisch und wird insbesondere bei Vögeln in hohen Bestandsdichten beobachtet (WILSON, 1960; STROUD et al., 1986; CARPENTER, 1993; SCOPE, 2003). Infektionen resultieren vor allem in Granulomen mit zentraler Verkäsung, die meist in Leber, Milz, Darm und Trachea zu finden waren (THOEN, 1977; STROUD et al., 1986; CARPENTER, 1993; SNYDER, 1997). Im Zentrum der Granulome finden sich Vakuolen mit Nestern aus säurefesten Stäbchenbakterien, die ursprünglich auf Makrophagen zurückzuführen sind, die die Mycobakterien inkorporiert haben. Desweiteren treten insbesondere in der Leber fokale Nekrosen mit geringgradigen Entzündungszellinfiltrationen auf (STROUD et al., 1986).

5.6.2 Pilzinfektionen

Mykotische Erkrankungen werden durch das Einatmen von Sporen z.B. von Schimmelpilzen der Gattung *Aspergillus* spp. hervorgerufen, deren Nährboden u.a. getreidehaltige Nahrungsbestandteile und Einstreu darstellen. Sie betreffen zunächst respiratorische Organe (Bronchien, Lungen, Luftsäcke). *Aspergillus fumigatus*, der Erreger der Aspergillose, wird als pathogenster und am häufigsten vorkommender Pilzerreger beschrieben, der bei freilebenden Kranichen aber nur sporadisch Infektionen hervorruft. Selten erfolgt dementsprechend der Nachweis von infizierten Individuen, die an Aspergillose verendeten wie z.B. ein juveniler Sandhügelkranich im Jahr 1990 und zwei Schreikraniche in den Jahren 1995 und 1997 (FORRESTER & SPALDING, 2003). Nach erfolgter Infektion bestimmen die von den Pilzen gebildeten toxischen Stoffwechselprodukte den Verlauf der Erkrankung. Bei Schreikranichküken in menschlicher Obhut wurden Inappetenz, akzessorische Geräusche bei der Atmung, Dyspnoe und Apathie, bei älteren Vögeln zusätzlich Störungen in der Bewegungskoordination verzeichnet. Charakteristisch ist das Auftreten käsiger Granulome in den Luftsäcken, Lungen, oberen Atemwegen und lymphatischen Geweben (CARPENTER, 1993; FORRESTER & SPALDING, 2003). Bei einem verendeten Schreikranich wurde aus dem Nasopharynx ein Schimmelpilz der Gattung *Mucor* spp. nachgewiesen. Bisher gibt es keine Berichte über andere mykotische Erkrankungen bei Kranichen. Da Pilzerreger ubiquitär verbreitet sind, besteht insbesondere für empfängliche Tiere, dies sind im Allgemeinen Jungvögel und immungeschwächte Individuen aber auch für in Kolonien brütendene Seevögel wie z.B. Möwen ein höheres Risiko für das Auftreten der Aspergillose (PRANGE, pers. Mitt., 2009).

5.6.3. Virale Infektionen

Herpes-Virus Hepatitis

Die Herpesvirus – Hepatitis oder „Inclusion Body Disease of Crane Virus“ (IBDCV) ist eine tödlich verlaufene Viruserkrankung, die bisher bei sechs in menschlicher Obhut gehaltenen Kranicharten beschrieben wurde (BURTSCHER & GRÜNBERG, 1975, 1976 & 1979; DOCHERTY & HENNING, 1980; BAECHLER, 1982; DOCHERTY & ROMAINE, 1983; SCHUH & YUILL, 1985; SCHUH et al., 1986; FOERSTER, 1988; 1989; LETCHWORTH et al., 1997). Infizierte Kraniche verenden ohne typische Symptome mit Anorexie, Lethargie und Atemproblemen innerhalb einiger Tage. Neben intranukleären eosinophilen Einschlusskörperchen in den Hepatozyten fanden sich multifokale Nekrosen in Leber und Milz mit vereinzelt Infiltrationen heterophiler Granulozyten, folliculäre Hyperplasien in der Milz, hyalintropfige Degenerationen der Tubulusepithelzellen der Nieren, Hämorrhagien und translobuläre Nekrosen im Thymus sowie Schleimhautulcerationen des Dünndarms. Intranukleäre Einschlusskörperchen waren auch in den Enterozyten des Dünndarms und in den Epithelzellen der Bursa fabricii zu finden (SCHUH et al., 1986). Ähnliche Herpesviren, die von FOERSTER et al. (1988, 1989) als beta-Herpesviren identifiziert wurden, verursachten in Europa ebenfalls Todesfälle unter Kranichen in tiergärtnerischen Einrichtungen (BAECHLER, 1982; CARPENTER, 1993). So starben innerhalb von 15 Tagen in einem Safaripark in Wien 12 ostafrikanische Kronenkraniche (*Balearica pavonina* L.) und 7 Jungfernkraniche an der Herpesvirus-Hepatitis, nachdem die Vögel in unveränderter Zusammensetzung sieben Monate lang im Bestand waren. Da Herpesviren nach erfolgter Infektion im Organismus über eine längere Zeit latent vorhanden sind, können die Viren nach Translokation infizierter Vögel auch in freilebenden Kranichbeständen weiter verbreitet werden (CARPENTER, 1993).

Hepatitis B Virus der Kraniche

Über ein neues Avihepadnavirus bei einem Grauen Kronenkranich (*Balearica regulorum*) in menschlicher Obhut berichten PRASOLOV et al. (2003). Dieses Virus besitzt ein relativ breites Wirtsspektrum und ist eng verwandt mit dem Ross' Gans Hepatitis B Virus (RGHBV) und dem Enten Hepatitis B Virus (DHBV). Die natürliche Infektion erfolgt auf oralem Wege. Die für die Entenhepatitis beschriebenen pathologischen Veränderungen resultieren aus der hämatogenen Streuung (Generalisation) der Viren über die Darm-Blut-Schranke in die Leber, Milz und in das zentrale Nervensystem. Im Vordergrund stehen petechiale Blutungen und fokale Nekrosen. Die Erkrankung verläuft akut bis perakut mit neurologischen Symptomen.

Östliches Pferdeenzephalitismyelitisvirus

CARPENTER (1985), DEIN et al. (1986) und CLARK et al. (1987) schildern epizootische Krankheitsverläufe mit Todesfolge durch Infektionen mit dem östlichen Pferdeenzephalitismyelitisvirus (EEE) bei Schreikranichen, das durch Mosquitos (*Culiseta melanura*) übertragen wird. Erkrankte Vögel sind lethargisch und zeigen neurologische Symptome wie z.B. Ataxien sowie Paresen an Hals und Ständern. Pathologische Läsionen beinhalten Nekrosen und akute Entzündungen in verschiedenen viszeralen Organen wie Leber, Milz, Magen-Darmtrakt, Nieren, Nebennieren, Gonaden und Lungen. Von 62 in Florida lebenden Schreikranichen, die vor ihrer Auswilderung mit abgetöteten EEE-Viren vakziniert wurden, zeigten 40 % nach sechs Monaten eine Seroprävalenz von 1:20. Eine ähnliche Seroprävalenz wiesen freilebende Sandhügelkraniche mit einer natürlichen Virusexposition in dieser Region auf. Höhere Titer würden laut CARPENTER (1993) einer natürlichen Infektion mit dem Östlichen Pferdeenzephalitismyelitisvirus entsprechen. Die Überlebensrate von 52 nicht vakzinierten Schreikranichen unterschied sich nicht signifikant von den zuvor vakzinierten Individuen. Nur ein Schreikranich serokonvertierte und zeigte eine Seroprävalenz von über 1:320. Dieses Tier starb später an einer Aspergillose.

West Nil Virus

Eine Infektion mit dem West Nil Virus (WNV) führte 1999 in New York City bei zahlreichen Vogelarten zum Ausbruch einer Enzephalitis, die bei Krähenvögeln zu fast 100 % letal verlief (OLSEN et al., 2008; TREVEJO & EIDSON, 2008; HARTUP, 2009). Als Überträger der Arboviren werden Mücken der Gattungen *Culex* spp. und *Aedes* spp. genannt (TREVEJO & EIDSON, 2008). Bei 11 verschiedenen Kranicharten, die von der International Crane Foundation (ICF) in menschlicher Obhut gehalten und während einer siebenjährigen Studie beprobt wurden, erfolgte der Nachweis von 33 seropositiven Individuen. Die Seroprävalenz stieg 2003-2004 stark an und erreichte 2007 mit 15 % den höchsten Wert. Schreikraniche repräsentierten den größten Anteil (24 %) seropositiver Tiere in der Kollektion des ICF. Keines der seropositiven Tiere zeigte klinische Symptome. Neben klinisch unauffälligen Verläufen treten bei erkrankten Vögeln im Allgemeinen neurologische Symptome wie z.B. Tremor und Ataxien in unterschiedlichen Graden auf. Im Jahr 2006 zeigte jedoch ein zuvor seronegativer 37jähriger Sandhügelkranich neurologische Symptome infolge einer Infektion mit WNV, an der der Vogel einige Tage später verendete (HARTUP, 2009). Pathologische Veränderungen umfassten Hepato- und Splenomegalie, Nekrosen, Hämorrhagien insbesondere in Leber und Milz sowie Herzmuskelfaserdegeneration, Myokarditis, Pankreatitis und Entzündungen der Nebennieren. Im Gehirn fanden sich Hämorrhagien, Degenerationen und Nekrosen der Purkinje-Zellen sowie eine lymphoplasmazytäre Enzephalitis (TREVEJO & EIDSON, 2008).

Newcastle-Krankheit

KALETA & MARSHALL (1981) isolierten die velogene viszerotrope Form des Newcastle-Virus, ein Paramyxovirus, aus den Organen von sechs verendeten Jungfernkranichen. Infektionen verlaufen im Allgemeinen subklinisch, können aber auch mit schweren neurologischen, respiratorischen und gastrointestinalen Symptomen verbunden sein (CARPENTER, 1993). Die verendeten zwei Tage zuvor in einem Zoo eingestellten Vögel waren kachektisch und starben innerhalb weniger Tage ohne typische Symptome. Neben einer Hepato- und Splenomegalie wurden pseudomembranöse Enteritiden festgestellt.

Aviäre Pockenvirus-Infektion

Aviäre Pockenviren sind weltweit verbreitet und in über 60 verschiedenen Wildvogelarten nachgewiesen (SIMPSON et al., 1975). In zellgebundener Form sind Pockenviren sehr umweltstabil. Infektionen wurden bei relativ vielen Kranicharten beobachtet (SIMPSON et al., 1975; FORRESTER, 1976), auch wenn der patho-histologische Nachweis nur bei wenigen Individuen, die in einer chronischen Infektion verendeten, erfolgte. Bei einem freilebenden Florida-Sandhügelkranich (*G. canadensis pratensis*) und drei weiteren Florida-Sandhügelkranichen, die in Gehegen aufwuchsen, wurden 2 bis 30 kutane Poxvirus-Läsionen beobachtet. Als Eintrittspforten dienen verletzte Hautepithelien, Schleimhäute und Konjunktiven. Die Manifestation der Pockenviren ist gekennzeichnet durch exanthematische Hautveränderungen, die sich meist an unbefiederten Arealen der Ständer und des Kopfes befinden (PRANGE, 1989). Reine Schleimhaut- und Lungenformen aber auch subklinische und latente Infektionen wurden bei Greifvögeln ermittelt (GREENWOOD, 1973; KAADEN, 2002).

Aviäre Leukose

Über die Leukose bei einem Grauen Kranich berichtete MLANDENOV (1977). Diese Erkrankung wird meist kongenital durch verschiedene Stämme des Aviären Leukose-Virus (ALV) übertragen. Zahlreiche grauweiße, derbe Knoten waren in der Milz und Leber zu finden. Lichtmikroskopisch sind mittelgroße bis große Zellen mit einem runden bis leicht ovalen Kern, auffallend wenig Zytoplasma und häufigen Mitosen zu erkennen, die von weiteren Veränderungen wie z.B. einer Siderozytose und eine zunehmende Faserbildung begleitet werden. In der Milz fehlen sekundäre Lymphfollikel, an deren Stelle treten Zellanhäufungen von transformierten, unterschiedlich großen Retikulumzellen.

5.6.4 Parasitäre Infektionen

Einige Parasiten entwickeln sich direkt in der Umwelt als Geohelminthen im Boden, andere indirekt als Biohelminthen über Zwischenwirte. So werden Oligochaeten (Wenigborster) der Familie Lumbricidae (Regenwürmer) als Zwischenwirte und Stapelwirte für die Entwicklungsstadien des Spulwurms *Porrocaecum ensicaudatum* beschrieben (OSCHE, 1955; RYŠAVÝ, 1959). Laut GOTTSCHALK (1989) sind freilebende Graue Kraniche im Allgemeinen nur mäßig mit Parasiten belastet. Koproskopische Untersuchungen in den 1980iger Jahren ergaben, dass 30 % bis 76 % der im Herbst am Bock rastenden Grauen Kraniche mit ein bis fünf verschiedenen Endoparasitenarten belastet waren. Individuen, die den Zugweg über Ungarn nahmen, wiesen eine Prävalenz von 50 % bis 90 % auf (GOTTSCHALK, 1989). Insgesamt zeigten europäische Kraniche eine parasitäre Prävalenz von 63,5 %. Manche Parasiten haben ein relativ großes Wirtsspektrum und sind in der Lage, ihren Lebenszyklus außerhalb der Kraniche aufrechtzuerhalten. Die Pathogenität eines Parasiten bezogen auf das einzelne Individuum hängt maßgeblich von seiner Lebensweise (z.B. Invasivität, Infestation in verschiedenen Organen,

Vermehrungsrate und –zyklen), der Befallsintensität sowie der Konstitution des Wirtes ab (ROMMEL et al., 2000). Es werden meist unspezifische Allgemeinstörungen als Folge parasitärer Infektionen verzeichnet wie z.B. Anorexie, Kachexie, Schwäche und Entwicklungsstörungen. Über den Einfluss einzelner Parasitenarten auf die Populationsdynamik, Morbidität und Mortalität der Grauen Kraniche ist bislang vergleichsweise wenig bekannt.

5.6.4.1 Protozoa

Blutparasiten

Die von Insekten wie Lausfliegen (Pupipara) und Kriebelmücken (Simuliidae) übertragenen Blutparasiten *Haemoproteus antigonis*, *Haemoproteus balearicae*, *Haemoproteus telfordi* und *Leucozytozoon grusi* wurden in afrikanischen und amerikanischen Kranicharten nachgewiesen, ohne dass sie zur Ausprägung der Vogel malaria und zu Todesfällen führten (BENNET et al., 1975; PEIRCE, 1984; LEE et al., 1985; CARPENTER & DERRICKSON; 1987; BENNET et al., 1992; CARPENTER, 1993; FORRESTER, 2003; DUSEK, 2004). Da die Übertragung von Plasmodien vektorabhängig ist, treten Infektionen im Allgemeinen nur dort auf, wo es geeignete Feuchthabitate für die Mücken gibt und eine saisonale Aktivität (höhere Temperaturen im Frühling und Sommer) der Insekten gewährleistet ist. Zu den Vektoren von *Haemoproteus* spp. gehören Mücken der Gattung *Culicoides* spp. (McCANN, 2003). In den Mücken erfolgt die Sporogonie (Bildung von Sporozoiten) der Plasmodien. Die Sporozoiten werden mit dem Speichel des Insekts während des Blutsaugvorgangs auf den Kranich übertragen. Im Blutsystem angelangt, infizieren die Sporozoiten die Zellen des retikuloendothelialen Systems und der Leber und reifen zu Schizonten heran (extraerythrozytäre Merogonie). Danach befallen die Sporozoiten auch Erythrozyten, in denen sie sich zu Schizonten (intraerythrozytäre Merogonie) entwickeln, die Merozoiten ausbilden. Beim Zerfall der Erythrozyten werden die Merozoiten frei. Die Merozoiten differenzieren zu ovoiden unreifen Gamonten sowie 4-8 männlichen Gameten (Gamogonie). In diesem Stadium können die Plasmodien bereits durch einen erneuten Blutsaugvorgang von Mücken aufgenommen werden. Die nun im Darm der Mücke vorhandenen ovoiden reifen Makro-Gameten und männlichen Gameten bilden eine Zygote. Diese Zygote wandelt sich in einen beweglichen Ookineten um, der die peritrophische Membran im Mückendarm passiert und zwischen Basalmembran und Darmepithelzellen zur Oozyste heranreift. Die Oozyste bildet zahlreiche Sporozoiten aus, die in die Speicheldrüse der Mücke einwandern und beim nächsten Blutsaugvorgang auf einen neuen Wirbeltierwirt übertragen werden können (MEHLHORN & PIEKARSKI, 1989). In einer Studie erfolgte der Nachweis von *Haemoproteus* und *Leucozytozoon* Infektionen bei 15 % der freilebenden und in menschlicher Obhut gehaltenen afrikanischen Kraniche. Die höchste Prävalenz von 76,9 % wurde bei Grauen Kronenkranichen nachgewiesen (McCANN, 2003). In einer anderen Studie erfolgte der Nachweis von *Haemoproteus antigonis* bei 9 Schreikranichen. Trotz einer relativen hohen Parasitämie mit über 10 Parasiten pro 100X Gesichtsfeld zeigte ein 16 Monate alter Schreikranich keine Krankheit und überlebte mindestens sechs weitere Jahre (FORRESTER & SPALDING, 2003). Während *Haemoproteus* spp. ein großes Spektrum an Wirtstieren befällt und im Allgemeinen subklinische Infektionen hervorruft, verursacht die Leucozytozoonose weltweit insbesondere bei juvenilen Enten und Puten Erkrankungen (WOBESER, 1981). Bei drei jungen Mönchskranichen (*G. monacha*) führte eine Malaria-ähnliche Erkrankung zum Tod (SHIMIZU et al., 1987). Hierbei stellten eine mittel- bis hochgradige Hepatitis mit Infiltrationen von mononukleären Phagozyten, heterophilen Granulozyten sowie zahlreiche pleomorphe Riesenzellstrukturen die Hauptbefunde dar. Auch in anderen Organen wurden Riesenzellen mit Plasmodium-ähnlichen Strukturen dokumentiert. Dabei handelte es sich

um die exoerythrozytären Formen von *Plasmodium*. Im Zytoplasma mononukleärer Zellen waren kommaförmige Gametozyten (Gamogonie) und in der Leber wurden Merozoiten im Zytoplasma von Monozyten (Schizogonie) nachgewiesen. Subklinisch infizierte Kraniche fungieren als Carrier und können zur Verbreitung der Infektion z.B. in zoologischen Einrichtungen führen, so dass Vogelarten (wie z.B. Pinguine), die für eine Erkrankung durch Vogel malaria empfänglich sind, einem höheren Risiko der Morbidität ausgesetzt sind (McCANN, 2003).

Kokzidien

Die Eimeriose bildet eine der häufigsten Erkrankungen in Geflügelbetrieben (ROMMEL, 2000). Als pathologische Läsionen werden Hyperämien der Darmabschnitte und katarrhalische bis hämorrhagische Enteritiden festgestellt. Nach KUMMERFELD (2003) bilden die bei konzentrierten Rastgemeinschaften durch infizierte Wildvögel fäkal verunreinigten Nahrungsbestandteile und Bodenstrukturen ein Infektions-Reservoir. Nach oraler Aufnahme der *Eimeria*-Oozysten dringen Sporozoiten in die Darmzellen (Enterozyten) ein, differenzieren zu Schizonten und produzieren zahlreiche bewegliche Merozoiten. Weitere Darmzellen werden durch die Merozoiten infiziert und der Vorgang der Schizogonie beginnt von neuem. Im weiteren Verlauf erfolgt die Bildung von Mikro- (männliche Zellen) und Makrogamonten (weibliche Zellen), die als geschlechtliche Stadien der Kokzidien den Vorgang der Gamogonie durch Zygotenbildung beenden. Nach Ausbildung einer Oozystenmembran werden die Eimerien mit dem Kot ausgeschieden und beginnen danach mit der Sporulation (Abb. 7). Erst die sporulierten Oozysten sind wieder infektiös. Bei Kotprobenuntersuchungen nordamerikanischer Kranich-Populationen wiesen 11 (79 %) Florida-Sandhügelkraniche, 62 (86 %) Große Sandhügelkraniche (*G. c. tabida*) Infektionen mit *Eimeria gruis* auf, 12 (86 %) Florida-Sandhügelkraniche und 66 (92 %) Große Sandhügelkraniche hatten Infektionen mit *E. reichenowi* (FORRESTER & SPALDING, 2003). Kranich-Kokzidien (*Eimeria* spp.) parasitieren nicht nur in dem durch sie geschädigten Darmepithel sondern können als ungeschlechtliche Entwicklungsstadien auch Leber, Milz, Lungen, Herz und Nieren infizieren und in diesen Organen zu granulomatösen Entzündungen führen (FORRESTER et al., 1978; CARPENTER, 1984; NOVILLA et al., 1980, 1989; NOVILLA & CARPENTER, 2004; DORRESTEIN & VAN DEN BRAND, 2006; KWON et al., 2006). Eine solche fatale Generalisation wurde als Disseminierte Viszerale Kokzidiose (DVC) bei Jungtieren freilebender Kanadakraniche, Schreikraniche sowie bei Weißnackenkranichen (*G. vipio*) nachgewiesen. Als Erreger der DVC wurden *Eimeria gruis* und *Eimeria reichenowi* dokumentiert (JAKIMOFF & MATSCHOULSKY, 1935; GOTTSCHALK & PRANGE 2002; NOVILLA et al., 2004; MATSUBAYASHI, 2005; HONMA et al., 2007). In 10 Fällen erfolgte zwischen 1974-1999 bei freilebenden Sandhügelkranichen der Nachweis von Granulomen in der Schnabelhöhle. Hier waren sowohl Jungkraniche als auch adulte Individuen betroffen, von denen zwei Tiere starben. Bei weiteren Untersuchungen auf das Vorhandensein von Granulomen in der Schnabelhöhle zeigten 48 % der freilebenden Sandhügelkraniche (n = 295) und 41 % der Schreikraniche (n = 482) derartige Veränderungen. Nach FORRESTER & SPALDING (2003) blieb es unklar, ob es sich bei den oralen Läsionen tatsächlich um die DVC handelte, da bei den lebenden Individuen keine pathohistologischen Untersuchungen auf Entwicklungsstadien der Eimerien vollzogen wurden.

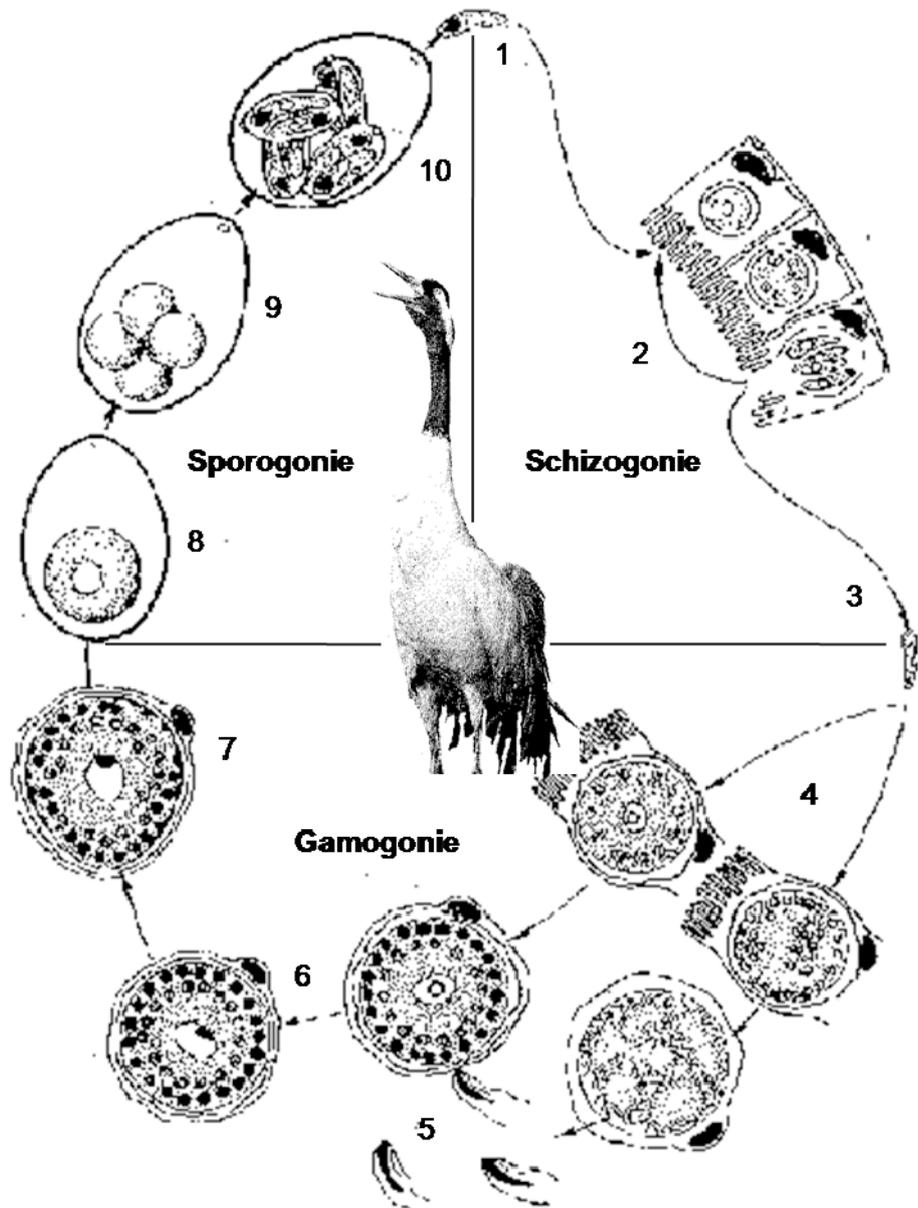


Abb. 7: Entwicklungszyklus von *Eimeria* spp. beim Kranich³; 1. Sporozoit nach oraler Aufnahme der Oozysten; 2. Infektion der Enterozyten und Schizogonie mit Bildung beweglicher Merozoiten; 3. Merozoit, der sich zum Gamonten umwandelt; 4. Herausbildung weiblicher und männlicher Gamonten; 5. Befruchtung der weiblichen Gamonten; 6. Zygote; 7. Bildung der Oozystenhülle durch Verschmelzen der Hüllbildungskörper; 8. Unsporulierte Oozyste im abgesetzten Kot; 9. Sporulation der Oozyste im Freien; 10. Sporulierte Oozyste ist infektiös

³ Abbildung modifiziert übernommen aus: MEHLHORN (1989: 61).

Hexamitiasis

Eine Infektion mit *Hexamita* spp. führte bei 56 Jungfernkranichen, die innerhalb von fünf aufeinander folgenden Jahren aus vier verschiedenen Importen zur Quarantäne in einer tiergärtnerischen Einrichtung eingestellt wurden, zum Tod. Als Hauptbefund wurde bei den verendeten Tieren eine diphteroid-nekrotisierende Enteritis festgestellt (IPPEN et al., 1980). SPALDING et al. (1994) fanden als pathologische Läsionen bei zwei Florida – Sandhügelkranichen, die nach einem Transport verendeten, neben den Trophozoiten der Hexamiten, akute fibrinöse und nekrotisierende Enteritiden sowie eine katarrhalische Typhlitis. Nach Auffassung von ZWART (1973), IPPEN et al. (1980) und WISSER (1987) waren die in allen Fällen vorhandene hochgradige Transportbelastung von entscheidender Bedeutung für den seuchenartigen Krankheitsverlauf. Laut IPPEN et al. (1980) deutete der gute bis sehr gute Ernährungszustand der Kraniche auf eine kurzzeitige starke Streßeinwirkung hin, die zur Ausbreitung der Hexamiten im Organismus und akut zum Tod führte. Dies würde durch die Tatsache gestützt, dass bei länger im Zoo eingestellten Jungfernkranichen trotz nachweislichen Auftretens der Hexamiten, bisher keine Erkrankungen in Form der Hexamitiasis dokumentiert wurden (IPPEN et al., 1980).

5.6.4.2 Nematoda

Ascarididae BLANCHARD, 1896; *Porrocaecum* RAILLIET & HENRY, 1912

Bei einem Klunkerkranich (*Bugeranus carunculatus*) und einem Paradieskranich (*Anthropoides paradisea*) wurden bei der Sektion zahlreiche Askariden nachgewiesen, die hämorrhagische Enteritiden verursachten (WISSER, 1987). Bei vier von zehn an einer Vergiftung verendeten freilebenden Grauen Kranichen war der Spulwurm *Porrocaecum ardeae* mit maximal 13 Exemplaren zu finden (PRANGE et al., 2000). Bisher gibt es keine Hinweise über die Letalität infolge einer Spulwurminfektion bei Grauen Kranichen. In einer Studie zur parasitären Prävalenz wurden in insgesamt 22 % der untersuchten Kotproben (n = 313) von Grauen Kranichen der westeuropäischen Zugroute *Porrocaecum* spp. Eier nachgewiesen (GOTTSCHALK & PRANGE, 2002).

Tetrameridae TRAVASSOS, 1914; *Tetrameres* CREPLIN, 1846

Tetrameres grusi wurde erstmalig anhand von fünf männlichen Exemplaren bei Grauen Kranichen in Westsibirien im Jahr 1946 bestimmt. Im Iran erfolgte im Jahr 2000 bei Grauen Kranichen in 9 von 11 (82 %) Fällen erstmalig der Nachweis von *T. grusi*. Die Nematoden wurden mit einer Befallsintensität von 79 bis 231 Exemplaren in den Drüsenmägen ermittelt (MOWLAVI et al., 2006). *T. grusi* wurde auch bei Großen Sandhügelkranichen aus Überwinterungsgebieten in Florida, Wisconsin sowie Indiana isoliert (IVERSON et al., 1983). In den Jahren 1970 bis 1998 erfolgte bei 18 – 52 % der untersuchten Florida-Sandhügelkraniche ein Nachweis dieser Nematoden. Die Befallsintensität schwankte dabei von 1-153 Exemplaren pro infizierten Kranich (FORRESTER & SPALDING, 2003). Bei stationär lebenden Florida-Sandhügelkranichen ließen sich jedoch keine *T. grusi* - Infektionen feststellen (IVERSON et al., 1983). Eine Erklärung für die Unterschiede im Vorkommen dieser Nematoden zwischen den Florida-Sandhügelkranichpopulationen fand IVERSON (1983), wonach in den Nahrungsgebieten der Florida – Sandhügelkraniche aufgrund des Mangels an Kleinkrebsen, den Zwischenwirten dieser Nematoden, keine Übertragungen der Spiruridenlarven stattfinden, und die stationär lebenden Kraniche gegenüber den ziehenden Kranichen nachweislich keine Infektionen aufwiesen. Ausgewachsene weibliche Exemplare parasitieren in den Lieberkühn'schen Krypten des Drüsenmagens, wo sie Blut saugen. Bei hochgradig infizierten Kranichen kommt es auf diese Weise zur Atrophie der Drüsenmagenepithelzellen, starker

Abmagerung und Anämie (MOWLAVI et al., 2006). Bei einzelnen Jungfernkranichen, Mönchskranichen (*G. monacha*) und Weißnackenkranichen führte eine Infektion mit *Tetrameres* spp. zu einer verdickten Drüsenmagenwand mit blutiger Durchtränkung der Schleimhaut und katarrhalischen sowie ulzerativen Veränderungen (YASUDA et al., 1986; WISSER, 1987).

Trichuridae RANSOM, 1911 (RAILLIET, 1915); *Capillaria* ZEDER, 1800

Bei den Capillarien handelt es sich um haarförmige, durchsichtige Nematoden mit einer Länge von 7 – 40 mm und einem trichuroiden Oesophagus. Die Capillariose zählt beim Nutzgeflügel zu den bedeutenden Parasitosen, die zu teilweise hohen Verlusten führt (ROMMEL et al. 2000). Laut CARPENTER (1993) kam es bei in menschlicher Obhut aufgezogenen Sandhügelkranichen vereinzelt zu Todesfällen infolge der Capillariose. Von 48 freilebenden Florida-Sandhügelkranichen waren 4 % mit *Capillaria* spp. infiziert. Die Befallsintensität reichte bei diesen Vögeln von 5-53 Nematoden (FORRESTER & SPALDING, 2003). Zu den bei einer Capillariose nachgewiesenen klinischen Symptomen gehören allgemeine Schwäche, Anorexie und Vomitus. Als pathologische Befunde wurden Kachexie, fibronekrotische Ösophagitis mit weißen Plaques, in denen sich die Capillarien befinden, und eine Hyperplasie des Plattenepithels der Ösophagusschleimhaut nachgewiesen.

Syngamidae LEIPER, 1912

Vereinzelt wurden Infektionen mit Syngamiden bei Kranichen ermittelt. Bei einem Sandhügelkranich wurden zahlreiche Exemplare von *Cyathostoma coscorobae* aus der Trachea isoliert. Diese Infektion führte infolge der Verlegung der Trachea über eine Pneumonie und Asphyxie zum Tod (CARPENTER, 1993). Die in den Luftwegen von verschiedenen Haus- und Wildvögeln parasitierenden (ROMMEL et al., 2000) Luftröhrenwürmer *Syngamus tracheae* und *Hovorkonema variegatum* sind kräftige bis zu 3 cm lange Nematoden, mit großer Mundkapsel und einer relativ schwach ausgeprägten Bursa. Mit ihren Mundkapseln heften sie sich an die Schleimhaut der Trachea und verursachten bei Kranichen hämorrhagisch-ulzerative Entzündungen, Schleimhautschwellungen und blutig schleimige Exsudationen (WISSER, 1987 und GOTTSCHALK, 1989).

5.6.4.3 Trematoda

Haplometridae McMULLEN, 1937; *Prosthogonimus* LÜHE, 1899

Der Eileitertrematode *Prosthogonimus cuneatus* verursacht bei adulten weiblichen Kranichen vorübergehende Legehemmung. Laut GOTTSCHALK (1989) kann es bei einem hochgradigen Befall im Eileiter mit diesen Trematoden über sekundäre bakterielle Infektionen zur Oophoritis, Peritonitis und zum Tod durch Septikämie kommen. Als Zwischenwirte werden Süßwasserschnecken (1. Zwischenwirt) und Libellenlarven (2. Zwischenwirt) angegeben (GOTTSCHALK & PRANGE, 2002). Zwischen 1971-1998 wurde bei 6 % der untersuchten 48 Florida-Sandhügelkraniche ein Befall mit *Prosthogonimus macrorchis* nachgewiesen. Die Befallsintensität lag im Durchschnitt bei einer Trematode pro infizierten Kranich (FORRESTER & SPALDING, 2003).

Orchipididae SKRJABIN, 1924; *Orchipedum* BRAUN, 1901

Bei Kanadakranichen ist *Orchipedum jolliei* einer der am häufigsten nachgewiesenen Trematoden, der im Allgemeinen in der Trachea parasitiert. Es zeigte sich eine hohe Prävalenz bei Großen Sandhügelkranichen (55 %; 19 von 34 Individuen), bei stationär lebenden Florida - Sandhügelkranichen

war die Prävalenz jedoch (6 %; 1 von 15 Individuen) geringer (IVERSON & VOHS, 1983). Die Unterschiede in der Prävalenz beruhten laut IVERSON & VOHS (1983) auf der saisonal und regional unterschiedlichen Verfügbarkeit an Zwischenwirten (z.B. an Süßwasserschnecken), die durch klimatische Faktoren beeinflusst werden kann. Die Befallsintensität reichte von 1 – 21 Trematoden pro infizierten Kranich. MACKO (1970/71) isolierte *O. formosum* aus Grauen Kranichen und beschrieb die morphologische Variabilität dieser Trematoden.

Strigeidae RAILLIET, 1919; *Strigea* ABILDGAARD, 1790

Im Allgemeinen nutzen Strigeidae für ihre Entwicklung mehr als einen Zwischenwirt. Als erste Zwischenwirte werden Süßwasserschnecken und als zweite Zwischenwirte Fische (CAMERON, 1956) angegeben. Der Entwicklungszyklus von *Strigea gruis*, dessen Vorkommen von DUBOIS & RAUSCH (1964) in Sandhügelkranichen erstmalig beschrieben wurde, ist nicht bekannt. Bisher erfolgte auch bei Grauen Kranichen kein Nachweis dieser Trematodenart.

Echinostomatidae LOOS, 1899; *Echinostoma* RUDOLPHI, 1809

An einer Echinostomatose starben an einem Tag in einem Zoo 10 Kronenkraniche, zwei Jungfernkraniche und ein Grauer Kranich. Als pathologische Befunde wurden starke Abmagerung, katarrhalisch-hämorrhagische bis hochgradige nekrotisierende Enteritiden sowie intraläsionale Trematoden der Art *Echinostoma revolutum* nachgewiesen (ROSSI & GINANNI, 1965).

5.6.4.4 Acanthocephala

Über Infektionen mit Acanthocephalen bei Grauen Kranichen gibt es bisher keine Literaturangaben. Auch bei anderen Kranicharten wurden keine Hinweise auf die Identität nachgewiesener Acanthocephalen gegeben. CARPENTER (1993) dokumentierte bei zwei juvenilen Sandhügelkranichen Infektionen mit Acanthocephalen, die zur Perforation des Darms und zur Septikämie führten.

5.6.4.5 Cestoda

Nur wenig ist über Cestoden bei Kranichen bekannt. In GOTTSCHALK & PRANGE (2002) wird der Nachweis von *Gruitaenia lattissima* bei einem Kranich erwähnt. Dieser Cestode wurde erstmalig von SPASSKY et al. (1971) bei Kranichen beschrieben. RAUSCH & RAUSCH (1985) schilderten Infektionen mit *Gruitaenia gruis* bei Sandhügelkranichen, die nicht letal waren.

In Tabelle 1 (modifiziert entnommen aus GOTTSCHALK & PRANGE, 2002) werden die Entwicklung und Organlokalisierung, die hervorgerufenen pathologischen Veränderungen, Prävalenz und Letalität der bei Grauen Kranichen nachgewiesenen Endoparasiten dargestellt.

Tab. 1: Endoparasiten des Grauen Kranichs (*Grus grus*): Entwicklung, Lokalisation, Pathologie, Prävalenz und Letalität; n.b. = nicht bekannt, ZW = Zwischenwirt

Parasiten	Entwicklung	Lokalisation	Pathologie	Prävalenz	Letalität
Kokzidien					
<i>Eimeria baltica</i>	direkte Entwicklung oder als Darmpassant	Kot	n.b.	< 1 % ^a	n.b.
<i>Eimeria globulosa</i>		Kot	n.b.	2 % ^a	n.b.
<i>Eimeria gruis</i>		Darm	Enteritis	15 % ^a	n.b.
<i>Eimeria grusi</i>		Kot	n.b.	< 1 % ^a	n.b.
<i>Eimeria longa</i>		Kot	n.b.	< 1 % ^a	n.b.
<i>Eimeria pusilla</i>		Kot	n.b.	18 % ^a	n.b.
<i>Eimeria reichenowi</i>		Darm	Enteritis	36 % ^a	n.b.
<i>Isospora</i> spp.		Kot	n.b.	< 1 % ^a	n.b.
Trematoden					
<i>Cyclocoeleum mutabile</i>	Wasserschnecken	Atemwege, Darm	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Echinostoma sarcinum</i>	1. ZW: Wasserschnecken,	Darm	hämorrhagische Enteritis, Kachexie, Anämie ^b	n.b.	n.b.
	2. ZW: Kaulquappen				n.b.
<i>Hyptiasmus adolphi</i>	Wasserschnecken	Atemwege	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Hyptiasmus ominosus</i>	Wasserschnecken	Atemwege	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Orchipedum formosum</i>	Wasserschnecken	Trachea	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Prosthogonimus cuneatus</i>	1. ZW: Bithynia- Wasserschnecken,	Eileiter, Bursa fabricii	Entzündung des Eileiters, gestörte Schalenbildung Bursitis, Peritonitis und Septikämien	n.b.	n.b.
	2. ZW: Libellenlarven				
Zestoden					
<i>Gruitaenia latissima</i>	ZW: evtl. Insekten	Dünndarm	n.b.	n.b.	n.b.
Nematoden					
<i>Ascaridia stroma</i>	direkte Entwicklung	Dünndarm	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Eucoleus obtusiuscula</i>	direkte Entwicklung oder über Regenwürmer	Speiseröhre, Darm	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Hovorkonema variegatum</i>	Regenwürmer	Trachea, Bronchien	hämorrhagisch-ulzerative Entzündungen, Schleimhautschwellungen und blutig schleimige Exsudationen	n.b.	n.b.
<i>Porrocaecum ardeae</i>	Fische	Dünndarm	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Schistorophus bicuspis</i>	Arthropoden	Muskelmagen	n.b.	n.b.	n.b.
<i>Tetrameres grusi</i>	Kleinkrebse	Drüsenmagen	Atrophie der Drüsen durch Zystenbildung, Entzündung, Kachexie	82 % ^c	n.b.

^a = Prävalenz aus Kotprobenuntersuchungen (GOTTSCHALK & PRANGE, 2002); ^b = *Echinostoma revolutum*; ^c = MOWLAWI et al., 2006

5.6.4.6 Ektoparasiten

Zu den bei Grauen Kranichen nachgewiesenen Ektoparasiten gehören Zecken (*Ixodes* spp.) und Federlinge (*Esthiopterum gruis*, *Gruimenopon longum*, *Heleonomus macilentus*, *Saemundssonina interger*, *Menacanthus* spp., *Pseudomenopon pilosum*). Nach GOTTSCHALK & PRANGE (2002) verursachen die relativ wirtsspezifischen Federlinge (Mallophaga) keine Läsionen. Sandflöhe (*Blankaartia sinnamaryi*) führen gelegentlich zu pyogranulomatösen Dermatitiden, die als kleine feste Knoten auf der Haut sichtbar sind (SPALDING et al., 1997).

5.7 Regenwürmer als Zwischenwirte für *Porrocaecum* spp.

In der Literatur werden Arten der Familie der Lumbricidae (Regenwürmer) als Überträger von zahlreichen Parasiten bezeichnet, die den Regenwurm als obligaten Zwischenwirt zur Vollendung ihrer Lebenszyklen benötigen. EDWARDS & LOFTY (1977) listen in diesem Zusammenhang einige durch Regenwürmer übertragene Cestoden (z.B. *Amoebotaenia*, *Dilepis*, *Paricterotaenia*) und Nematoden (z.B. *Metastrongylus*, *Trichuris*, *Ascaris*, *Heterakis*, *Strongylus*) auf. Andere parasitäre Stadien reichern sich in Regenwürmern an, die als paratenische Zwischenwirte fungieren, und können so über Jahre ohne Vollendung ihrer Lebenszyklen überdauern. Dies wurde z.B. für *Syngamus trachea* und *Cyathostoma bronchialis* beschrieben (EDWARDS & LOFTY, 1977). Als paratenische Zwischenwirte dienen vor allem Regenwurmartarten, die sich bei ungünstigen Wetterlagen in tiefere Erdschichten zurückziehen (z.B. *Lumbricus terrestris*) und sich bei warmen Temperaturen wieder in den oberen Erdschichten aufhalten. Auf diese Weise werden infektiöse Eier von Askariden (z.B. *Ascaris suum*, *Ascaridia galli*) aus dem Bodensubstrat aufgenommen, die im Regenwurm geschützt vor Witterungseinflüssen in tieferen Bodenschichten überdauern. Unter den parasitischen Nematoden stellen die Askariden eine besonders interessante Gruppe dar, da sie sowohl homoxene (einwirtige) als auch heteroxene (mehrwirtige) Entwicklungszyklen vollführen. Neben einem direkten Entwicklungsweg mit Larvenwanderung im Endwirt werden indirekte Übertragungswege durch Avertebraten (z.B. Insekten, Schnecken, Krebstiere) aber auch Vertebraten (z.B. Fische und Nagetiere) diskutiert. Zu den Askariden gehört die Gattung *Porrocaecum*, die innerhalb der Ordnung Ascaridoidea sowohl terrestrisch als auch aquatisch lebende Vögel parasitiert (OSCHE, 1959). Für nur wenige *Porrocaecum*-Arten ist der Entwicklungszyklus bekannt. Mit Hilfe von Infektionsexperimenten wurden einige durch Regenwürmer potentiell übertragene *Porrocaecum*-Arten identifiziert (OSCHE, 1955 & 1959; HARTWICH, 1975): *P. crassum* (DESLONGCHAMPS, 1824) aus Anatiden, *P. ensicaudatum* (ZEDER, 1800) aus Turdidae und Sturnidae, *P. semiteres* (ZEDER, 1800) aus Charadriidae und *P. angusticolle* (MOLIN, 1860) aus Accipitridae. Regenwürmer verschiedener Gattungen wie *Allolobophora* spp., *Lumbricus* spp., *Dendrobena* spp., *Eisenia* spp., *Eiseniella* spp. und *Octolasion* spp. fungieren als Zwischenwirte von *Porrocaecum* spp. (ANDERSON, 2000). Der Übertragungsweg über den Regenwurm wurde folgendermaßen geschildert: Zunächst erfolgt die Aufnahme der in Eiern befindlichen *Porrocaecum*-Larven durch einen Regenwurm. Im Verdauungstrakt des Regenwurms schlüpfen die infektiösen Larven aus den Eiern und wandern in die Blutgefäße ein, wo sie sich zur Drittlarve entwickeln und über lange Zeit (bis zum Tod des Regenwurms) überdauern. Nach Aufnahme des infizierten Regenwurms durch den Endwirt werden die *Porrocaecum*-Larven freigesetzt und wandern in die Schleimhaut des Vogel-Magens ein. Dort überdauern die Larven im vierten Entwicklungsstadium etwa sieben Tage, bevor sie in den Darm einwandern, wo sie nach drei Wochen zu adulten Würmern heranreifen (HARTWICH, 1975) und neue Eier produzieren, die über den Kot des Kranichs ausgeschieden werden. Für den bei Kranichen und Reiheren sowie Flamingos mehrfach nachgewiesenen Spulwurm *P. ardeae* nennen GOTTSCHALK & PRANGE (2002) Fische als Zwischenwirte.

5.8 Sonstige Veränderungen

Neoplasien und maligne („bösartige“) Tumoren

Über neoplastische Erkrankungen bei Kranichen ist vergleichsweise wenig in der Literatur beschrieben. COUVILLION et al. (1991) und FORRESTER (2003) vermuten, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen der hohen Prävalenz von Gallengangkarzinomen bei Florida-Sandhügelkranichen und einer langfristigen Exposition mit Aflatoxinen gibt. Auch CARNAGHAN (1965) und GIAMBRONE et al. (1984) schildern die karzinogene und immunsuppressive Wirkung von Mykotoxinen. Epidermale knotenartige Veränderungen wurden bei Kanadakraichen und Schreikranichen insbesondere im Bereich der Ständer festgestellt. Hierbei handelte es sich um Chondrome und Chondrosarkome (SPALDING & WOODARD, 1995). Es erfolgte auch ein Nachweis von Adenokarzinomen (= aus Drüsengewebe hervorgegangene maligne Tumoren) in den Nieren, Nierenkarzinomen sowie lymphozytären Leukämien bei Vertretern der Gruiformes (MONTALI, 1977; DECKER & HRUSKA, 1978). Bisher gibt es aber keine Berichte über derartige Neoplasien bei freilebenden Grauen Kranichen.

Viszeralgicht

Bei Kranichen in menschlicher Obhut wurden unabhängig vom Alter Ablagerungen von Harnsäure in verschiedenen Geweben und Organen dokumentiert (WISSER, 1987). Als Ursache einer Urikämie werden im Allgemeinen erhöhte Harnsäurebildung, reduzierte oder fehlende Wasseraufnahme und Nierendysfunktionen durch Avitaminosen, Mykotoxine, Infektionen und Toxine genannt. Die in der Leber durch Eiweißstoffe und niedrige Stickstoffverbindungen gebildete Harnsäure wird über die Nierentubuli wieder ausgeschieden (KRAUTWALD – JUNGHANNS, 2003). Steigen die Harnsäurewerte im Blut an und wird die Löslichkeitsgrenze überschritten, können sich Uratkristalle auf serösen Häuten, Gelenken und im Nierengewebe ablagern.

Fehlstellungen und Missbildungen von Körperteilen

Fehlstellungen und Verformungen von Körperteilen werden bei Kranichen gelegentlich beobachtet. Die Ursachen liegen meist in traumatisch bedingten Frakturen, die schlecht verheilen. UHL (2007, 2008) berichtet von einem Grauen Kranich mit Kippflügel, der trotz dieser Fehlstellung fliegen konnte. OLSEN & LANGENBERG (1996) erklären, dass bei den Individuen mit Kippflügel ein zu schnelles Wachstum der primären und sekundären Federn und der Knochen, wie dies insbesondere bei in menschlicher Obhut gehaltenen Jungkranichen dokumentiert wurde, nicht konform mit der Entwicklung von Muskulatur und anderem Stützgewebe vonstatten geht. Der Flügel wächst im Bereich des Carpus in lateral oder medial ausgerichteter Winkelung weiter. Proteinreiche Ernährung kann prädisponierend für das zu schnelle Wachstum sein. NESBITT et al. (2005) fanden während der Beringung freilebender Sandhügelkraniche bei 11,7 % der Individuen Anomalien der Gliedmaßen und Schnäbel. Es wurden verschiedene Grade von Schnabelverformungen wie z.B. sich überkreuzende Ober- und Unterschnäbel festgestellt, wodurch die Nahrungsaufnahme behindert ist. Laut UHL (2007, 2008) wurde ein Grauer Kranich mit einer S-förmigen Krümmung des Halses mehrfach beim Überwintern in Südbrandenburg gesichtet. UHL (2007) und BLAHY & HENNE (pers. Mitteilung, 2007) berichteten auch über deformierte Mauserfedern, die sie an Schlafplätzen der Grauen Kraniche fanden.

6 MATERIAL UND METHODEN

6.1 Pathologische Untersuchungen

6.1.1 Herkunft und Fundumstände

Als Untersuchungsmaterial dienten 167 Kraniche, die im Zeitraum von September 1998 bis Dezember 2008 in Deutschland verendet oder aufgrund von schweren Läsionen, die keine Aussicht auf Heilung zuließen, euthanasiert (n = 20; 12,0 %) wurden. Die von Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Kranichschutz Deutschland und Naturschutzstationen geborgenen Kraniche wurden bis zur Untersuchung bei -18 °C gelagert. Zu den vom Einsender der Kraniche übermittelten Informationen gehörten Angaben über die Fundumstände der Tiere. Hierzu zählten Hinweise zum Fundort (Kartierungen, Fotografien und Skizzen), Fundzeitpunkt, Zustand des Kranichs (Lebend- oder Totfund), zum möglichen Todeszeitpunkt und zu Stationsaufenthalten. Desweiteren wurden Feldbeobachtungen über Prädationen (z.B. durch Seeadler) sowie Kollisionen mit Hindernissen (z.B. Stromleitungen, Zäune, Windkraftanlagen, Verkehrsmittel) vermerkt. Die untersuchten Kraniche stammten aus Brandenburg (n = 75; 45 %), Mecklenburg-Vorpommern (n = 74; 44 %), Niedersachsen (n = 7; 4 %), Berlin (n = 1; 1 %) und Schleswig-Holstein (n = 1; 1 %). Von weiteren neun Kranichen aus Hessen wurden lediglich Tierkörperreste (n = 9; 5 %) zur Untersuchung bereitgestellt. Vor Beginn der eigenen Untersuchungen lagen die von KRONE et al. (2003) dokumentierten makroskopischen und parasitologischen Befunde von 96 Grauen Kranichen in Form von Sektionsprotokollen vor. Desweiteren standen der Autorin in Formalin asservierte Organproben für die pathohistologischen Analysen und abschließenden Beurteilungen der Todesursache dieser Kraniche zur Verfügung. Die 96 Grauen Kraniche wurden im Folgenden in die Grundgesamtheit der untersuchten Kraniche miteinbezogen und nicht gesondert dargestellt.

In Abbildung 8 werden die Fundorte (rote Punkte) der 167 untersuchten Grauen Kraniche in einer Deutschlandkarte (Maßstab 1:2,4 Millionen) dargestellt. In dieser Karte werden alle Bundesländer sowie bestimmte Landkreise in ihren Gebietsgrenzen veranschaulicht. Eine dunklere Grauschattierung soll jene Bundesländer hervorheben, in denen Kraniche tot geborgen wurden. Aus den übrigen Bundesländern (hellgraue Schattierung) erfolgte im Untersuchungszeitraum keine Bereitstellung von Kranich-Totfunden bzw. es wurden dort keine toten Kraniche gefunden.

In der Deutschlandkarte (Abb. 8) sind die Fundorte von 167 Kranichen eingetragen.

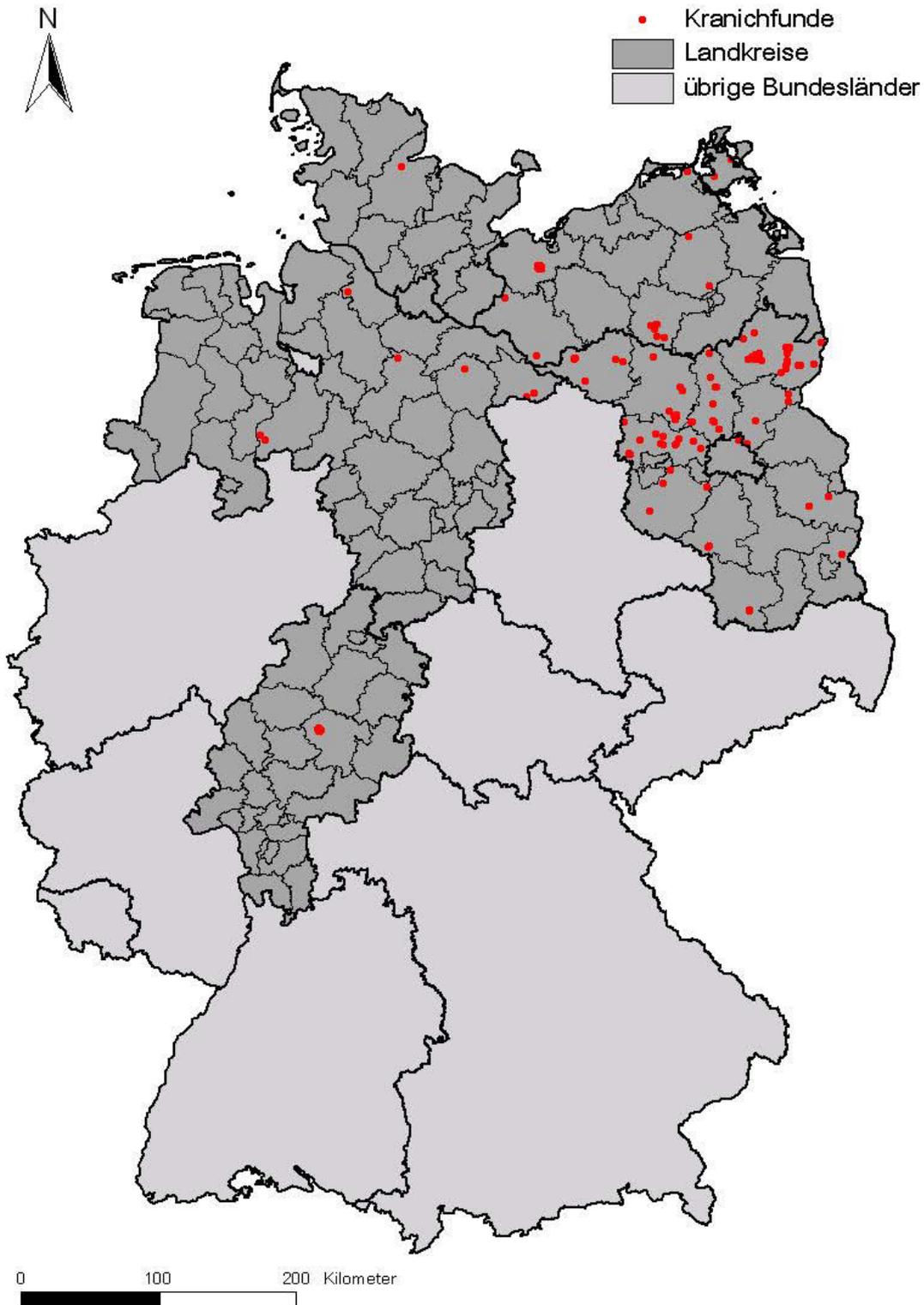


Abb. 8: Fundorte der untersuchten Grauen Kraniche (Maßstab 1:2,4 Millionen)

6.1.2 Äußere Besichtigung der Tierkörper

Bei der äußeren Besichtigung der Tierkörper wurden Veränderungen des Gefieders und der Haut wie Strommarken (Verbrennungen durch Kollisionen mit unter elektrischer Spannung stehenden Stromleitungen) sowie äußerlich sichtbare traumatisch bedingte Verletzungen wie Knochenfrakturen, Weichteilläsionen und Blutungen im Sektionsprotokoll dokumentiert. Eine Inspektion der Körperöffnungen erfolgte bereits zu diesem Zeitpunkt der Untersuchungen, um einen möglichen Parasitenbefall sowie Fremdkörper und Blutungen festzustellen. Beschreibungen der Gefieder kennzeichen nach v. BLOTZHEIM (1994) boten Hinweise zur Einstufung in die Altersklassen pullus (bis etwa 7 Wochen), juvenil (bis ein Jahr), subadult (1-3-jährig) und adult (4-jährig und älter). Die biometrische Beurteilung des Entwicklungsstands der Geschlechtsorgane und ihrer ableitenden Strukturen zum Todeszeitpunkt ermöglichte eine weitere Differenzierung. Das Vorhandensein reifer Follikel in den Ovarien bzw. von Spermien in den Hoden bzw. Nebenhoden (mikroskopische Untersuchungen anhand von Gewebeschnitten) lieferte Informationen über den Reproduktionsstatus der jeweiligen Kraniche.

OLSEN et al. (1996) beschrieben den Körperkonditionsindex (Body Condition Index, BCI) anhand der Ausprägung der Brustmuskulatur (Abb. 9). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird der Körperkonditionsindex jedoch als eine zusammengesetzte Größe aus dem „Umfang der Brustmuskulatur“ und dem „Ernährungszustand“ anhand der Fettreserven im Tierkörper betrachtet. Folglich werden Kraniche mit einer „guten bis sehr guten“, „mäßigen“ und „schlechten bis sehr schlechten“ Körperkondition unterschieden. Zur Vereinfachung wurde zuvor eine Einteilung in drei Ausprägungsformen der Brustmuskulatur (konvex, gerade und konkav) gewählt. Die Messungen der Schichtdicke des Fettgewebes diente zur Einschätzung des Ernährungszustands und erfolgte in der Unterhaut des Beckenbereichs, im kranioventralen Bereich des Muskelmagens und in der Herzkranzfurche des Sinus coronarius. Verfügt die Tiere in allen drei Lokalisationen über Fettgewebe, dann wurde der Ernährungszustand als gut bis sehr gut angenommen. Wenn Fettreserven in mindestens einer der genannten Lokalisationen nur geringfügig vorhanden waren oder fehlten, wurde der Ernährungszustand als mäßig oder schlecht bis sehr schlecht eingestuft. Zu den aufgenommenen Körpermaßen zählte bei vollständig erhaltenden Tierkörpern neben dem Körpergewicht, die Körperlänge (von der Schnabelspitze bis zu den Stoßfederspitzen), die Flügellänge (Carpalgelenk bis zur Spitze der längsten Handschwingenfeder [HS 8]), Flügelspannweite (gemessen an den längsten Handschwingenfedern) und die Länge der mittleren Federn des Stoßes (in Millimetern). Desweiteren wurden die Länge und Höhe des Schnabels im Bereich des Federansatzes sowie die Länge des Tarsometatarsus (vom verknöcherten Tibiaknorpel bis zum Gelenk der dritten Zehe) aufgenommen.

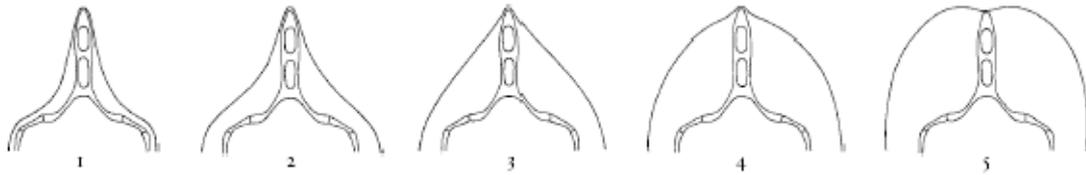


Abb. 9: Nach OLSON et al. (1996) ermittelter Body Condition Index (BCI) anhand der Ausprägung der Brustmuskulatur – Querschnitt durch die Mitte des Sternum eines Kranichs⁴; 1 = sehr schlecht konditioniert, 2 = schlecht konditioniert, 3 = mäßig konditioniert, 4 = gut konditioniert, 5 = sehr gut konditioniert

6.1.3 Röntgenologische Untersuchung

Alle Kraniche wurden für den Nachweis eines Beschusses (röntgendichte Partikel) und möglicher Knochenfrakturen geröntgt. Bei dem eingesetzten CR-System (Computed radiography) wurden Speicherfolien in Kassetten eingebettet und mit Röntgenstrahlen exponiert. Die in dorsoventraler und laterolateraler Ebene erstellten Röntgenaufnahmen wurden je nach Größe und Dicke des Tierkörpers mit einer Strahlungshärte im Bereich von 60-66 Kilo-Volt (kV) und einer Belichtungszeit von 0,6 Milli-Ampere-Sekunden (mAs) angefertigt. Nach dem Einscannen der Folien erfolgte die Übertragung des Befundes auf ein Bildwiedergabegerät (Laptop). Die Bildqualität konnte digital mit Hilfe eines Softwareprogramms (Vetray vision 4.4.2b, VetRay GmbH, Pfaffenhofen/Ilm) nachbearbeitet werden.

6.1.4 Sektion der Tierkörper

Die Sektion fand nach 20-stündigem Auftauen der Tierkörper bei Raumtemperatur und einer Adspektion des Gefieders auf Ektoparasiten statt, welche für spätere Bestimmungen in Schraubgefäßen aufbewahrt wurden. Der Tierkörper ist ventral mit einem medianen Hautschnitt entlang des Sternums eröffnet, die Pektoralmuskulatur mit Sagittalschnitten rechts und links von der Carina gelöst und das Sternum durch Transversalschnitte an den Coracoiden exartikuliert worden. Nach Auffächerung der Pektoralmuskulatur durch Längsschnitte und makroskopischer Adspektion auf das Vorhandensein von parasitären Strukturen sowie intramuskulären Blutungen erfolgte die Entnahme von Muskelproben (ca. 5 g) für weiterführende genetische Untersuchungen. Nachdem äußere und innere schiefe Abdominalmuskulatur caudal der Carina sterni mit einem Transversalschnitt durchtrennt und die Körperhöhle mit einem Medianschnitt bis zur Kloake eröffnet wurde, schloss sich die Freilegung des thorakalen Teils der Körperhöhle mit einer Auftrennung der Rippen kranial an. Die nun freigelegten Luftsäcke wurden auf makroskopisch sichtbare Veränderungen untersucht. Nach der Exartikulation der Rabenschnabelbeine erfolgte die Entnahme des Sternums einschließlich der Trachea, deren gewundener Anteil aus dem Sternum durch dessen mediale Aufspaltung freigelegt wurde. Der Entnahme des Herzens folgte die Exenterierung der Speiseröhre kurz vor dem Drüsenmagen und des gesamten Verdauungstraktes einschließlich der Kloake. Nach dem Abtrennen der Leber, Gallenblase und Milz vom Verdauungstrakt erfolgten das Freipräparieren und die Entnahme der Lungen, Nieren sowie Gonaden aus der Körperhöhle. Es wurden bei der makroskopischen

⁴ Abbildung entnommen aus: OLSEN et al. (1996: 139), Grafik erstellt von K. Spencer

Adspektion alle sichtbaren Veränderungen an den aus der Körperhöhle isolierten Organen protokolliert, Organe in der Länge und Breite vermessen (Milz, Darm, Bursa fabricii, Gonaden) und gewogen (Lungen, Herz, Milz, Leber, Gallenblase, Nieren, Hoden) und der Grad des körperlichen Verfalls (KV) makroskopisch anhand von Organkonsistenz und Organfarbe geschätzt.

6.1.5 Mikroskopische Untersuchungen

Für die mikroskopische Analyse wurden Gewebeprobe von Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Nieren, Milz, Schilddrüsen, Nebennieren, Ösophagus, Drüsenmagen, Muskelmagen und Darm genommen und in 4 %igem Formalin (aus 30 %iger Formaldehydlösung, Firma Merck, Labor & Chemie Vertrieb) über mind. 24 Stunden fixiert. Die auf eine Größe von bis zu drei Millimeter zugeschnittenden Organproben wurden in Gewebeeinbettungskassetten verbracht. In einem Gewebeeinbettautomat (Hypercenter XP, Firma Shandon) wurden die Gewebe während eines geräteinternen Durchlaufverfahrens innerhalb von 17 Stunden und 6 Minuten in einer aufsteigenden Alkoholreihe dehydriert. Anschließend erfolgte die manuelle Einbettung der Gewebeprobe in flüssiges Paraffin und das Ausblocken nach fünf Minuten. Von den fertigen Paraffinblöcken wurden am Rotationsmikrotom (Mikrom HM 340E) Dünnschnittschnitte von 1-3 μm angefertigt und auf Objektträger aufgezogen. Die fertigen Schnitte trockneten über Nacht im Trockenschrank bei 37 °C. Die Färbung der Schnitte erfolgte nach der Hämalaun-Eosin Methode. Das Eindecken der gefärbten, noch feuchten Schnitte wurde mit histoclearlöslichem Eindeckmittel (Entellan, Merck) durchgeführt. Zur weiterführenden patho-histologischen Analyse wurden in besonderen Fällen Gewebeschnitte zusätzlich in Sudanrot, Berliner Blau, Ziehl-Neelsen (ZN), Periodic Acid-Schiff (PAS), Grocott, Gram und Azan gefärbt. Zum Nachweis von spezifischen Erregerstrukturen, wie z.B. der Entwicklungsstadien von Kokzidien in viszerale Organen wurde die Transmissions-Elektronenmikroskopie genutzt. Hierbei wurden in Formalin fixierte Gewebe zunächst in 3 %igen Glutaraldehyd für zwei Stunden fixiert, in 1 mm³ kleine Würfel geschnitten, in Osmium-Tetroxid (OsO₄) für 1,5 Stunden nachfixiert und in Glyzidether eingebettet. Danach erfolgte die Anfertigung von Semidünnschnitt-Schnitten und die Färbung der Schnitte in Methylenblau-Lösung nach RICHARDSON (ROMEIS, 1989). Ultra-dünne Schnitte wurden mit Bleicitrat und Uranylacetat gefärbt und mit einem 902 A Transmissionselektronenmikroskop (Carl Zeiss, Oberkochen, Deutschland) analysiert. Für die Darstellung im Negativkontrastverfahren, z.B. für den Nachweis von Pockenviruspartikeln wurden frische Gewebeprobe mit Seesand in destilliertem Wasser homogenisiert und bei 10.000 U/min für 10 Minuten zentrifugiert. Danach erfolgten eine Adhäsion des Überstandes an Kupfer-Grids, die mit Formvar bedeckt waren, und eine Kontrastierung mit 3%iger Phosphor-Wolfram-Säure. Während der Sektion wurden Gewebeprobe auch für bakteriologische Analysen genommen, wenn eine entsprechende pathologische Organläsion vorhanden war.

6.1.6 Weitere Untersuchungen

Am Forschungsinstitut für Wildtierökologie in Wien erfolgte im März 2004 die Untersuchung des Intestinaltrakts von fünf Kranichen zur Bestätigung des Verdachts einer Zinkphosphid-Vergiftung. Für diesen Zweck wurden die geschlossenen Magen-Darmtrakte eingesandt, um die gasförmigen Abbauprodukte der Organochlorverbindungen nachweisen zu können.

6.2 Parasitologische Untersuchungen

6.2.1 Teilsektion

Die parasitologische Teilsektion fand im Anschluss an die Sektion der Tierkörper statt. Es wurden Luftröhre, Gallenblase und Leber, Speiseröhre, Drüsen- und Muskelmagen, Dünndarm, Blinddärme, Dickdarm, Kloake und wenn vorhanden die Bursa fabricii (Organ des Immunsystems bei juvenilen Vögeln) unter einem Stereomikroskop (Zeiss, Stemi SV6, Vergrößerung 0,8fach – 5fach) zerlegt und mikroskopisch auf das Vorkommen von Endoparasiten und deren Entwicklungsstadien untersucht. Bei der Gliederung des Darms in Abschnitte wurde das Duodenum in der Flexura duodenojejunalis abgesetzt, das Colon einschließlich der beiden Caeci vom Jejunioileum getrennt und das Jejunioileum in drei gleich große Abschnitte zerlegt. Endoparasiten konnten bereits bei der äußeren Besichtigung des Tierkörpers insbesondere in den Körperöffnungen in Erscheinung treten und wurden für die späteren Differenzierungen in Glycerinalkohol aufbewahrt. Zur Untersuchung der Organe wurden folgende Gerätschaften benutzt: Glasschale mit Deckel zur Aufbewahrung der Organe, eine gebogene Schere mit Knopf zum Eröffnen sowie anatomische und chirurgische Pinzetten zum Fixieren des Magen-Darm-Trakts, eine spitze Pinzette zur Isolierung sowie Uhrengläser zur Aufbewahrung der Helminthen. Für Untersuchungen von Direktausstrichen der Darmschleimhaut wurden ein Spatel aus Metall, Objektträger aus Glas, Deckgläschen (22 mm x 22 mm) und isotone Kochsalzlösung (0,7 %ig) verwendet. Nach makroskopischer Adspektion der Leber schloss sich die mikroskopische Untersuchung an, wobei zunächst die Gallengänge vom übrigen Lebergewebe durch vorsichtiges Abkratzen der oberen Schichten mit einem Skalpell (DOSTER & GOATER, 1997) freigelegt und mit einer feinen gebogenen Schere und Präpariernadeln eröffnet wurden. Danach erfolgte die Durchspülung der Gallengänge zur Isolierung von Leberegeln mit isotoner Kochsalzlösung. Die von der Leber am Hauptgallengang abgesetzte Gallenblase wurde durch ein Längsschnitt eröffnet und die Wandungen sowie die Gallenflüssigkeit mit Hilfe des Stereomikroskops durchgemustert. Die Speiseröhre sowie die Abschnitte des Darmtrakts wurden längs mit einer gebogenen Schere eröffnet und die Schleimhautfalten bei der Inspektion zerstrichen. Schleimhautabstriche wurden von der Speiseröhre und allen Darmabschnitten angefertigt, um sowohl Helmintheneier als auch einzellige Parasiten nachzuweisen. Nachdem der Mageninhalt durch Eröffnung der Curvatura major mit Schnittverlängerung durch den Proventriculus (Drüsenmagen) zur Untersuchung freigelegt und anschließend gewogen wurde, erfolgte die Lagerung des Mageninhalts für spätere Untersuchungen zum Nahrungsspektrum in Plastiktüten bei $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$. Die während der Sektion unter einem Stereomikroskop bei schwacher Vergrößerung (0,8fach bis 5fach) ermittelten Helminthen wurden in isotoner Kochsalzlösung gesäubert und je nach taxonomischer Angehörigkeit auf unterschiedliche Weise behandelt und bestimmt. Die in dieser Arbeit nicht genauer bestimmten Ektoparasiten wie z.B. Zecken, Federlinge und Lausfliegen, wurden in Glasgefäßen mit Schraubverschluss für spätere Untersuchungen asserviert.

Kokzidien

Alle Kokzidien, die sich in Schleimhautabstrichen vorwiegend in den Dünndarmabschnitten darstellten, wurden mikroskopisch in einem Gesichtsfeld bei 200facher Vergrößerung (Zeiss Axioskop) ausgezählt. Die Differenzierung der Kokzidien erfolgte mit 400facher bis 1000facher Vergrößerung. Die Arten wurden nach den von YAKIMOFF & MATSCHOULSKY (1935) und GOTTSCHALK (1987) dokumentierten Parametern (Maße, Formen und Sporulationszeiten) differenziert. Zur Bestimmung der Sporulationszeit (in Stunden) wurden Objektträger mit Kotausstrichen in Petrischalen mit isotoner

Kochsalzlösung (Feuchtekammern) verbracht. Dabei war es wichtig, dass sich der Objektträger stets über der Flüssigkeit befand, um Vermischungen mit den Kotausstrichen zu vermeiden. Der Zusatz von 1-2 Tropfen Kaliumbichromat unter das Deckgläschen diente der Wachstumshemmung bakterieller Keime. Die Objektträger wurden zweimal täglich auf Sporulation der Kokzidien überprüft und der Zeitpunkt notiert, bei dem die meisten Oozysten sporuliert waren.

Nematoda

Die meist aus dem Magen-Darm-Trakt isolierten Faden- und Rundwürmer wurden in isotoner Kochsalzlösung gereinigt und in ein Glycerin-(5 %)-Ethanol (70 %)-Gemisch (modifiziert nach REICHENOW et al., 1969) gegeben. Für die morphologische Bestimmung der Art unter dem Lichtmikroskop war ein Aufhellen der Kutikula erforderlich. Zu diesem Zweck erfolgte die Überführung der Nematoden in ein Laktophenol-Gemisch (20 g kristallines Phenol, 20 ml Milchsäure, 10 ml Glycerin und 20 ml destilliertes Wasser). Je nach Durchmesser der Nematoden hellten sich die Strukturen nach zwei bis zehn Minuten auf und konnten danach differenziert werden. Zu den Strukturen, die nach OSCHE (1959), MOZGOVOJ (1968), REICHENOW et al. (1969), HARTWICH (1975), ANDERSON (2000) und ROMMEL et al. (2000) zur Artdifferenzierung herangezogen wurden, gehörten die Lippen (Zähne, Haken), Alae (flügelartige Strukturen im Mundbereich), Bursa copulatrix (Bildung der Kutikula in der Kloakenwand) und Spikula (hakenartige Elemente bei männlichen Individuen).

Trematoda

Trematoden wurden gleich nach Entnahme aus den Organen (Respirationstrakt, Darm, Eileiter und Bursa fabricii) in BOUIN-Lösung für 24 Stunden (zwischen Objektträgern gepresst) fixiert. Danach wurde die Pikrinsäure (Bestandteil der BOUIN-Lösung) mit 70 %igen Ethanol ausgespült. Die Trematoden verblieben in klarem 70 %igen Ethanol für 24 Stunden und sind danach mit destilliertem Wasser gespült worden. Zur besseren Darstellung der inneren Organe erfolgte die Färbung der Trematoden mit einer Alaun-Karmin-Lösung nach GRENACHER für 10 bis 60 Minuten. Die Alaun-Karmin-Lösung (5 g Kalialaun, 2 g Karmin und 100 ml destilliertes Wasser) wurde zuvor eine Stunde lang gekocht und nach dem Erkalten filtriert. Die gefärbten Trematoden wurden anschließend in einer aufsteigenden Alkoholreihe (60 %, 70 %, 80 % und 96 %iges Ethanol) für drei bis zehn Minuten entwässert, in Propanol gewaschen, für 10 bis 15 Minuten mit Xylen aufgehellt und mit Kanada-Balsam eingedeckt. Anschließend erfolgte die Bestimmung der Trematoden unter dem Lichtmikroskop mit 25facher bis 200facher Vergrößerung nach Angaben von SPREHN (1960a), RAUSCH & DUBOIS (1964), YAMAGUTI (1971), McDONALD (1981) und GIBSON et al. (2002).

Acanthocephala

Acanthocephalen (Kratzer) wurden vorsichtig aus der Darmschleimhaut gelöst, gereinigt und anschließend in einem Glycerin (5 %)-Ethanol (70 %)-Gemisch konserviert. Zur Artdifferenzierung wurden Kratzer nach der für die Nematoden beschriebenen Methode aufgehellt und unter dem Lichtmikroskop bei 25facher bis 1000facher Vergrößerung anhand der Größe und Morphologie insbesondere der Proboscis (Anzahl und Form der Haken) nach dem Bestimmungsschlüssel von McDONALD (1988) differenziert.

Cestoda

Auch Bandwürmer gelangten bei der Sektion aus dem Darm zum Nachweis, wobei nicht nur adulte und geschlechtsreife Bandwürmer, sondern auch die Proglottiden und Eier im Kot bzw. in der Ingesta vorhanden waren. Die Cestoden wurden zur Differenzierung in der Salzsäure-Karmin-Lösung nach MEYER-SCHUBERG für acht Minuten gefärbt. Unter Verwendung eines Liebigkühlers wurde die Lösung (4 g Karmin, 15 ml destilliertes Wasser und 1,5 ml konzentrierte Salzsäure) gekocht und nach dem Erkalten mit 85 ml Ethanol (95 %ig) aufgefüllt. Nach der Färbung erfolgte die Überführung der Cestoden bis zum Farbumschlag (1-30 Minuten) in eine 1 %ige Salzsäure-Ethanol-Lösung. Nachdem sie in 60 %igem Alkohol gespült und in einer aufsteigenden Alkoholreihe überführt wurden, gelangten die Cestoden für 24 Stunden in 70%igen und anschließend für weitere 24 Stunden in 96 %igen Ethanol. Danach wurden sie in Propanol gewaschen und für 10 bis 15 Minuten mit Xylen aufgehellt. Schließlich erfolgte die Eindeckung in Kanada-Balsam. Für spätere Bestimmungen wurden Cestoden auch in einem Glycerin- (5 %) Ethanol (70 %) Gemisch konserviert. Bei 25facher bis 1000facher Vergrößerung waren die Cestoden mikroskopisch mit Hilfe von SPASSKY & SKRJABIN (1951), YAMAGUTI (1959), RAUSCH & RAUSCH (1985) und SCHMIDT (1986) zu bestimmen.

6.2.2 Koproskopische Untersuchungen

Es wurden innerhalb von zwei Jahresläufen 728 Kotproben von Kranichen untersucht, die von Rastflächen (n = 584) und Schlafplätzen (n = 72) und während der Beringung von juvenilen Vögeln (n = 72) gesammelt wurden. Frisch gewonnene Kotproben bestanden aus einer weichen feuchten Masse. Durch Witterungseinflüsse eingetrocknete oder durchnässte Kotproben wurden zu Vergleichszwecken untersucht, aber nicht in die Datenauswertung einbezogen. Die Verteilung der untersuchten Kotproben pro Region und Monat ist in Tabelle 2 zusammengefasst. Die variierenden Stichprobengrößen beruhen auf dem zeitlich abhängigen Vorkommen von Kranichen in den einzelnen Regionen und dem Dargebot an „frischen“ (nicht älter als ein Tag) Kotproben sowie einer erfolgreichen Kotprobennahme während der Beringung bei juvenilen Kranichen.

Tab. 2: Monatliche und regionale Verteilung aller untersuchten Kotproben in den Regionen der Landkreise: 1 = Nordvorpommern, 2 = Parchim, 3 = Ostprignitz/ Ruppín und Havelland, 4 = Uckermark und Barnim, 5 = Oberspree/ Lausitz, 6 = Nordhausen, 7 = Diepholz, 8 = Ostenholz

Monate	I	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		
Probenanzahl	7	67	66	8	74	60	80	94	160	82	30	Σ	
Regionen	1	0	15	3	0	5	2	80	0	13	20	0	138
	2	0	0	43	5	16	7	0	0	0	0	0	71
	3	7	22	4	0	0	0	0	0	60	0	0	93
	4	0	16	16	3	53	51	0	42	25	0	0	206
	5	0	0	0	0	0	0	0	52	0	0	0	52
	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	0	34
	7	0	14	0	0	0	0	0	0	44	28	30	116
	8	0	0	0	0	0	0	0	0	18	0	0	18

im Februar keine Kotprobennahme

In der modifizierten Karte (Abb. 10) nach PRANGE (2007: 14) sind die Regionen der Probenstandorte farblich markiert und werden nachfolgend (mit Ausnahme der Beringungen von Jungtieren) erläutert.

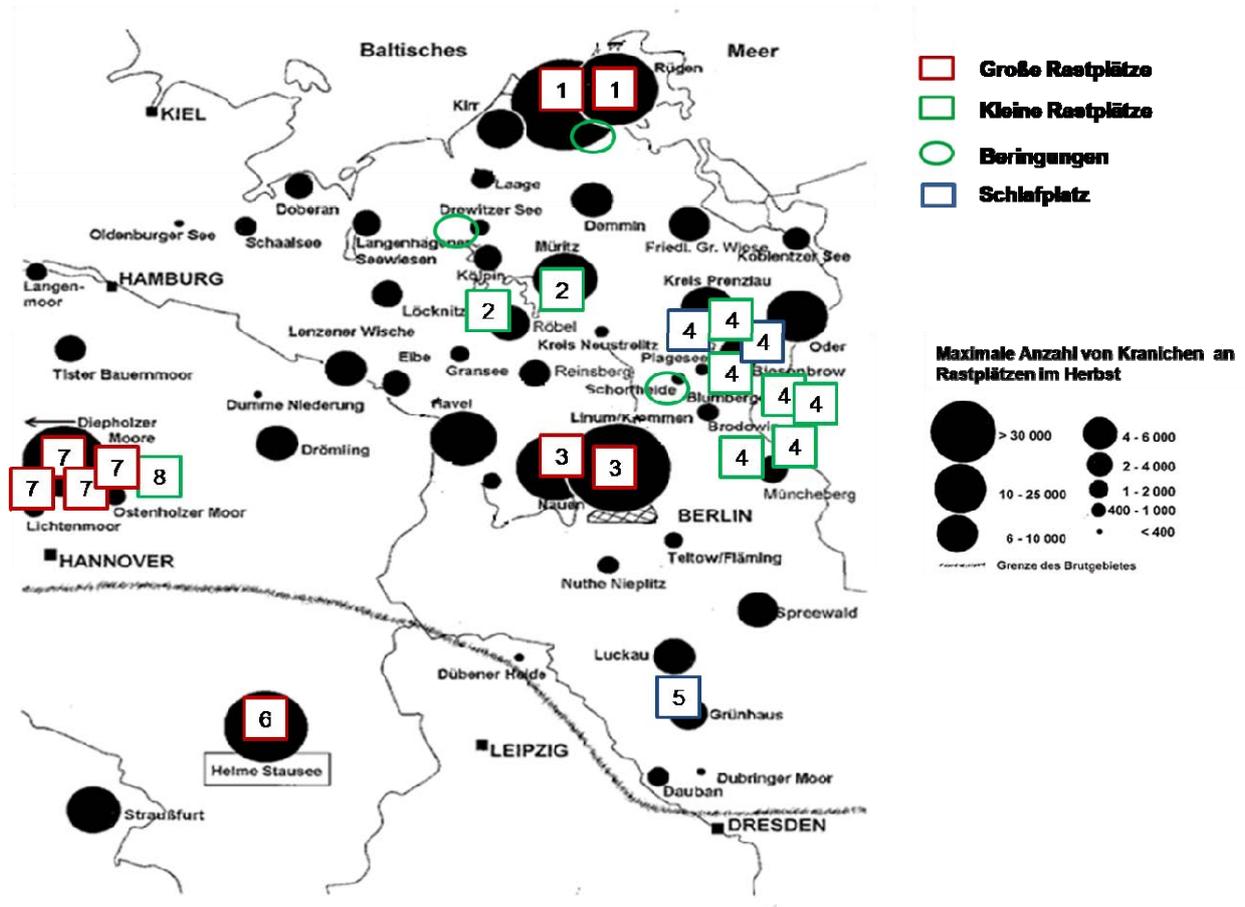


Abb. 10: Standorte der Kotprobennahme (einschließlich Beringungen juveniler Kraniche) in Deutschland in den Jahren 2006 – 2007 (Karte modifiziert entnommen aus PRANGE, 2007: 14)

Es wurden folgende Rastflächen bzw. Schlafplätze in acht Regionen bzw. Landkreisen beprobt:

- 1 = „Rügen-Bock-Region“ am Baltischen Meer - Landkreis Nordvorpommern: Ablenkfütterungsfläche bei Günz sowie große Rastfläche bei Buschenhagen,
- 2 = „Müritz-Region“ - Landkreis Parchim: kleine Rastflächen bei Karow und Ludorf,
- 3 = „Rhin-Havellücher“ - Landkreis Ostprignitz-Ruppin (nordwestlich von Berlin): Ablenkfütterungsflächen an der Kuhhorster Straße und am „Silberberg“ bei Linum,
- 4 = „Schorfheide“ - Landkreise Uckermark und Barnim: Rastflächen bei Gerswalde, Parlow, Steinhöfel, Stegelitz, Wolletzer Feldflur und Tornow sowie Schlafplätze „Ziethener Seebruchwiesen“ und „Großer Plagesee“,
- 5 = „Grünhaus“ - Landkreis Oberspree-Lausitz: Schlafplatz am Braunkohle-Tagebau-Flutungsbecken,
- 6 = „Helmestausee“ - Landkreis Nordhausen: Vorsammelplatz bei Auleben,
- 7 = „Diepholzer Moorniederung“ - Landkreis Diepholz: Rastflächen bei Wagenfeld und Renzel, Düversbruch und Hemsloher Bruch,
- 8 = „Obere Hammeniederung“ – Landkreis Osterholz: Rastfläche bei Vollersode

Die Einzelkotproben wurden bis zur Untersuchung (nach 1 bis 24 Stunden) in Plastikröhrchen aufbewahrt und kühl gelagert. Während der Kotprobennahme wurde darauf geachtet, Proben ohne sichtbaren Harnsäureanteil zu sammeln sowie Kontaminationen mit Bodenpartikeln zu vermeiden. Für die parasitologische Analyse kamen sowohl Direktausstriche als auch Anreicherungsverfahren (kombiniertes Flotations-Sedimentations-Verfahren) zur Anwendung.

Kotproben (3 bis 5 g) wurden zunächst in einem Mörser mit etwas Wasser zu einer homogenen Suspension verrührt und durch ein Sieb (500-800 µm Maschenweite) in ein 100 ml fassendes Becherglas gespült. Zur Konzentrierung von Helmintheneiern und Kokzidienoozysten erfolgte die Verwendung einer gesättigten Natriumchloridlösung (358 g Natriumchlorid + destilliertes Wasser ad 1000 ml). Die Flüssigkeit im Becherglas wurde danach bis auf 60 ml gesättigte Salzlösung aufgefüllt und für 10 Minuten stehend belassen. Mit einem Deckgläschen (22 mm x 22 mm) wurden währenddessen die an der Oberfläche der Lösung befindlichen Helmintheneier und Kokzidien aufgefangen und danach mit 200facher Vergrößerung lichtmikroskopisch ausgezählt und differenziert. Bei der Auszählung der lichtmikroskopisch sichtbaren parasitären Strukturen erfolgte eine Orientierung im Raster aus 22 vertikalen und 22 horizontalen Aneinanderreihungen von Gesichtsfeldern innerhalb der Umgrenzungen eines Deckgläschens. Dabei wurden zunächst die sichtbaren Helmintheneier und Kokzidien in einer zufällig gewählten vertikalen Aneinanderreihung von 22 Gesichtsfeldern ausgezählt. Die ermittelte Anzahl wurde dann mit dem Faktor 22 multipliziert, um die Gesamtzahl der in allen Gesichtsfeldern vorhandenen parasitären Strukturen zu schätzen. Diese eigens entwickelte Methodik, dokumentiert in HARTMAN et al. (2009), sollte die Präzision der semiquantitativen Verfahren verbessern und vergleichbare Zahlenangaben liefern. Zur Untersuchung des Sediments wurde der Überstand des Flotationsmediums bis auf den Bodensatz dekantiert, mit einer Pipette aufgesogen und mit einem Tropfen auf ein Objektträger verbracht. Die Auszählung der vorhandenen Helmintheneier erfolgte nach der für die Flotation beschriebenen Methode.

6.3 Regenwurmanalysen

Für den Nachweis einer indirekten Übertragung von Larven des Spulwurms *Porrocaecum ardeae* durch Oligochaeten wurden Regenwürmer während zweier Jahresläufe an von Kranichen in der Zugzeit stark und weniger häufig frequentierten Äsungs- und Rastflächen gesammelt (siehe Übersichtskarte und Auflistung der Regionen in den Landkreisen in Kap. 6.2.2).

Regenwürmer wurden per Handauslese aus dem Bodensubstrat ermittelt. Andere weniger effektive Methoden fanden keine Anwendung (z.B. Formalin oder Permanganat-Extraktion) (GERARD, 1964; MÜHLENBERG, 1993). Es wurden zwei bis vier einheitliche Bodenabschnitte (50 cm x 50 cm x 25 cm) mit einem Spaten pro untersuchte Einzel-Fläche ausgehoben, die Erde (einschließlich Grasnarbe) in Plastikkisten verstaut, danach zerkleinert und nach Regenwürmern durchsucht. Geschlechtsreife und juvenile Regenwürmer wurden gleichermaßen in die Untersuchung einbezogen. Regenwürmer, die kleiner als zwei Zentimeter waren, sind nicht weiter analysiert worden. Anhand morphologischer Bestimmungsschlüssel (EDWARDS & LOFTY, 1977; HERR & BAUCHHENß, 1987) erfolgte eine Differenzierung der Regenwürmer bis zur Gattungsebene. Zu den weiteren ermittelten Daten gehörte die Bestimmung der Biomasse der Regenwürmer pro Grabung, indem zunächst die Masse jedes Regenwurms (in Gramm) bestimmt wurde, um danach die Gesamtmasse pro Bodenaushub zu berechnen. Zusätzlich erfolgte eine Längenmessung der Regenwürmer in Zentimetern. Hierbei wurde intra vitam die maximale Ausdehnung des Muskelschlauches durch die vollständige Streckung der Segmente während der

Fortbewegung gemessen. Die minimale Länge des Muskelschlauches wurde nach Verbringen in 70 %igen Alkohol erfasst. Nach Entnahme der Regenwürmer aus dem Alkohol erfolgte unter einem Stereomikroskop (Zeiss, Stemi SV 6; 0,8fach – 5fach) die Auftrennung des Regenwurms längs des Muskelschlauches mit einer feinen gebogenen Schere. Nematodenlarven wurden sowohl aus dem Bindegewebe des Muskelschlauches als auch aus den dorsalen und ventralen Hauptblutgefäßen der Regenwürmer mit Präpariernadeln isoliert, mit Wasser heraus gespült, mit einer Pipette aufgesogen und bis zur genetischen Artdifferenzierung in destilliertem Wasser bei –80 °C asserviert.

Zusätzlich wurden Regenwürmer in einem Experiment mit infektiösen Spulwurmeiern exponiert sowie als Negativkontrolle einer Untersuchungscharge genutzt. Für das Infektionsexperiment wurden ausschließlich adulte Regenwürmer der Arten *Lumbricus terrestris*, *Dendrobena veneta* und *Eisenia foetida* genutzt, die aus kommerzieller Regenwurmzucht (Firma Klage, Brieskow-Finkenherd) stammten. Für die experimentelle Simulation einer möglichen Übertragung von *P. ardeae* Larven auf Regenwürmer wurden die als parasitenfrei deklarierten Regenwürmer (Firma Klage, Brieskow-Finkenherd) zunächst in eine sterilisierte wenige Zentimeter hohe Erdschicht in kleinen Plastikschaalen mit Deckel verbracht und mit reifen *Porrocaecum*-Eiern sieben Tage lang exponiert. Die unreifen Eier wurden zuvor von adulten weiblichen Spulwürmern (*P. ardeae*) gewonnen, die aus dem Darm verendeter Kraniche stammten. Zu diesem Zweck wurde die Kutikula der Spulwürmer längs mit gebogener Schere aufgetrennt. Danach erfolgte das Freipräparieren der Eischläuche von den Darmschlingen. In den Eischläuchen befanden sich zum Sektionszeitpunkt mehrere Hundert unreife Spulwurmeier, die in einer Petrischale mit einem isotonen Nährmedium aus einer Elektrolyt- und Zuckerlösung (Sterofundin®) zur Reifung (sichtbare Larven) gebracht und danach an die Regenwürmer verfüttert wurden.

In sechs Versuchsansätzen wurden jeweils 15 Regenwürmer mit einem Konzentrat aus etwa hundert Spulwurmeiern exponiert. Weitere 15 Regenwürmer gehörten jeweils zu einer nicht exponierten Gruppe und dienten als Negativkontrolle eines Versuchsansatzes. Nach einer Inkubationszeit von sieben Tagen wurden die exponierten Regenwürmer samt des ursprünglichen Erdschubstrats in große Glasbehälter (15 cm x 20 cm x 30 cm) mit kommerzieller steriler Erde und Zellulosebeimischung (Firma Klage, Brieskow-Finkenherd) verbracht und bei Lufttemperaturen zwischen 5 °C und 8 °C für mindestens weitere 30 Tage lang gehalten. Nach den ersten 30 Tagen der Inkubation wurden in wöchentlichen Abständen einzelne Regenwürmer auf Infektion mit Spulwurmlarven überprüft. Die Sektion der Regenwürmer und die Isolierung der Nematodenlarven erfolgten wie oben beschrieben. Zusätzlich wurden die Larven aus den zur Reifung gebrachten Eiern (durch das mechanische Aufbrechen der Eischale mittels Scherkräfte zwischen Deckgläschen und Objektträger) zur genetischen Untersuchung isoliert. Die Bestimmung der isolierten Nematodenlarven erfolgte lichtmikroskopisch (Zeiss Axioskop, 25fach – 1000fach) anhand von morphologischen Kriterien (vgl. HARTWICH, 1975: 54). Bei der Gattung *Porrocaecum* (d) überragt das Darmcaecum den Ventrikel weitgehend und verläuft entlang der Speiseröhre (Abb. 11).

Für die Fotodokumentation und anschließende Bildbearbeitung wurde eine Digitalkamera (Leica DC 200, Jenoptik, Jena) und das Programm dhs-Multi-Twain (dhs-Bilddatenbank 6.0, dhs Dietermann & Heuser Solution GmbH, Greifenstein-Beilstein) genutzt.

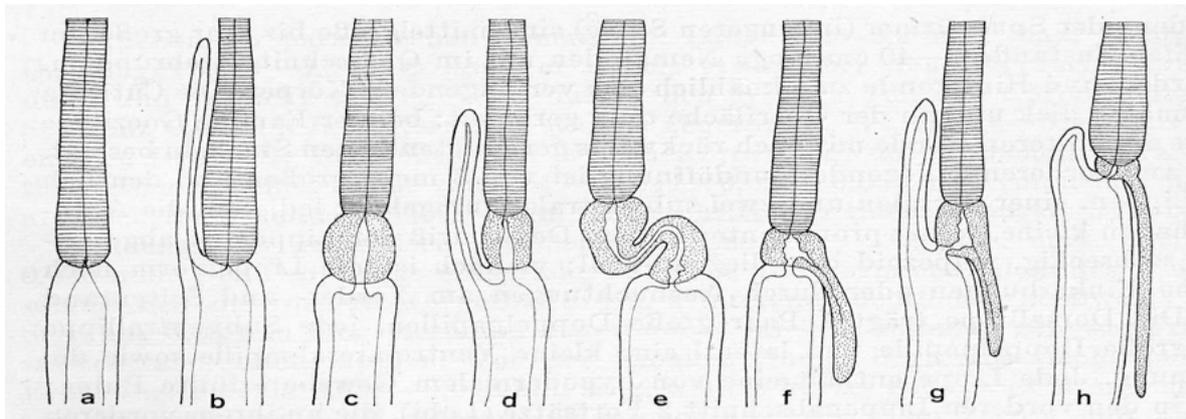


Abb. 11: Form des Verdauungstrakts bei Vertretern der Ordnung Ascaridida⁵; a) *Ascaris*, b) *Angusticaecum*, c) *Toxocara*, d) *Porrocaecum*, e) *Anisakis*, f) *Raphidascaris*, g) *Contracaecum*, h) *Goezia*

6.4 Molekularparasitologische Untersuchungen

DNA-Isolierung und Durchführung der PCR

Teilstücke adulter Spulwürmer und Nematodenlarven wurden über Nacht bei 55 °C in Pufferlösung mit Proteinase K inkubiert. Anschließend wurde mit Hilfe des DNeasy® Tissue Kits (Qiagen, Hilden, Deutschland) die DNA nach Anweisung des Herstellers extrahiert. Mit einem 50 µl Reaktionsgemisch erfolgte die Amplifikation von 1,0 µl DNA als Template im Thermocycler Mastercycler® ep gradient S (Eppendorf, Hamburg). Bei jeder PCR wurde eine Negativkontrolle ohne Template mit angesetzt. Zusätzlich wurde eine Kontrollprobe mit DNA von adulten *Porrocaecum ardeae* amplifiziert. Der Ansatz für das Reaktionsgemisch ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tab. 3: PCR-Ansatz für die Amplifikation der molekularen Marker

Reagenz	Arbeitskonzentration	Endkonzentration
PCR-Puffer	10x	1x
MgCl ₂	50 mM	1,5 mM
dNTP-Mix	10 mM	200 µM
Primer 2b	10 pm/µl	0,2 pm/µl
Primer 2rD3	10 pm/µl	0,2 pm/µl
DNA-Polymerase	5 Units/µl	0,02 Units/µl

⁵ Vgl. Abbildung aus: HARTWICH (1975: 54), Grafik erstellt von A. A. Mozgovoï

MATERIAL UND METHODEN

Primer zur Amplifikation der Nematoden-DNA

Zur Amplifikation der Nematoden-DNA wurde ein Fragment der ribosomalen DNA verwendet. Dieses Fragment setzt sich aus der hochvariablen ITS-2-Region mit partieller 5.8S-Region (konservierter Bereich) zusammen, dessen Segmentgröße je nach Nematodenart und Primerpaar zwischen 282 – 310 Basenpaaren (bp) liegt. Die molekularen Marker (Tab. 4), die zur Bestimmung von *Porrocaecum* Arten und verwandter Taxa auf Ebene von Gattungen und Unterfamilien genutzt wurden, sind bereits in einer anderen Studie am IZW (FRIEDRICH & KRONE, 2004) entwickelt worden.

Tab. 4: Primer und Primersequenz; Herkunft: Blaxter lab Nematode Genomics (<http://www.nematodes.org>) und FRIEDRICH & KRONE (2004)

Primer	Amplifizierte Gensequenz	Position	Herkunft	Sequenz
2b	ITS-2	3'Terminus von 5.8S	Blaxter lab	5' TCG ATG AAG AAC GCA GCT 3'
2rD3	ITS-2	5'Terminus von 28S	IZW	3' GAT ATG CTT AAG TTC AGC GGG 5'

Die PCR erfolgte nach zwei Minuten Denaturierung bei 96 °C in 30 Zyklen nach dem Programm, welches in Tabelle 5 dargestellt ist.

Tab. 5: PCR-Programm für die Amplifikation der molekularen Marker

Schritt	Temperatur	Zeit
Initiale Denaturierung	96 °C	120 sec
Denaturierung	96 °C	45 sec
Annealing	50 °C	60 sec
Elongation	72 °C	60 sec
Finale Elongation	72 °C	120 sec
Kühlung	4 °C	

Gelelektrophorese

Die PCR-Produkte (je 5,0 µl) wurden mit 6fach Ladepuffer (je 2,0 µl) vermischt und auf ein 1,5 %iges Agarosegel (200 ml 1fach TAE – Puffer, 3 g Agarose) aufgetragen. Zur Visualisierung der PCR-Produkte wurde zuvor ein Farbstoff (GelRed, Biotrend, Köln) dem Ladepuffer beigefügt. Die Elektrophorese wurde in horizontalen Flachbettkammern (peQLab, PerfectBlue Minigelsystem L) bei 60-90 Volt (Consort Power Supply, E835) mit einer Durchlaufzeit von 40 Minuten durchgeführt. Zur Bestimmung der Größe

und Konzentration der Proben wurde zusätzlich eine Geltasche mit einer DNA-Leiter (GeneRuler 100 bp DNA Ladder plus, Fermentas, St. Leon-Rot) beladen. Die DNA-Banden wurden mit UV-Licht (UV-Transilluminator, Bio-Vision 1000) detektiert und mit einer Digitalkamera (CCD, Bio-Vision 1000) dokumentiert.

Aufreinigung der PCR Produkte und Sequenzierung

Es erfolgte die enzymatische Aufreinigung unter Verwendung eines Gemisches aus alkalischer Phosphatase und Exonuclease I (Fermentas, St. Leon-Rot) und die anschließende Sequenzierung der PCR-Produkte durch Cycle-Sequencing (Kettenabbruchmethode nach SANGER, 1981). Während der Sequenzierung wurde die Größe des Amplifikates mittels Kapillarelektrophorese in einem 3130xl Genetic Analyser (Applied Biosystems, Weiterstadt) gemessen. Der Vergleich der Sequenzen erfolgte anhand eines internen Größenstandards in der computergestützten Software Gene Mapper v. 3.7. Für jeden Lauf wurde ein DNA-Standard von *Porrocaecum ardeae* mit bekannter Sequenz eingesetzt.

Überprüfung der Sequenzidentität

Die während der Sequenzierreaktionen erhaltenen Chromatogramme wurden mit Hilfe der Software Mega 4.0 (KUMAR et al., 2006) in einem multiplen Sequenzalignment ausgerichtet und manuell nachbearbeitet. Dabei wurden die sich durch Substitutionen, Insertionen und Deletionen voneinander unterscheidenden Nukleotid-Sequenzen auf eine gemeinsame Länge gebracht und die orthologen Basen verschiedener Sequenzen einander zugestellt. Für den Vergleich mit nahe verwandten Arten sowie zur Stammbaumerstellung wurden weitere Sequenzen (Tab. 6) aus der NCBI Taxonomy-Datenbank (National Center for Biotechnology Information) entnommen.

Tab. 6: Übersicht über die zur Stammbaumerstellung verwendeten Arten der Gattung *Porrocaecum*, ihre Endwirte sowie die Datenbankzugangsnummern (NCBI, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/> und IZW)

Art	Endwirte	Zugangsnummer
<i>Porrocaecum angusticolle</i>	Greifvögel	AY702695
<i>Porrocaecum</i> sp.	Greifvögel	AY702696
<i>Porrocaecum crassum</i>	Entenvögel	AY603533
<i>Porrocaecum depressum</i>	Greifvögel	AY603534
<i>Porrocaecum ensicaudatum</i>	Drosseln, Stare	AY603532
<i>Porrocaecum streperae</i>	Rabenvögel	Y09497

Konstruktion der phylogenetischen Bäume

Unter eigenständiger Nutzung der Software Mega 4.0 (KUMAR et al., 2006) wurden basierend auf den alinierten Sequenzen hypothetische Stammbäume berechnet. Die hierbei verwendeten Verfahren Neighbor Joining (NEI & KUMAR, 2000) und Maximum-Parsimony (Felsenstein, 1981) werden nachfolgend beschrieben.

Neighbor-Joining (NEI & KUMAR, 2000)

Der Neighbor-Joining-Algorithmus ist ein distanzbasiertes Verfahren und dient der Berechnung von Distanzwerten zwischen DNA-Sequenzen, die paarweise miteinander verglichen werden. Dabei beruhen die Distanzwerte auf den jeweiligen Nukleotidunterschieden der Sequenzpaare.

Bei der Konstruktion eines phylogenetischen Stammbaumes wurde nach dem „Minimum Evolution“ Prinzip diejenige Topologie eines Stammbaumes ausgewählt, die die geringste Astlängensumme aufweist. Die Länge der Äste veranschaulicht die genetische Distanz zwischen zwei Akzessionen. Unter Berücksichtigung von möglichen Rückmutationen sowie Transitionen und Transversionen wurden benachbarte Taxa durch sukzessives Kombinieren kalkuliert. Für die Kalkulation der genetischen Distanzen wurde das p-Distanz-Modell angewendet, welches ein einfaches Maß für die Größe des Unterschiedes zwischen den Sequenzen ist. Die Berechnung erfolgte im Modus „pairwise deletion“, wodurch auch relevante Positionen mit „gaps“ in die phylogenetische Analyse einbezogen werden.

Maximum Parsimony (FELSENSTEIN, 1981)

Die Maximum Parsimony ist eine charakterbasierte Rekonstruktion eines phylogenetischen Baumes, die auf dem Prinzip der Sparsamkeit beruht, d.h. aus einer Vielzahl möglicher Baumtopologien wird derjenige Stammbaum ausgewählt, der die genetischen Unterschiede der verschiedenen Spezies mit der geringsten Zahl an Veränderungen (Mutationen) wiedergibt. Es werden hierbei nur diejenigen Nukleotidpositionen für die Topologie eines Stammbaumes berücksichtigt, die sich in den Sequenzen voneinander unterscheiden. Zur Kalkulation der Baumtopologie fand das „heuristic search“ – Verfahren Anwendung, dass bei größeren Datensätzen Baumtopologien stichprobenartig konstruiert.

Bootstrap-Verfahren (FELSENSTEIN, 1985)

Mit dem Bootstrap Verfahren wurde die Zuverlässigkeit phylogenetischer Hypothesen überprüft. Das Prinzip des Verfahrens ist die wiederholte Neuordnung des alinierten Datensatzes. Dabei werden Pseudoreplikationen des Datensatzes erstellt, die die Größe des Originaldatensatzes haben. Der Vorgang der Pseudoreplikation wurde n mal wiederholt, um aus allen erhaltenen Topologien eine optimale Topologie für einen Bootstrapkonsensusbaum zu errechnen.

Für jede Verzweigung wurde ermittelt, in wie vielen Bootstrap-Bäumen sie vorhanden war. Die höchstmögliche Übereinstimmung (Bootstrapwert) liegt bei 100 %, was bedeutet, dass die verwendete Methode auf Grundlage des Datensatzes in 100 % der Fälle diese Verzweigung rekonstruiert. In der vorliegenden Arbeit wurden für jeden phylogenetischen Baum 1000 Bootstrap-Replikationen berechnet. Akzessionen mit einer Bootstrapunterstützung von über 95 % gelten als statistisch signifikant. Bootstrapwerte unter 50 % werden nicht aufgelöst, sondern als Multifurkationen dargestellt.

6.5 Weitere Hilfsmittel

Die vorliegende Arbeit wurde unter Verwendung der Software Microsoft Access® 1997, Works® 2007, Excel® 2007 und ArcView ® 3.3 (ESRI/ Environmental Systems Research Institute) angefertigt.

6.6 Statische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Software SPSS (Base 16.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Als signifikant wurden Ergebnisse mit einem Wert von $p \leq 0,05$ bezeichnet. Die Darstellung von Unterschieden zwischen mehreren Gruppen beispielsweise im Bezug auf die innerhalb verschiedener Altersklassen ermittelten Körperkonditionsparameter erfolgte mit der Varianzanalyse (ANOVA) und dem Kruskal-Wallis Test (K-W-Test). Mittelwerte werden mit \pm Standardabweichung angegeben. Die Voraussetzungen der ANOVA wurden in allen Fällen geprüft. Die beim paarweisen Vergleich der Varianzanalyse ermittelten Werte sind anschließend nach der Bonferroni-Korrektur adjustiert worden. Bei normalverteilten Daten fand der t-Test (t) Anwendung beispielsweise zur Analyse von geschlechtsspezifischen Unterschieden im Bezug auf das Körpergewicht adulter Grauer Kraniche. Zusammenhänge zwischen ordinalen Daten (z.B. Ernährungszustand und Ausprägung der Pektoralmuskulatur) wurden mit der Spearman-Korrelation (r) überprüft.

Die Anwendung des G-Tests (G) zur Ermittlung von Zusammenhängen zwischen kategorialen Daten schloss eine Betrachtung der standardisierten Residuen (STR) mit ein, die sich als Differenzen von erwarteten und beobachteten Werten in Kreuztabellen präsentierten. Bei stark von den erwarteten Werten abweichenden Daten lag das Signifikanzniveau deutlich über 1,96 bzw. unter -1,96. Log-Lineare-Modelle kamen bei der Analyse von Zusammenhängen mehrerer Faktoren zum Einsatz z.B. um demographische und jahreszeitliche Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Ernährungszustände festzustellen. Die bei den pathologischen und parasitologischen Untersuchungen ermittelten Werte wurden als prozentuale Häufigkeiten bzw. Prävalenzen im Bezug auf die Gesamt- bzw. Teilstichprobe dokumentiert.

7 ERGEBNISSE

Bei den im ersten Abschnitt dargestellten Ergebnissen aus den Sektionen und patho-histologischen Untersuchungen der Grauen Kraniche werden zunächst die demographischen und jahreszeitlichen Verteilungen der ermittelten Körperkonditionsparameter betrachtet, um diese anschließend im Zusammenhang mit den nachgewiesenen Todesursachen und Krankheiten zu erläutern. Im zweiten Abschnitt erfolgt die Dokumentation der ermittelten parasitären Prävalenzen und Befallsintensitäten aus den parasitologischen Teilsektionen und koproscopischen Untersuchungen und im dritten Abschnitt werden die Ergebnisse aus den Regenwurmanalysen veranschaulicht.

7.1 Körperkondition

Im Zeitraum von 1998 bis 2008 wurden insgesamt 167 Kraniche am IZW untersucht (Tab. 7).

Weibliche (n = 81; 48,5 %) und männliche Kraniche (n = 79; 47,3 %) waren zu etwa gleichen Anteilen in der untersuchten Stichprobe vertreten. Von jeweils sieben Individuen ist das Geschlecht und das Alter nicht bestimmt worden, da die Tierkörper nicht vollständig erhalten waren.

Tab. 7: Geschlechts- und Altersverteilung der untersuchten Kraniche (n = 167) in den Monaten des Untersuchungszeitraums von 1998 bis 2008 (w = weiblich; m = männlich; ? = unbekannt)

Monat	Σ	Geschlecht			Alter			
		w	m	?	juv.	subad.	ad.	?
Januar	0	0	0	0	0	0	0	0
Februar	2	2	0	0	1	0	1	0
März	56	29	27	0	22	12	22	0
April	14	9	5	0	2	5	7	0
Mai	13	7	6	0	4	3	6	0
Juni	12	5	7	0	2	5	5	0
Juli	9	5	4	0	4	2	3	0
August	11	6	5	0	7	4	0	0
September	7	4	3	0	3	2	2	0
Oktober	18	7	10	1	9	5	4	0
November	22	5	11	6	4	2	9	7
Dezember	3	3	0	0	0	2	1	0
Gesamt	167	81	79	7	60	40	60	7

Zur vergleichenden Darstellung alters- und geschlechtsspezifischer sowie jahreszeitlicher Unterschiede in der Körperkondition wurden von den untersuchten Kranichen das Körpergewicht (n = 152), die Körperfettreserven sowie die Ausprägungen der Pektoral Muskulatur bestimmt. Zur Bestimmung der Körperfettreserven wurde die Schichtdicke des Fettgewebes in der Unterhaut (n = 151), in der Körperhöhle (n = 140) und in der Herzkranzfurche (n = 151) vermessen. Desweiteren wurden drei verschiedene Ausprägungen (konvex, gerade, konkav) der Pektoral Muskulatur (n = 121) voneinander unterschieden. Nicht von allen Kranichen waren Messwerte zur Auswertung vorhanden, daher sind die n-Zahlen in den entsprechenden Kategorien kleiner als die Gesamtheit der untersuchten Kraniche (n = 167).

Von 152 Kranichen lagen Daten zum Körpergewicht vor (Tab. 8). Der höchste Wert wurde bei einem adulten männlichen Kranich mit 7430 g dokumentiert. Mit 116 g wurde der geringste Wert bei einem Kranichkücken im Alter von einem Tag festgestellt. Von den adulten Kranichen (n = 56) hatten 32 (57,1 %) Individuen ein Körpergewicht von weniger oder gleich 5000 g und 24 (42,9 %) Individuen ein Körpergewicht von über 5000 g. Bei zwölf adulten Kranichen (21,4 %) mit Kachexie lag das ermittelte Körpergewicht zwischen 3000 bis 4000 g. Adulte männliche Kraniche waren im Durchschnitt schwerer als weibliche Kraniche, die Unterschiede erschienen jedoch nicht signifikant (t-Test; $t = 1,562$; $df = 54$; $p = 0,124$; $n = 56$). Es wurden keine deutlichen jahreszeitlichen Unterschiede im durchschnittlichen Körpergewicht der untersuchten adulten Kraniche festgestellt (K-W-Test; $H = 4,631$; $df = 3$; $p = 0,201$; $n = 56$).

Tab. 8: Körpergewicht (in Gramm) der untersuchten Grauen Kraniche (n = 152) differenziert nach Alter und Geschlecht (♂, ♀), dargestellt in Mittelwerten mit Standardabweichungen

	Anzahl (n)		Körpergewicht in g	Körpergewicht in g	
	♂	♀		♂	♀
juvenil	27	28	4026 ± 1531	4533 ± 1190	3538 ± 1679
subadult	18	23	4414 ± 1043	4858 ± 1054	4067 ± 913
adult	29	27	4839 ± 1050	5047 ± 1165	4614 ± 877
Gesamt	74	78	4430 ± 1284	4814 ± 1284	4067 ± 1301

Körperfettreserven

Die Körperfettreserven wurden in drei Lokalisationen des Körpers gemessen (Methodik siehe Kap. 6.1.2). Unterschiede in den Ausprägungen der Körperfettreserven waren im Bezug auf die Quartale eines Jahres zu beobachten (Abb. 12).

Die in den drei Lokalisationen ermittelten Schichtdicken des Fettgewebes hatten im ersten und vierten Quartal deutlich größere Mediane als im zweiten und dritten Quartal. Ausreißer (°) und Extremwerte (*) waren in geringer Anzahl (maximal fünf pro Kategorie) vorhanden. Die Schichtdicke des Fettgewebes in der Herzkranzfurche lag im ersten bis dritten Quartal über dem Niveau der in der Unterhaut und Körperhöhle gemessenen Werte. Dagegen war der Median des Körperhöhlenfettes im vierten Quartal größer als die Mediane in den anderen Lokalisationen.

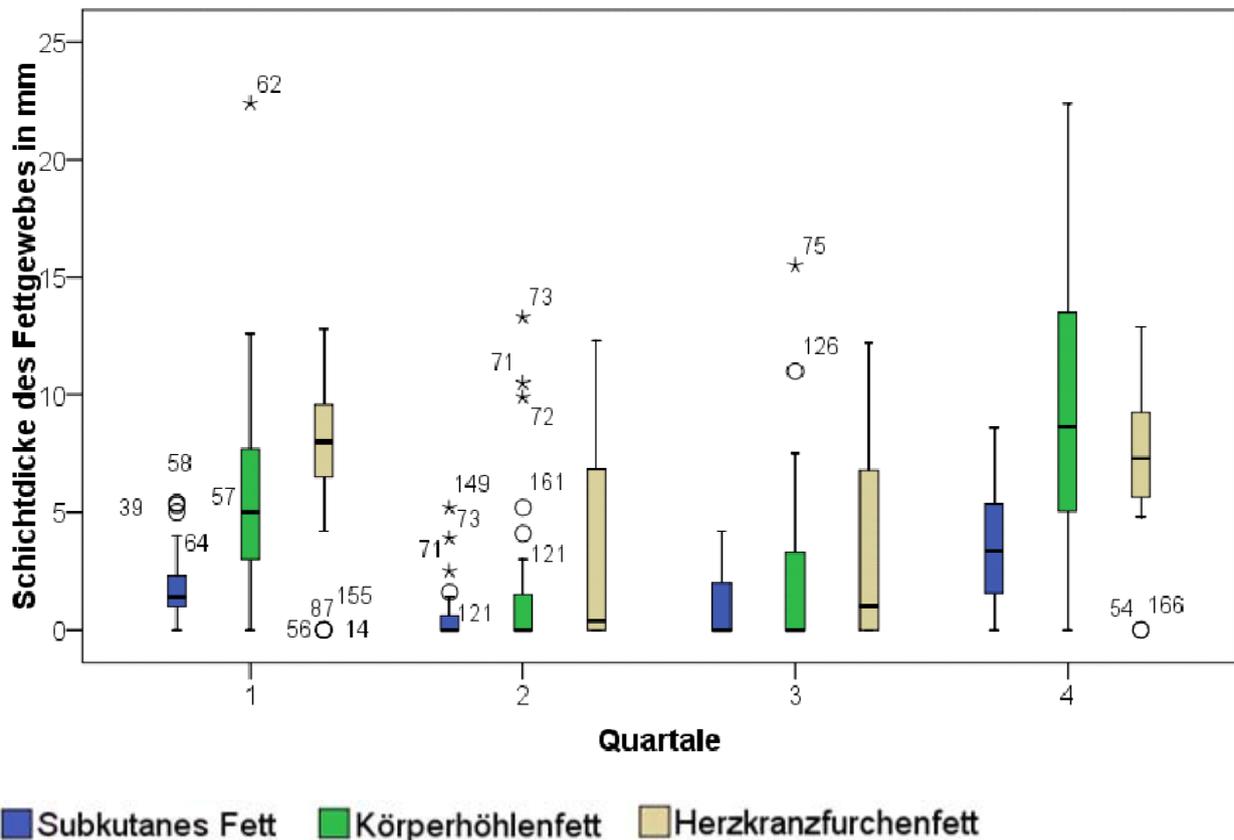


Abb. 12: Vergleich der Schichtdicken des Fettgewebes in der Unterhaut (subkutan), in der Körperhöhle und in der Herzkranzfurche im Bezug auf die Quartale (Ausreißer sind mit Kreis, Extremwerte mit Stern sowie entsprechender Sektionsnummer gekennzeichnet)

Nachfolgend werden die durchschnittlichen Messwerte und Varianzen der Schichtdicken des Fettgewebes für jede Lokalisation im Einzelnen erläutert und Unterschiede im Bezug auf die Altersklassen, das Geschlecht und die Quartale eines Jahres dargestellt.

Von 151 Kranichen lagen Messwerte des subkutanen Fettgewebes vor (Tab. 9). Die Schichtdicke des subkutanen Fettgewebes betrug im Mittel $1,74 \pm 2,03$ mm und erreichte bei einem subadulten weiblichen Kranich einen Maximalwert von 8,60 mm. Es waren signifikante altersspezifische (3-fach-ANOVA; $F = 3,629$; $p = 0,029$; $df 1 = 2$; $df 2 = 144$; $n = 151$) aber keine signifikanten geschlechtsspezifischen (3-fach-ANOVA; $F = 0,066$; $df = 1$; $df 2 = 144$; $p = 0,798$; $n = 151$) Unterschiede nachweisbar. Im Vergleich der Quartale eines Jahres zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Ausprägung des subkutanen Fettgewebes (3-fach-ANOVA; $F = 24,514$; $df 1 = 3$; $df 2 = 144$; $p \leq 0,005$; $n = 151$). Während im vierten Quartal ($n = 30$) der höchste durchschnittliche Wert von $3,86 \pm 2,49$ mm bestimmt wurde, waren die Durchschnittswerte im ersten Quartal ($1,79 \pm 1,53$ mm; $n = 58$) um $2,07 \pm 0,38$ mm geringer, im zweiten ($0,58 \pm 1,14$ mm; $n = 37$) um $3,27 \pm 0,41$ mm geringer und im dritten Quartal ($0,87 \pm 1,42$ mm; $n = 26$) um $2,99 \pm 0,45$ mm geringer ausgeprägt.

Tab. 9: Subkutanes Fettgewebe (in mm) der untersuchten Grauen Kraniche (n = 151) differenziert nach Alter und Geschlecht (♂, ♀), dargestellt in Mittelwerten mit Standardabweichungen

	Anzahl (n)		Subkutanes Fett in mm	Subkutanes Fett in mm	
	♂	♀		♂	♀
juvenil	25	28	1,27 ± 1,62	4533 ± 1190	1,20 ± 1,37
subadult	19	23	1,76 ± 2,01	4858 ± 1054	1,68 ± 2,40
adult	29	27	2,18 ± 2,26	5047 ± 1165	1,98 ± 1,90
Gesamt	73	78	1,74 ± 2,03	4814 ± 1284	1,61 ± 1,91

Von 140 Kranichen lagen Messwerte des Körperhöhlenfettgewebes vor (Tab. 10). Das Körperhöhlenfettgewebe hatte im Mittel eine Schichtdicke von $4,69 \pm 4,96$ mm und erreichte bei einem adulten männlichen Kranich einen Maximalwert von 22,40 mm. Signifikante altersspezifische (3-fach-ANOVA; $F = 0,720$; $df\ 1 = 2$; $df\ 2 = 133$; $p = 0,489$; $n = 140$) und geschlechtsspezifische (3-fach-ANOVA; $F = 2,087$; $df\ 1 = 1$; $df\ 2 = 133$; $p = 0,151$; $n = 140$) Unterschiede stellten sich nicht dar. Im Bezug auf die Quartale eines Jahres waren signifikante Unterschiede in der Ausprägung des Körperhöhlenfettgewebes (3-fach-ANOVA; $F = 18,489$; $df\ 1 = 3$; $df\ 2 = 133$; $p \leq 0,0005$; $n = 140$) zu beobachten. Während im vierten Quartal ($n = 24$) der höchste Mittelwert von $9,27 \pm 5,76$ mm bestimmt wurde, waren die Werte im ersten Quartal ($5,76 \pm 3,96$; $n = 55$) durchschnittlich um $3,51 \pm 1,02$ mm geringer, im zweiten Quartal ($1,55 \pm 3,29$ mm; $n = 35$) um $7,72 \pm 1,11$ mm geringer und im dritten Quartal ($2,47 \pm 4,05$ mm; $n = 26$) um $6,79 \pm 1,19$ mm geringer ausgeprägt.

Tab. 10: Körperhöhlenfettgewebe (in mm) der untersuchten Grauen Kraniche (n = 140) differenziert nach Alter und Geschlecht (♂, ♀), dargestellt in Mittelwerten mit Standardabweichungen

	Anzahl (n)		Körperhöhlenfett in mm	Körperhöhlenfett in mm	
	♂	♀		♂	♀
juvenil	24	25	4,46 ± 4,60	4,78 ± 4,89	4,16 ± 4,38
subadult	17	22	3,96 ± 4,21	4,02 ± 3,87	3,91 ± 4,55
adult	28	24	5,48 ± 5,73	7,06 ± 6,83	3,64 ± 3,41
Gesamt	69	71	4,69 ± 4,96	5,52 ± 5,64	3,91 ± 4,08

Von 151 Kranichen lagen Messwerte des Herzkranzfurchenfettgewebes vor (Tab. 11). Die durchschnittliche Schichtdicke des Herzkranzfurchenfettgewebes wurde mit einem Wert von $5,73 \pm 3,97$ mm ermittelt und erreichte bei einem adulten männlichen Kranich einen Maximalwert von 12,90 mm. Deutliche altersspezifische (3-fach-ANOVA; $F = 2,602$; $df\ 1 = 2$; $df\ 2 = 143$; $p = 0,078$; $n = 151$) und geschlechtsspezifische (3-fach-ANOVA; $F = 1,086$; $df\ 1 = 1$; $df\ 2 = 143$; $p = 0,299$; $n = 151$) Unterschiede stellten sich nicht dar. Zwischen den Quartalen eines Jahres wurden deutliche Unterschiede in der Ausprägung des Herzkranzfurchenfettgewebes (3-fach-ANOVA; $F = 17,249$; $df\ 1 = 3$; $df\ 2 = 143$; $p \leq 0,0005$; $n = 151$) festgestellt. Im ersten Quartal ($7,44 \pm 3,01$ mm; $n = 57$) waren die Fettreserven in der Herzkranzfurche durchschnittlich um $4,22 \pm 0,73$ mm größer als im zweiten Quartal ($3,21 \pm 3,94$ mm; $n = 37$).

ERGEBNISSE

Dagegen waren die Fettreserven im dritten Quartal ($3,62 \pm 4,19$ mm; $n = 26$) im Mittel um $3,82 \pm 0,82$ mm geringer als im vierten Quartal ($7,39 \pm 2,94$ mm; $n = 31$). Zwischen dem ersten und vierten Quartal waren keine signifikanten Unterschiede in den Schichtdicken des Fettgewebes zu verzeichnen.

Tab. 11: Herzkranzfurchenfettgewebe (in mm) der untersuchten Grauen Kraniche ($n = 151$) differenziert nach Alter und Geschlecht (σ , ρ), dargestellt in Mittelwerten mit Standardabweichungen

	Anzahl (n)		Herzkranzfurchenfett in mm	Herzkranzfurchenfett in mm	
	σ	ρ		σ	ρ
juvenil	25	28	$5,03 \pm 3,62$	$5,14 \pm 3,47$	$4,93 \pm 3,81$
subadult	19	23	$6,01 \pm 4,10$	$7,06 \pm 3,88$	$5,24 \pm 4,19$
adult	29	27	$6,12 \pm 4,19$	$6,32 \pm 4,57$	$5,89 \pm 3,79$
Gesamt	73	78	$5,73 \pm 3,97$	$6,14 \pm 4,04$	$5,34 \pm 3,89$

Ernährungszustand

Von 137 Kranichen wurde der Ernährungszustand durch die Schichtdicken des Fettgewebes in der Unterhaut, Körperhöhle und in den Herzkranzfurchen definiert. Von diesen Kranichen zeigten 52 (37,9 %) Individuen einen sehr guten Ernährungszustand, d.h. in allen Lokalisationen waren überdurchschnittliche Fettreserven vorhanden. Gut genährte Kraniche ($n = 31$; 22,6 %) hatten in den drei Lokalisationen durchschnittlich ausgeprägte Fettreserven. Gering ausgeprägte Fettreserven waren bei mäßig genährten Kranichen ($n = 15$; 10,9 %) in maximal zwei Lokalisationen und bei schlecht genährten Kranichen ($n = 12$; 8,8 %) in maximal einer Lokalisation vorhanden. Sehr schlecht genährte Kraniche ($n = 27$; 19,7 %) hatten keine sichtbaren Fettreserven. Nachfolgend werden die fünf Kategorien des Ernährungszustands in drei Kategorien zusammengefasst: „gut bis sehr gut“ – „mäßig“ – „schlecht bis sehr schlecht“.

Mit Hilfe der log-linearen Analyse unter Verwendung des „One factor independence“ - Modells („Konstante+Geschlecht+Ernährung*Quartal*Alter“) wurde die Verteilung der Werte des Ernährungszustands der untersuchten Kraniche bezüglich der Faktoren „Alter“, „Geschlecht“ und „Jahreszeit (Quartal)“ ausgewertet. Das Modell unterstützte die Hypothese, dass das Geschlecht ($Z = -0,085$; $p = 0,932$) keinen signifikanten Einfluss auf die alters- und jahreszeitliche Verteilung des Ernährungszustands hat (Goodness-of-Fit-Test; $G = 28,074$; $df = 35$; $p = 0,791$; $n = 137$). Die angegebenen signifikanten Parameter-Schätzwerte (Z) verdeutlichten die relative Bedeutung einzelner Effekte. So wurde bezüglich der alters- und jahreszeitlichen Verteilung im ersten Quartal bei juvenilen ($n = 17$; 12,3 %; $Z = 2,753$; $p = 0,006$), subadulten ($n = 11$; 8,0 %; $Z = 2,296$; $p = 0,022$) und adulten Kranichen ($n = 16$; 11,7 %; $Z = 2,690$; $p = 0,007$) besonders häufig ein guter bis sehr guter Ernährungszustand nachgewiesen. Im vierten Quartal hatten adulte Kraniche besonders häufig einen guten bis sehr guten Ernährungszustand ($n = 9$; 6,6 %; $Z = 2,084$; $p = 0,037$). Einen deutlich höheren Anteil der schlecht bis sehr schlecht genährten Individuen bildeten adulte Kraniche im zweiten Quartal ($n = 8$; 5,8 %; $Z = 1,961$; $p = 0,050$) und juvenile Kraniche im dritten Quartal ($n = 8$; 5,8 %; $Z = 1,961$; $p = 0,050$).

Pektoralmuskulatur

Von 121 Kranichen zeigten 61 Individuen (50,4 %) eine konvexe bzw. runde, 26 (21,5 %) eine gerade und 34 (28,1 %) Individuen eine konkave Pektoralmuskulatur. Die Verteilung der Werte für die Pektoralmuskulatur bezüglich der Faktoren „Alter“, „Geschlecht“ und „Jahreszeit (Quartal)“ wurde mit

der log-linearen Analyse unter Verwendung des "One factor independence"-Modells („Konstante+Geschlecht+Pektoralmuskulatur*Quartal*Alter“) ausgewertet. Das Modell unterstützte die Hypothese, dass das Geschlecht ($Z = -0,181$; $p = 0,856$) keinen signifikanten Einfluss auf die alters- und jahreszeitliche Verteilung des Umfangs der Pektoralmuskulatur hat (Goodness-of-Fit-Test; $G = 33,783$; $df = 35$; $p = 0,527$; $n = 121$). Ein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Ausprägung der Pektoralmuskulatur wurde bei den untersuchten Kranichen im Vergleich der Quartale ermittelt. Besonders häufig wurden adulte Kraniche mit einer konvexen bzw. runden Ausprägung der Pektoralmuskulatur im ersten Quartal beobachtet ($n = 15$; $12,3\%$; $Z = 2,677$; $p = 0,007$). Dagegen zeigten adulte Kraniche im zweiten Quartal häufig eine konkave Ausprägung der Pektoralmuskulatur ($n = 8$; $6,6\%$; $Z = 1,754$; $p = 0,80$). Im vierten Quartal wiesen adulte Kraniche meist eine konvexe Form der Pektoralmuskulatur auf ($n = 9$; $7,4\%$; $Z = 1,924$; $p = 0,054$). Für juvenile und subadulte Kraniche waren keine signifikanten jahreszeitlichen Unterschiede in der Verteilung zu verzeichnen.

In Abbildung 13 ist der Zusammenhang zwischen „Ernährungszustand“ und „Umfang der Pektoralmuskulatur“ sowie die Verteilung der untersuchten Kraniche auf die verschiedenen Kategorien dieser beiden Parameter dargestellt. Der Umfang der Pektoralmuskulatur korrelierte signifikant mit dem Ernährungszustand (Spearman - Korrelation; $r = 0,756$; $p \leq 0,0005$; $n = 121$).

Aus den Parametern „Ernährungszustand“ und „Umfang der Pektoralmuskulatur“ wurden die Kategorien der Körperkondition („gut bis sehr gut“ – „mäßig“ – „schlecht bis schlecht“) bestimmt. Den größten Anteil bildeten gut bis sehr gut genährte Kraniche mit konvexer Pektoralmuskulatur ($n = 52$; $42,9\%$). Einen vergleichsweise geringeren Anteil stellten die mäßig genährten Kraniche mit konvexer ($n = 5$; $4,1\%$) und die gut bis sehr gut genährten Kraniche mit gerader Pektoralmuskulatur ($n = 10$; $8,3\%$) dar. Diese genannten Kombinationen bildeten die Gruppe der gut bis sehr gut konditionierten Kraniche ($n = 67$; $55,4\%$). In der Gruppe der mäßig konditionierten Kraniche ($n = 15$; $12,4\%$) fanden sich die Kombinationen schlecht bis sehr schlecht genährt + konvexe Pektoralmuskulatur ($n = 4$; $3,3\%$), mäßig genährt + gerade Pektoralmuskulatur ($n = 6$; $4,9\%$) und gut bis sehr gut genährt + konkave Pektoralmuskulatur ($n = 5$; $4,1\%$). Als schlecht bis sehr schlecht konditionierte Kraniche ($n = 39$; $32,2\%$) galten Individuen mit schlechter bis sehr schlechter Ernährung und einer geraden ($n = 10$; $8,3\%$) sowie konkaven Pektoralmuskulatur ($n = 25$; $20,7\%$) und mäßig genährte Kraniche mit einer konkaven Pektoralmuskulatur ($n = 4$; $3,3\%$).

Jahreszeitliche Unterschiede in der Verteilung des Konditionszustands waren signifikant (G-Test; $G = 36,859$; $df = 6$; $p \leq 0,0005$; $n = 121$). Deutlich über den erwarteten Werten in der Häufigkeitstabelle lagen die beobachteten Werte für gut bis sehr gute konditionierte Kraniche im ersten ($n = 28$; $77,7\%$; $STR = 3,1$) und im vierten Quartal ($n = 23$; $82,1\%$; $STR = 3,2$). Im zweiten ($n = 8$; 25% ; $STR = -4,6$) und dritten Quartal ($n = 10$; 40% ; $STR = -1,8$) war der Anteil gut bis sehr gut konditionierter Kraniche geringer und das Signifikanzniveau von $1,96$ wurde deutlich unterschritten. Die Häufigkeiten der Konditionszustände „mäßig“ ($n = 15$; $12,4\%$) sowie „schlecht bis sehr schlecht“ ($n = 39$; $32,2\%$) unterschieden sich in den vier Quartalen eines Jahres nicht wesentlich von einander.

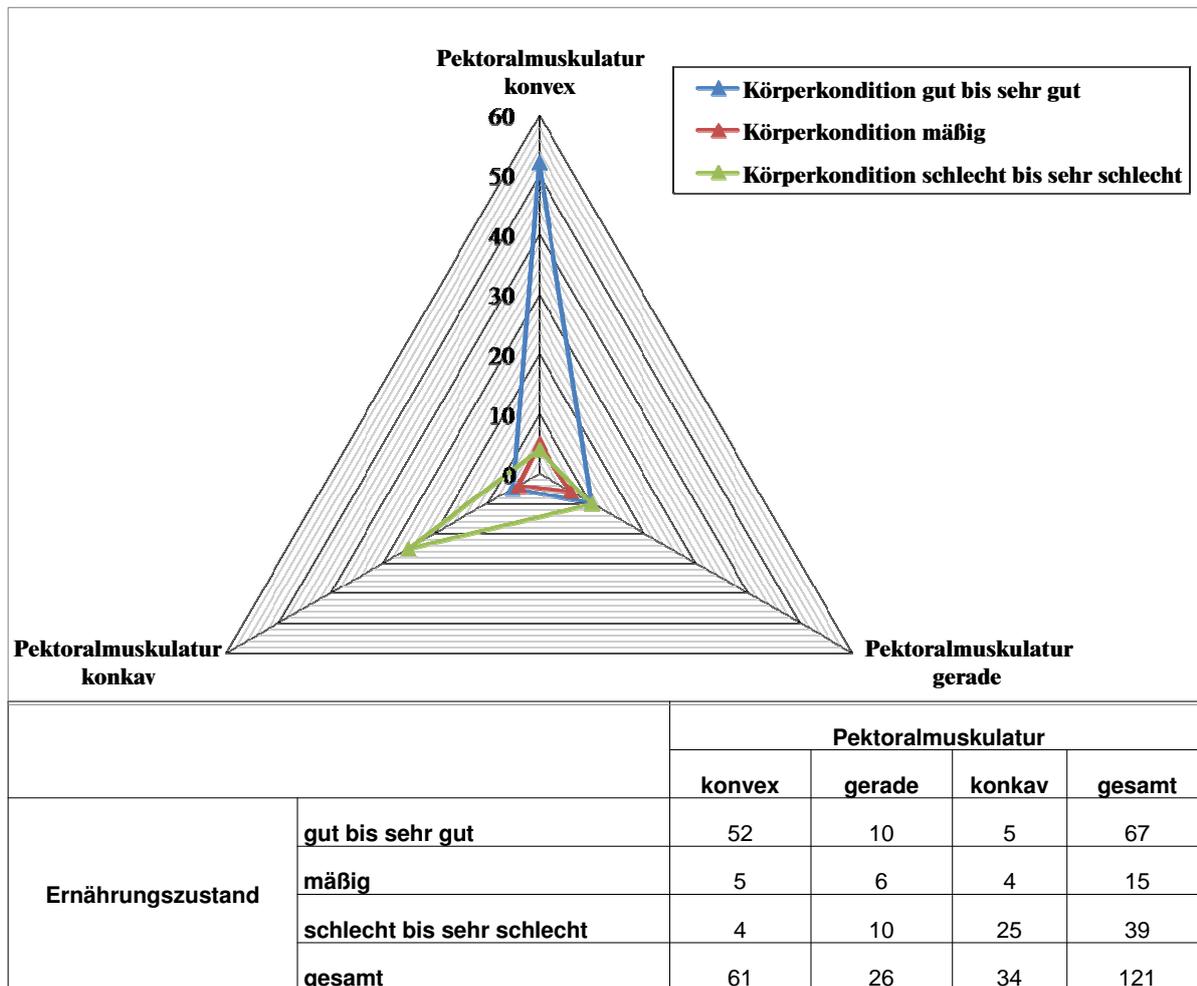


Abb. 13: Umfang der Pektoralmuskulatur und Ernährungszustand der Kraniche (n = 121)

Bei der Analyse von Unterschieden im Körpergewicht bezogen auf die drei Konditionszustände der Kraniche gab es deutliche Unterschiede ($F = 26,154$; $df = 4$; $p \leq 0,0005$; $n = 121$). So waren sehr gut bis gut konditionierte Kraniche (5323 ± 918 g; $n = 52$; 42,9 %) um 1449 ± 279 g schwerer als mäßig konditionierte Kraniche (3875 ± 1015 g; $n = 15$; 12,4 %) und um 2095 ± 250 g schwerer als schlecht bis sehr schlecht konditionierte Kraniche (3228 ± 860 g; $n = 39$; 32,2 %). Für die folgenden Darstellungen von Unterschieden in der Körperkondition wurde das Körpergewicht nicht weiter einbezogen, da die Organe durch das Tiefrieren der Tierkörper einen unterschiedlichen Gehalt an Wasser aufwiesen. Aus diesem Grund wird die aus Ernährungszustand und Pektoralmuskulatur zusammengesetzte Größe der Körperkondition verwendet, um mögliche Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen aufzuzeigen.

7.2 Fundumstände

Für die Einstufung der verschiedenen Todesursachen erfolgte zunächst eine Auswertung der vorhandenen Daten über die Fundumstände der 167 Kraniche (Tab. 12). Den größten Anteil bildeten die mit traumatischen Hintergrund erfassten Totfunde (n = 57; 34,1 %) und lebend geborgenen Vögel (n = 43; 25,8 %). Bei 29 tot geborgenen Kranichen (17,4 %) wurde eine direkte Nachstellung (Vergiftung: n = 28; 16,8 % und Beschuss: n = 1; 0,6 %) vermutet. Bei weiteren 28 Totfunden (16,8 %) ließen sich keine Fundumstände ermitteln. Von 49 lebend geborgenen Kranichen (29,3 %) verendeten 29 Individuen (17,3 %) während der Rehabilitation in Stationen oder noch am Fundort und 20 Individuen (12,0 %) wurden aufgrund infauster Prognose euthanasiert. Als krankheitsverdächtig wurden insgesamt 10 Kraniche (5,9 %) eingestuft. Hierbei handelte es sich um sechs Lebendfunde (3,6 %) und vier Totfunde (2,4 %).

Tab. 12: Fundumstände der Grauen Kraniche (n = 167) - prozentuale Verteilung der Tot- und Lebendfunde und prozentualer Anteil euthanasierter und verstorbener Individuen

Hintergrundinformation	∑	% Anteil	% euthanasiert	% verstorben
Totfund (unter Stromleitung)	35	20,9	-	20,9
Totfund (Nachstellung)	29	17,4	-	17,4
Totfund nicht definiert	28	16,8	-	16,8
Totfund (Trauma nicht definiert)	9	5,4	-	5,4
Totfund (an Straße)	4	2,4	-	2,4
Totfund (krankheitsverdächtig)	4	2,4	-	2,4
Totfund (Angriff Seeadler)	3	1,8	-	1,8
Totfund (Drahtzaun verfangen)	2	1,2	-	1,2
Totfund (neben Drahtzaun)	1	0,6	-	0,6
Totfund (Angriff Fuchs)	1	0,6	-	0,6
Totfund (vor einem Haus)	1	0,6	-	0,6
Totfund (unter Windkraftanlage)	1	0,6	-	0,6
Lebendfund (flugunfähig)	26	15,6	5,4	10,2
Lebendfund (unter Stromleitung)	8	4,8	2,4	2,4
Lebendfund (Drahtzaun verfangen)	7	4,2	2,4	1,8
Lebendfund (krankheitsverdächtig)	6	3,6	0,6	3,0
Lebendfund (an Straße)	1	0,6	0,6	-
Lebendfund (vor einem Haus)	1	0,6	0,6	-
Gesamt	167	100	12,0	88,0

ERGEBNISSE

7.3 Todesursachen

Es wurden 23 verschiedene Todesursachen bestimmt (Tab. 13). Diese werden nachfolgend in den übergeordneten Gruppen „traumatische Todesursachen“ (n = 105; 62,9 %), „Intoxikationen“ (n = 28; 16,8 %), „Infektionskrankheiten“ (n = 24; 14,4 %) und „sonstige Todesursachen“ (n = 5; 2,9 %) beschrieben. Bei fünf Kranichen (2,9 %) konnte die Todesursache nicht ermittelt werden. Der Todeszeitpunkt wurde bei 20 Kranichen (12 %) durch Euthanasie bestimmt.

Tab. 13: Todesursachen der Grauen Kraniche (n = 167) - prozentuale Verteilung der Tot- und Lebendfunde und prozentualer Anteil euthanasierter und verstorbener Individuen

Todesursachen	∑	% Anteil	% euthanasiert	% verstorben
Stromleitungsanflug	39	23,4	3,0	20,4
Traumata ungeklärter Ursache	33	19,8	3,6	16,2
Zinkphosphid-Vergiftung	28	16,8	-	16,8
Drahtzaunanflug/ verfangen in Drahtzaun	12	7,2	3,0	4,2
Stromschlag	10	5,9	-	5,9
Aspergillose	7	4,2	0,6	3,6
ungeklärte Todesursache	5	2,9	-	2,9
Kollision mit Kraftfahrzeug	4	2,4	0,6	1,8
Infektion ungeklärter Ursache	3	1,8	-	1,8
Seeadlerangriff	3	1,8	0,6	1,2
Poxvirus Infektion	3	1,8	0,6	1,2
<i>Porrocaecum ardeae</i> Infektion	3	1,8	-	1,8
Kachexie	3	1,8	-	1,8
Mycobakteriose	2	1,2	-	1,2
Disseminierte Viszerale Kokzidiose	2	1,2	-	1,2
<i>Strigea</i> spp. Infektion	1	0,6	-	0,6
Bandwurminfektion	1	0,6	-	0,6
<i>Clostridium perfringens</i> Infektion	1	0,6	-	0,6
Bakterielle Mischinfektion	1	0,6	-	0,6
Fuchsangriff	1	0,6	-	0,6
Kollision mit Windkraftanlage	1	0,6	-	0,6
Kollision mit Flugzeug	1	0,6	-	0,6
Beschuss mit Schrot	1	0,6	-	0,6
Leiomyosarkom	1	0,6	-	0,6
Hypothermie	1	0,6	-	0,6
Gesamt	167	100	12,0	88,0

7.3.1 Traumatisch bedingte Todesursachen

Zu den traumatisch bedingten Todesursachen gehörten Kollisionen mit verschiedenen Landschaftshindernissen und Prädationen. In Tabelle 14 wird die Alters- und Geschlechtsverteilung der traumatischen Todesfälle zusammengefasst. Im Anschluss erfolgt für jede übergeordnete Gruppe der ermittelten Todesursachen die Darstellung der jahreszeitlichen Verteilung und der Unterschiede im Bezug auf die Körperkondition. Bei 33 von 105 (31,4 %) traumatisch verendeten Kranichen konnte die Ursache der traumatischen Verletzungen aufgrund unzureichender Hintergrundinformationen nicht geklärt werden.

Tab. 14: Anzahl traumatischer Todesursachen differenziert nach Alter und Geschlecht (n = 105); (w = weiblich; m = männlich; ? = unbekannt)

Art des Traumas	Σ	Alter				Geschlecht		
		juv.	subad.	adult	?	w	m	?
Kollision mit Stromleitung	39	10	8	21	0	19	20	0
Drahtzaunkollision	12	3	3	6	0	8	4	0
Stromschlag	10	2	1	7	0	3	7	0
Kollision mit Kraftfahrzeug	4	1	1	1	1	4	0	0
Prädation Seeadler	3	1	1	1	0	1	2	0
Kollision mit Windkraftanlage	1	0	0	1	0	1	0	0
Kollision mit Flugzeug	1	1	0	0	0	0	1	0
Prädation Fuchs	1	0	1	0	0	0	1	0
Schrotbeschuss	1	0	0	1	0	1	0	0
Trauma ungeklärter Ursache	33	8	7	12	6	15	12	6
Gesamt	105	26	22	50	7	52	47	6

Alters- und Geschlechtsverteilung

Zwischen den Altersklassen gab es signifikante Unterschiede in der Häufigkeit traumatischer Todesursachen (G-Test; $G = 15,145$; $df = 2$; $p = 0,001$; $n = 167$). Besonders häufig wurden traumatische Todesfälle bei adulten Kranichen ($n = 50$; 83,3 %; $STR = 3,3$) und in geringerem Umfang bei subadulten ($n = 22$; 55,0 %; $STR = -3,3$) und juvenilen ($n = 26$; 24,8 %; $STR = -3,5$) Kranichen festgestellt. Bei sieben weiteren Vögeln, die in Folge von traumatischen Verletzungen starben, konnte das Alter nicht ermittelt werden, da nur Tierkörperreste zur Untersuchung vorlagen. Kein deutlicher geschlechtsspezifischer Unterschied (G-Test; $G = 0,155$; $df = 1$; $p = 0,821$; $n = 167$) war zwischen den traumatisch verendeten Kranichen und den anderen Todesfällen zu verzeichnen.

Jahreszeitliche Verteilung

Zwischen den verschiedenen Quartalen eines Jahres stellten sich bei den untersuchten Grauen Kranichen deutliche Unterschiede in der Häufigkeit traumatisch bedingter Todesursachen (G-Test; $G = 10,046$; $df = 3$; $p = 0,018$; $n = 167$) dar. An traumatisch bedingten Verletzungen verendeten Kraniche besonders häufig im ersten ($n = 37$; 35,2 %; $STR = 0,2$) und im zweiten Quartal ($n = 29$; 27,6 %; $STR = 1,7$), weniger häufig im dritten ($n = 20$; 19,1 %; $STR = 1,3$) und besonders selten im vierten Quartal ($n = 19$; 18,1 %; $STR = -2,9$).

Unterschiede im Bezug auf die Körperkondition

Traumatisch verendete Graue Kraniche zeigten gegenüber den nicht-traumatisch verendeten Individuen keine deutlichen Unterschiede in der Körperkondition (G - Test; $G = 1,195$; $df = 2$; $p = 0,123$; $n = 121$). Unter den traumatisch verendeten Individuen mit bekannter Körperkondition ($n = 90$; 85,7 %) waren 53 (58,9 %) Vögel in einem guten bis sehr guten (STR = 1,5) Konditionszustand, in 14 Fällen (15,6 %) waren die Kraniche mäßig (STR = 0,6) und in 23 Fällen (25,6 %) schlecht bis sehr schlecht (STR = -2,1) konditioniert.

7.3.2 Intoxikationen

Mit Verdacht auf Zinkphosphid-Intoxikation gelangten 28 Graue Kraniche (16,8 %), die im März 2004 innerhalb eines Tages im Grambower Moor (Mecklenburg-Vorpommern) tot aufgefunden wurden, zur Untersuchung. Im Magen-Darmtrakt der Kraniche wurden rötlich gefärbte Weizenkörner nachgewiesen. Beim Eröffnen der Tierkörperhöhle und des Magen-Darmtrakts wurde ein knoblauchartiger Geruch wahrgenommen. Mittels toxikologischer Analysen vom Mageninhalt der eingesandten noch ungeöffneten Verdauungstrakte ($n = 5$) erfolgte der Nachweis des gasförmigen Phosphortrihydrids (PH₃), ein Abbauprodukt des Zinkphosphids (TATARUCH et al., 2004). Es handelte sich bei den vergifteten Kranichen ausschließlich um juvenile ($n = 17$; 60,7 %) und subadulte Individuen ($n = 11$; 39,3 %), was anhand der beschriebenen Methodik (Kap. 6.1.2) ermittelt wurde. Das Geschlecht war mit 14 weiblichen und 14 männlichen Kranichen gleichmäßig verteilt. Bei 26 vergifteten Tieren (92,9 %) wurde ein guter bis sehr guter und bei zwei Vögeln (7,1 %) ein mäßiger Konditionszustand ermittelt.

7.3.3 Infektionskrankheiten

Bei 24 von 167 Grauen Kranichen (14,4 %) wurden Infektionen als Hauptbefunde nachgewiesen, die sowohl in Form von einfachen als auch in kombinierten Infektionen auftraten (Tab. 15). In 15 Fällen (62,5 %) wurden Einfachinfektionen als Todesursache aufgenommen, und in sieben Fällen (29,2 %) waren kombinierte Infektionen für Todesfälle verantwortlich. Bei drei Kranichen (12,5 %) wurden Infektionen ungeklärter Ursache ermittelt. Die aus den entzündlich veränderten Organen nachgewiesenen Erreger wurden zur besseren Übersicht in Gruppen (Pilze, Parasiten, Bakterien und Viren) eingeteilt.

Tab. 15: Häufigkeiten der Pathogengruppen in den untersuchten Grauen Kranichen, Hauptbefunde (HB), einfache und kombinierte Infektionen, Nebenfunde (NB)

Infektionen	Σ	HB	einfach	kombiniert	NB
Pilzinfektion	11	7	2	5	4
Parasitäre Infektion	137	7	6	1	130
Bakterielle Infektion	4	4	4	-	-
Virale Infektion	7	3	3	1	4

Am häufigsten wurden bei den 167 untersuchten Kranichen Infektionen mit *Aspergillus* spp. nachgewiesen ($n = 11$; 6,5 %), die bei sieben Individuen (4,2 %) ein Hauptbefund darstellten. Bei einem juvenilen Kranich war neben einer vollständigen einseitigen Verlegung des Hauptbronchus durch ein *Aspergillus*-Granulom eine hochgradige Infektion mit dem Spulwurm *Porrocaecum ardeae* zu verzeichnen. Mykotische Erkrankungen traten bei vier Kranichen gleichzeitig mit einer Parasitose und in einem Fall mit einer Pockenvirusinfektion auf.

Parasitäre Infektionen führten in sieben Fällen (4,2 %) zum Tod. Hierbei wurde bei drei Individuen ein hochgradiger Spulwurmbefall mit Perforation der Darmwand nachgewiesen, die zur fatalen Septikämie führte. Zwei Jungkraniche starben durch die Disseminierte Viszerale Kokzidiose (DVC). Diese Infektionskrankheit wurde mit diesen beiden Fällen erstmalig bei Grauen Kranichen nachgewiesen. Desweiteren wurde bei einem adulten Kranich eine Infektion mit Cestoden und bei einem Jungkranich eine hochgradige Infektion mit *Strigea* spp. als Hauptbefund ermittelt. In 130 von 167 Fällen (77,8 %) wurden parasitäre Infektionen als Nebenfunde (NB) festgestellt. Infektionen mit Pockenviren wurden bei sechs Kranichen (3,6 %) nachgewiesen, an der zwei juvenile und ein subadulter Kranich starben. Bei einem adulten Kranich wurde als Nebenfund eine virale Infektion der Nierentubuli gleichzeitig mit einer hochgradigen intestinalen Kokzidiose festgestellt. Bakterielle Infektionen wurden bei vier Kranichen (2,4 %) als Todesursache nachgewiesen. Zwei Kraniche starben an einer generalisierten Mycobakteriose und ein Kranich zeigte eine eitrige Dermatitis infolge einer bakteriellen Mischinfektion, die zur Septikämie führte. In einem anderen Fall kam es durch eine Infektion mit *Clostridium perfringens* im Darm zur hochgradigen hämorrhagischen Enteritis mit Septikämie.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Infektiös bedingte Todesursachen wurden besonders häufig bei juvenilen Kranichen (STR = 1,3; n = 13; 54,7 %) nachgewiesen (G-Test; G = 16,082; df = 16; p = 0,041; n = 24). Zu einem geringeren Anteil starben subadulte (STR = 0,3; n = 6; 15,0 %) und adulte Kraniche (STR = -1,5; n = 5; 8,3 %) an Infektionen. Es waren keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit von infektiös bedingten Todesursachen zwischen den Geschlechtern zu beobachten (G-Test; G = 0,565; df = 1; p = 0,598; n = 24).

Jahreszeitliche Verteilung

Es waren bei den untersuchten Grauen Kranichen keine signifikanten jahreszeitlichen Unterschiede in der Häufigkeit von Todesfällen durch Infektionskrankheiten zu verzeichnen (G-Test; G = 10,363; df = 12; p = 0,584; n = 167).

Unterschiede im Bezug auf die Körperkondition

Die an Infektionskrankheiten verendeten Grauen Kraniche zeigten gegenüber den übrigen Individuen einen signifikanten Unterschied in der Körperkondition (G-Test; G = 7,219; df = 2; p = 0,027; n = 167). Zu einem geringeren Anteil (n = 6; 3,6 %; STR = 2,5) starben gut bis sehr gut konditionierte Kraniche an Infektionskrankheiten, als mäßig (n = 3; 1,8 %; STR = 0,1) und schlecht bis sehr schlecht konditionierte Individuen (n = 11; 6,6 %; STR = 2,6). Besonders in der Gruppe der gut bis sehr gut und schlecht bis sehr schlecht konditionierten Kraniche, die an Infektionen verendeten, lagen die beobachteten Werte deutlich über dem Niveau der erwarteten Werte in der Häufigkeitstabelle.

7.3.4 Sonstige Todesursachen

Ein Kranichkükchen im Alter von einem Tag starb infolge einer Hypothermie im kardiogenen Schock. Bei drei weiteren verendeten Kranichen (1,8 %) waren weder Anzeichen von Infektionen, traumatisch bedingten Verletzungen noch Hinweise auf Intoxikationen vorhanden. Als Hauptbefund stellte sich bei diesen Vögeln eine Kachexie dar. Bei einem adulten weiblichen Kranich wurden als Hauptbefunde eine Neoplasie mit Lungenmetastasen (Kap. 7.4.5) und eine hochgradige Kachexie ermittelt.

7.4 Organveränderungen

Die aus den Sektionen und patho-histologischen Untersuchungen hervorgehenden Organbefunde wurden in die Kategorien traumatische Verletzungen (n = 109; 65,3 %), Entzündungen (n = 121; 72,5 %), kreislauf- (n = 126; 75,4 %) und stoffwechselbedingte Organveränderungen (n = 115; 68,9 %) sowie sonstige Organveränderungen (n = 5; 3,0 %) eingeteilt. Die Darstellung der Organveränderungen erfolgt im Zusammenhang mit den nach ätiologischen Gesichtspunkten ermittelten Todesursachen (Tab. 16). Hierbei werden die absolute und prozentuale Häufigkeit in der untersuchten Stichprobe, die Verteilung bzw. Lokalisation und die Intensität der Organveränderungen angegeben. In Tab. 33 (Anhang) sind alle pathohistologischen Organbefunde der untersuchten Kraniche (n = 167) aufgelistet.

Tab. 16: Prozentuale Verteilung der Organveränderungen und traumatischen Verletzungen auf die nach ätiologischen Gesichtspunkten bestimmten Todesursachen (n = 167)

Todesursachen	Verletzungen in %	Entzündungen in %	Kreislauf in %	Stoffwechsel in %	sonstiges in %
Trauma	62,9	42,5	47,3	40,1	1,8
Zinkphosphidvergiftung	0	13,2	14,9	15,6	0
Infektionskrankheit	2,4	14,4	9,0	9,6	0,6
Sonstige	0	1,8	1,8	1,8	0,6
Ungeklärt	0	0,6	2,4	1,8	0
Gesamt	65,3	72,5	75,4	68,9	3,0

7.4.1 Traumatisch bedingte Verletzungen

Zu traumatisch bedingten Verletzungen kam es bei 105 Kranichen (62,9 %) infolge von

- Kollisionen mit Stromleitungen (n = 39; 37,1 %),
- Anflügen an Drahtzäunen (n = 12; 11,4 %),
- Stromschläge an Mittelspannungsleitungen (n = 10; 9,5 %),
- einer Kollision mit einer Windkraftanlage (n = 1; 0,9 %) sowie
- aufgrund von Zusammenstößen mit Kraftfahrzeugen (n = 4; 3,8 %) und einem leichtmotorisierten Flugzeug (n = 1; 0,9 %).

Infolge eines Beschusses mit Schrot (Nachweis von zwei Schrotten im Tierkörper) starb ein Kranich im posttraumatischen Schock. Bei weiteren vier Kranichen (3,8 %) kam es zu traumatischen Verletzungen durch Seeadler- (n = 3; 2,9 %) und Fuchsangriffe (n = 1; 0,9%). Unspezifische Traumata wurden in 33 Fällen (31,4 %) aufgenommen. Vier (16,7 %) an Infektionskrankheiten verendete Kraniche wiesen traumatische Verletzungen ungeklärter Ätiologie auf. In Tabelle 17 wird die prozentuale Verteilung der einzelnen traumatischen Verletzungen bezogen auf die jeweilige Todesursache veranschaulicht. Im nachfolgenden Text werden die prozentualen Häufigkeiten im Detail beschrieben.

Tab. 17: Verteilung der Verletzungsarten auf die unterschiedlichen Traumata verendeter Kraniche (n = 105)

Trauma	Hämatome n (%)	Perforationen n (%)	Rupturen n (%)	Frakturen n (%)	Luxationen n (%)	Abriss n (%)
Stromleitungen	16 (41,0)	8 (20,5)	20 (51,3)	29 (74,4)	1 (2,6)	6 (15,4)
Draht/Drahtzaun	2 (16,7)	2 (16,7)	0	5 (41,7)	3 (25,0)	1 (8,3)
Stromschlag	2 (20,0)	6 (60,0)	1 (10,0)	5 (50,0)	0	0
Kraftfahrzeug	1 (25,0)	2 (50,0)	3 (75,0)	4 (100)	1 (25,0)	0
Flugzeug	1 (100)	0	1 (100)	1 (100)	0	0
Windkraftanlage	1 (100)	0	1 (100)	1 (100)	0	1 (100)
Beschuss	0	0	0	0	0	0
Seeadlerangriff	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	0	0
Fuchsangriff	1 (100)	1 (100)	0	1 (100)	0	0
Unspezifisch	7 (21,2)	2 (6,1)	6 (18,2)	12 (36,4)	1 (3,0)	2 (6,1)
Gesamt	32 (30,5)	22 (20,9)	32 (30,5)	58 (55,2)	6 (5,7)	10 (9,5)

Verletzungen der Haut

Abrasionen der Haut im Bereich des Kopfs (n = 5; 4,8 %), der Schulter (n = 1; 0,9 %) und der Ständer (n = 1; 0,9 %) wurden infolge von Kollisionen mit Stromleitungen und Drahtzäunen sowie durch unspezifische Traumen festgestellt. Klaffende Hautwunden und Hautabschürfungen befanden sich nach Leitungsanflügen an den Ständern (n = 3; 2,9 %) und im Bereich des Ober- und Unterarms (n = 3; 2,9 %). Eine 15 Zentimeter lange klaffende Hautwunde am Hals wurde bei einem Kranich, der in Folge eines Seeadlerangriffs verendete, verzeichnet. Nach einem anderen Seeadlerangriff zeigten sich bei einem Kranich in der seitlichen Körperwand drei kreisrunde 1 bis 1,5 cm große, im Abstand von 3 – 5 cm liegende Hautperforationen. Infolge eines Fuchsangriffs waren bei einem Kranich spitzkonische Verletzungen der Haut im Bereich der Ständer zu finden. An Mittelspannungsleitungen kam es aufgrund von Stromschlägen (n = 10; 9,5 %) zu flächigen Verbrennungen der Haut, des Unterhautgewebes und Gefieders mit Koagulationsnekrosen, Zusammenhangstrennungen mit wallartigen Einsenkungen der Hautränder sowie Verkohlungen der Haut und des Gefieders.

Hämatome

Subkutane (n = 32; 30,5 %) und intramuskuläre Hämatome (n = 29; 27,6 %) wurden bei verschiedenen Traumata nachgewiesen. Am häufigsten waren subkutane Hämatome im Bereich des Brustkorbs (n = 12; 11,4 %), des Schädels (n = 10; 9,5 %) und der Körperwand (n = 7; 6,7 %) zu verzeichnen. Intramuskuläre Hämatome fanden sich in der Brustmuskulatur (n = 19; 18,1 %), im Bereich der Rippen (n = 10; 9,5 %), der Wirbelsäule (n = 6; 5,7 %), in der Bauchwand (n = 6; 5,7 %), im Beckenbereich (n = 5; 4,8 %), im Triceps- und Bicepsmuskel (n = 5; 4,8 %), in der Streck- und Beugemuskulatur des Unterarms (n = 5; 4,8 %) sowie in der Wadenbeinmuskulatur (n = 1; 0,9 %). Hämatome im Hals- und Brustbereich wurden bei einem Kranich infolge eines Fuchsangriffes ermittelt.

Perforationen und Rupturen

Infolge von Stromleitungsanflügen und Kollisionen mit Kraftfahrzeugen wurden hauptsächlich Lungenrupturen (n = 31; 29,5 %), Rupturen der herznahen Stammgefäße (n = 6; 5,7 %) und der Drosselvene (n = 3; 2,8 %), ein Hämoperikard (n = 7; 6,7 %), Myokardrupturen (n = 2; 1,9 %) und petechiale Blutungen im Myo- und Endokard (n = 2; 1,9 %) verzeichnet. Desweiteren waren durch Stromleitungsanflüge (n = 39) Rupturen der Lungen (n = 17; 43,6 %), der Leber (n = 15; 38,5 %), des Darms (n = 3; 7,7 %), der herznahen Stammgefäße (n = 3; 7,7 %), Nierenrupturen und Nierenblutungen (n = 2; 5,1 %), sowie eine Ruptur des Myokards (n = 1; 2,6 %) und der Drosselvene (n = 1; 2,6 %) zu finden. Nach Kollisionen mit Kraftfahrzeugen (n = 3) wurden Rupturen der Lungen (n = 3), der Leber (n = 2), der Nieren (n = 2) und des Myokards (n = 1) festgestellt.

Frakturen und Luxationen

Nach Anflügen an Stromleitungen (n = 39) zeigten sich häufig Impressionsfrakturen der Carina sowie längs des Sternums verlaufende Fissuren und Splitterfrakturen (n = 22; 56,4%), ein- bis mehrfache Querfrakturen an den Rippen (n = 13; 33,3 %), der Furkula (n = 10; 25,6 %) und des Coracoids (n = 6; 15,4%). An Tibiotarsus (n = 13; 33,3 %), Tarsometatarsus (n = 12; 30,8 %) (Abb. 14), Femur (n = 3; 7,7 %), Humerus (n = 5; 12,8 %) sowie Radius und Ulna (n = 8; 20,5 %) wurden Splitter- oder vollständige ein- bis mehrfache Querfrakturen verzeichnet (Abb. 14). Proximal des Intertarsalgelenks kam es zum Abriss des Tarsometatarsus (n = 2; 5,1 %) und des Tibiotarsus (n = 1; 2,6 %) durch die Kollision mit einer Stromleitung. Bei Drahtzaunopfern (n = 12) traten Hüftgelenksverletzungen (n = 4; 33,3 %) und Verletzungen des Zehengelenks (n = 3; 25 %) , Frakturen im Bereich des Tarsometatarsus (n = 2; 16,7 %), Tibiotarsus (n = 2; 16,7 %), Femurkopfluxationen (n = 1; 8,3 %) sowie eine Subluxation des Intertarsalgelenks (n = 1; 8,3 %) auf. Bei 50,0 % der durch Stromschlag (n = 10) verendeten Kraniche wurden Frakturen festgestellt, die sich im Bereich des Sternums, der Rippen, des Humerus und der Wirbelsäule (dritter Brustwirbel) befanden. Im Zusammenhang mit Anflügen an Stromleitungen, aber auch durch Kollisionen mit Kraftfahrzeugen und einer Windkraftanlage wurden Frakturen im Bereich des 4. – 6. Halswirbels, der Lumbalwirbel und des Sacrum sowie Beckenfrakturen und Darmbeinfrakturen ermittelt. Schnabelfrakturen sind bei vier von 105 Kranichen (3,8 %) durch Stromleitungsanflüge (n = 2), Kollisionen mit Kraftfahrzeugen (n = 1) und einem unspezifischen Trauma (n = 1) verzeichnet worden.

Nachweis von bleihaltigen Schrotten

Bei einem adulten Kranich befanden sich in der Tiefe des linken Brustmuskels zwei bleihaltige Schrote, die eine Größe von 2 bis 3 mm hatten (Abb. 15). Die Schrote waren nicht im Gewebe eingranuliert. In der unmittelbaren Umgebung kam es zu geringgradigen Einblutungen in das Muskelgewebe, die makroskopisch sichtbar waren. Der Einschusskanal war nach röntgenologischem Verdacht auf Beschuss bei äußerer Besichtigung des Tierkörpers nicht zu finden. Jedoch zeigten sich kreisrunde Läsionen an der Oberfläche des Brustmuskels, wodurch die Isolierung der Schrote aus der Tiefe der Muskulatur gelang. Bei einem anderen adulten Kranich, der infolge eines Anflugs an eine Stromleitung verendete, wurden zwei Schrote im Intertarsalgelenkspalt und ein eingranuliertes Schrot aus der Beckenmuskulatur nachgewiesen. Aus der rechten und linken Unterarmmuskulatur eines adulten Kranichs, der mit einem Drahtzaun kollidierte, wurde während der Sektion jeweils ein eingranuliertes Schrot isoliert.

Nach Entfernung der bindegewebigen Kapsel konnten die Schrote definiert und für weiterführende Untersuchungen asserviert werden.

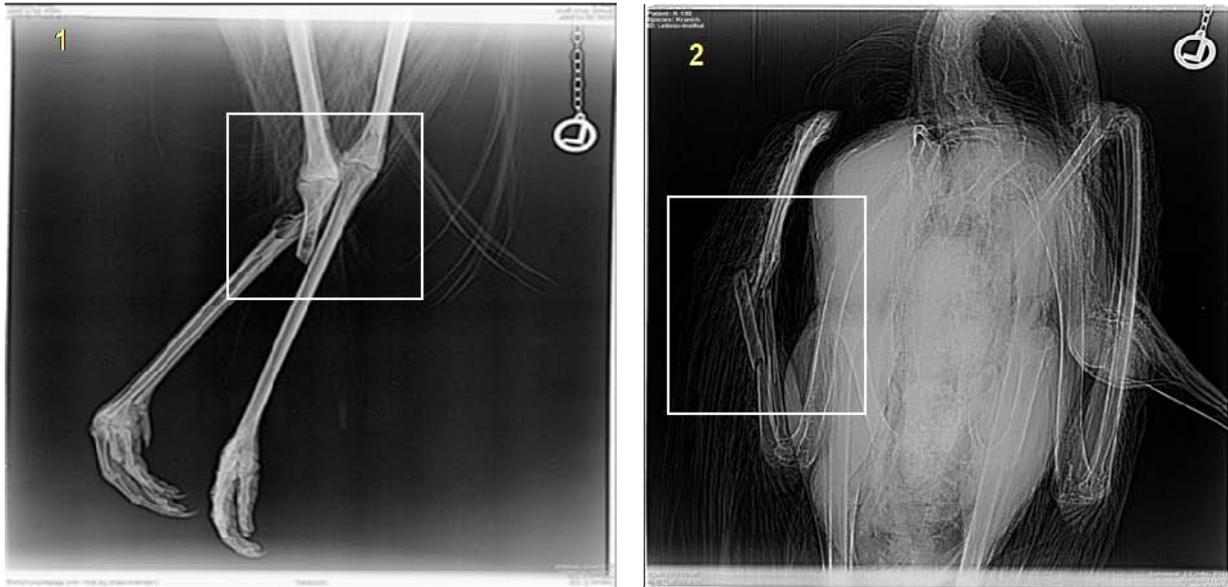


Abb. 14: Stromleitungsoffer (K 130); Bild 1: vollständige Querfraktur des rechten Tarsometatarsus nahe des Intertarsalgelenks; Bild 2: multiple vollständige Querfrakturen am rechten Radius und an rechter Ulna; Röntgenaufnahme: 60 kV und 0,6 mAs

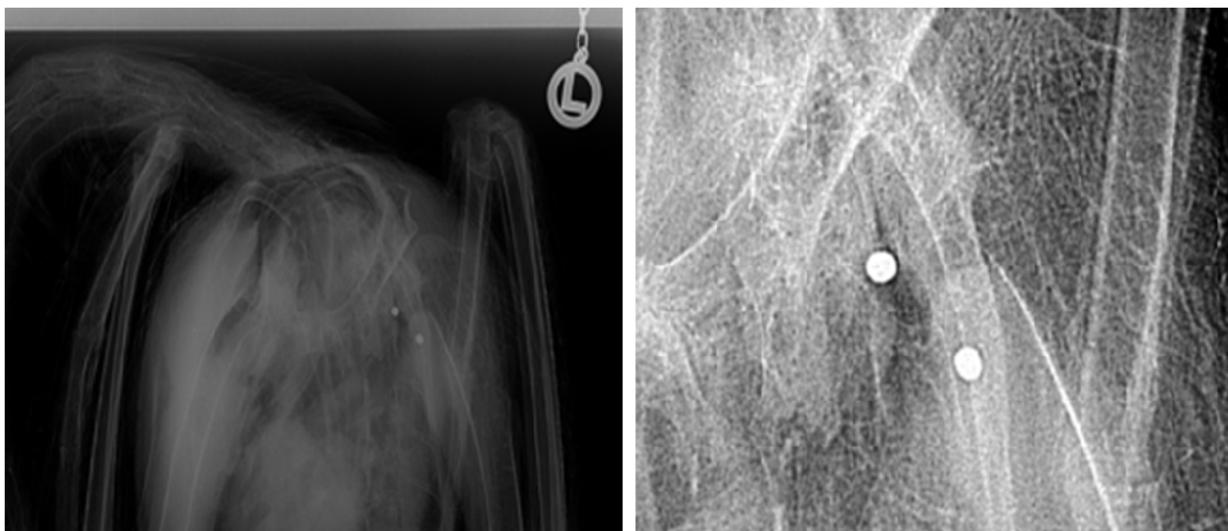


Abb. 15: Schrotbeschuss; Zwei kreisrunde röntgendichte Verschattungen im Bereich der linken Pektoral Muskulatur eines adulten Kranichs (K 142); Röntgenaufnahme: 60 kV und 0,6 mAs

7.4.2 Entzündungen

Bei 121 Kranichen (72,4 %) wurden Entzündungen sowohl in generalisierter Ausprägung (n = 74; 61,2 %) als auch in Form von Einzelorganbefunden (n = 47; 38,8 %) nachgewiesen. Nachfolgend werden die Entzündungen auf Grundlage vorherrschender Entzündungszellinfiltrationen und exsudativer sowie proliferativer Formen zusammenfassend dargestellt. Eine Einteilung erfolgte entsprechend der Verteilung in den Organen in die Kategorien fokal, multifokal und diffus.

Unter den traumatisch verendeten Kranichen (n = 105) hatten 71 Individuen (67,6 %) entzündliche Organveränderungen. Hierbei zeigten 43 Kraniche (58,1 %) eine generalisierte Entzündung und 31 Kraniche (41,9 %) Entzündungen in Einzelorganen. Von 28 an einer Zinkphosphidvergiftung verendeten Vögeln wiesen 22 Individuen (88 %) generalisierte akute Entzündungszellinfiltrationen, und drei Individuen (12 %) akute entzündliche Veränderungen nur im Darm (n = 2) oder in der Leber (n = 1) auf.

7.4.2.1 Fokale Entzündungen und Entzündungszellinfiltrationen

Fokale Entzündungen in den Organen (n = 40; 33,1 %) traten in 32 Fällen (80 %) im Zusammenhang mit einem generalisierten Entzündungsgeschehen und in acht Fällen (20 %) als Einzelorganbefund auf. In Tabelle 18 werden fokale Entzündungen als Haupt- und Nebenfunde im Einzelnen dargestellt.

Tab. 18: Anzahl und Charakter der ermittelten fokalen Entzündungen, Organdiagnosen differenziert in Haupt- (HB) und Nebenfunde (NB)

Entzündungen	∑	HB	NB	granulozytär	lymphozytär	granulomatös
Pneumonie	11	2	9	0	9	2
Epikarditis	1	1	0	0	0	1
Myokarditis	1	1	0	0	0	1
Splenitis	4	1	3	1	1	2
Hepatitis	12	0	12	0	3	9
Duodenitis	2	0	2	0	2	0
Enteritis	21	0	21	5	3	13
Nephritis	16	0	16	1	12	3
Bursitis	1	0	1	1	0	0
Summe	69	5	64	8	30	31

Respirationstrakt: In den Lungen waren gering- bis mittelgradige fokale, perivaskuläre, gemischtzellige Entzündungsherde (n = 9) vorhanden. In zwei Fällen zeigten sich singuläre granulomatöse Pneumonien, die auf eine Infektion mit *Aspergillus* spp. zurückzuführen sind. Eine fokale granulomatöse Epikarditis mit beginnender Myokarditis wurde bei einem weiteren Kranich mit einer generalisierten Aspergillose nachgewiesen.

Milz: In der Milz wurden fokale unspezifische Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten (n = 1) und Lymphozyten (n = 1) sowie singuläre granulomatöse Entzündungen (n = 2) festgestellt, bei denen in einem Fall eine Infektion mit Mykobakterien zugrunde lag.

Leber: Im Leberparenchym fanden sich singuläre Granulome mit zentralen Helminthenanschnitten bzw. Resten der parasitären Kutikula (n = 5), die möglicherweise von Askaridenlarven stammten. In vier Fällen zeigten sich fokale granulomatöse Hepatitiden ungeklärter Ätiologie. Desweiteren wurden auch unspezifische, herdförmige, periportale, lymphozytäre Aggregationen (n = 3) nachgewiesen.

Darm: Im Zusammenhang mit einer hochgradigen, fokalen, purulent-abszedierenden Duodenitis (n = 2) wurden Helminthenanschnitte (Verdacht auf Spiruriden) im Kryptenbereich des Duodenum ermittelt. Bei 13 Kranichen erfolgte ebenfalls mit Verdacht auf Spiruriden der Nachweis von fokalen, bindegewebig eingekapselten und mit Riesenzellen demarkierten Helminthenanschnitten bzw. Resten der parasitären Kutikula in der Tunica muscularis sowie in der Lamina submucosa des Dünndarms. Vereinzelt wurden unspezifische fokale Aggregationen mit heterophilen Granulozyten (n = 3) und singuläre folliculäre Infiltrationen mit Lymphozyten bzw. gemischtzellige Infiltrate in der Lamina propria des Dünndarms (n = 3) festgestellt.

Nieren: In den Nieren zeigten sich fokale, herdförmige, perivaskuläre, lymphozytäre bzw. gemischtzellige Entzündungszellinfiltrate (n = 16) mit irregulär verteilten Tubulusepithelzellnekrosen (n = 5). Eine akute, herdförmige, nekrotisierende Tubulonephritis (n = 1) wurde im Zusammenhang mit bakteriellen Infiltrationen ungeklärter Ätiologie nachgewiesen.

Bursa fabricii: Eine hochgradige purulente Bursitis mit lymphozytärer Depletion zeigte sich als Nebenbefund bei einem Jungkranich, der an einer Zinkphosphidvergiftung starb.

Zusammenfassung der Befunde:

Fokale Entzündungen (n = 40; 33,1 %) wurden als singuläre herdförmige Veränderungen am häufigsten in Gastrointestinaltrakt (n = 23; 57,5%), Harn- und Fortpflanzungsorganen (n = 16; 40,0 %), Leber (n = 12; 30,0 %) und Respirationstrakt (n = 11; 27,5 %), aber auch in Milz (n = 4; 10,0 %), Herz (n = 1; 2,5 %) und Bursa fabricii (n = 1; 2,5 %) nachgewiesen. Als Hauptbefunde wurden hierbei fokale Granulome in den Lungen (n = 2) und eine fokale granulomatöse Epi- und Myokarditis (n = 1) infolge einer Infektion mit *Aspergillus* spp. nachgewiesen. Eine Infektion mit Mykobakterien führte zur fokalen granulomatösen Splenitis (n = 2). Als Nebenbefunde traten unspezifische fokale lymphozytäre Infiltrationen vor allem in den Nieren (n = 3) und in den Lungen (n = 2) auf. Neben granulozytären Infiltrationen wurden im Darm desweiteren bindegewebig eingekapselte Helminthenanschnitte (n = 13) nachgewiesen.

7.4.2.2 Multifokale Entzündungen und Entzündungszellinfiltrationen

In 78 von 113 Fällen (69,0 %) waren multifokale Entzündungszellinfiltrationen im Zusammenhang mit generalisierten Entzündungsgeschehen nachweisbar und in 37 Fällen (32,7 %) stellten sich multifokale Entzündungen als Einzelorganbefunde dar. In Tabelle 19 werden die multifokalen Entzündungen als Haupt- und Nebenbefunde aufgeführt.

Tab. 19: Anzahl und Charakter der ermittelten multifokalen Entzündungen differenziert in Haupt- (HB) und Nebenbefunde (NB)

Entzündungen	Σ	HB	NB	granulozytär	lymphozytär	granulomatös	proliferativ
Tracheitis	2	1	1	0	0	2	0
Aerosacculitis	4	2	2	0	0	4	0
Bronchopneumonie	9	4	5	0	0	9	0
Pneumonie	26	0	27	5	21	1	0
Perikarditis	1	1	0	0	0	1	0
Myokarditis	1	0	1	0	1	0	0
Splenitis	7	1	6	2	1	4	0
Hepatitis	73	2	71	6	63	5	0
Enteritis	56	1	55	35	17	4	0
Nephritis	20	1	19	1	16	3	0
Oophoritis	1	0	1	1	0	0	0
Serositis	5	0	5	0	0	5	0
Dermatitis	7	4	3	1	0	0	6
Summe	212	17	196	51	119	38	6

Haut und Hautanhangsorgane:

Neben einer chronischen, purulenten, abszedierenden Dermatitis im Bereich des Unterkiefers wurde bei einem subadulten Kranich eine hochgradige akute purulente Pneumonie, eine hochgradige akute Splenitis und multifokale Leberzellnekrosen mit intrasinusoidalen Bakterienkolonien ermittelt. Aus dem etwa 10 x 8 cm großen Abszess wurden Staphylokokken, *Escherichia coli*, Klebsiellen und Aeromonaden isoliert.

Pockenvirus-Infektion

Chronisch-proliferative Entzündungen wurden in Folge von Infektionen mit aviären Pockenviren (n = 6) festgestellt. Makroskopisch stellte sich eine hochgradige parakeratotische Hyperkeratose mit oberflächlicher Krustenbildung aus Zelltrümmern dar. Histologisch wurde eine sekundäre purulente Epidermatitis mit Reteleistenbildung und intrazytoplasmatischen Bollinger – Einschlusskörperchen in den Epidermiszellen ermittelt. Diese chronisch-proliferativen Veränderungen waren insbesondere am Kopf, im Bereich des Schnabels und in der Schnabelhöhle, an den Augen sowie an den Ständern zu sehen. Elektronenmikroskopisch wurden aus den Hautläsionen zahlreiche Pockenviren in Ultradünnschnittschnitten dargestellt (Abb. 16).

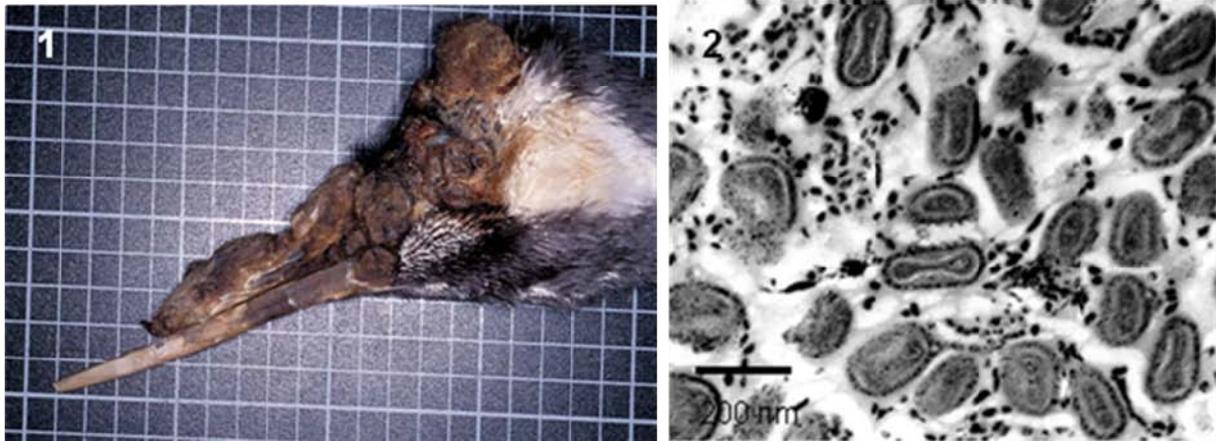


Abb. 16: Pockenvirusinfektion; Bild 1: Hochgradige epidermale Proliferationen am Kopf des Grauen Kranichs K 33, Foto: O. Krone, 2000; Bild 2: Transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme von aviären Pockenviren in der Haut, Foto: D. Viertel, 2000

Herz: In einem Fall wurde eine multifokale, lymphoplasmazelluläre, unspezifische Myokarditis assoziiert mit irregulären geringgradigen Myokardnekrosen nachgewiesen.

Respirationstrakt: In den Lungen wurden Entzündungszellinfiltrationen mit irregulärer interstitieller (n = 9) und perivaskulärer Verteilung (n = 12) sowie vereinzelte, peribronchiale, follikuläre, lymphozytäre Aggregationen (n = 5) ermittelt.

Aspergillose

Im Zusammenhang mit Pilzinfektionen (n = 11) traten multifokale granulomatöse Bronchopneumonien (n = 9) (Abb. 17) und Tracheitiden (n = 2) sowie multifokale Granulome in den Luftsäcken (n = 4) auf. Aus den granulomatösen Läsionen wurden in vier Fällen Schimmelpilze der Gattungen *Aspergillus* spp. (n = 3) und *Mucor* spp. (n = 1) nachgewiesen. In zwei Fällen wurde *Aspergillus fumigatus* isoliert. Neben einer Lungenmykose wurde bei einem Kranich zusätzlich eine granulomatöse Nephritis mit intraläsionalen Pilzhyphen festgestellt. In Verbindung mit bakteriellen peribronchialen Infiltrationen (n = 1) und interstitiellen Pilzhyphen (n = 2) wurden subakute Pneumonien ermittelt, die zusammen mit interstitiellen und alveolären Ödemen (n = 3) auftraten. Bei einem mit Pockenviren infizierten Kranich führte eine Pilzinfektion zur granulomatösen Pneumonie und zu einer hochgradigen, diffusen, interstitiellen Infiltration mit heterophilen Granulozyten.

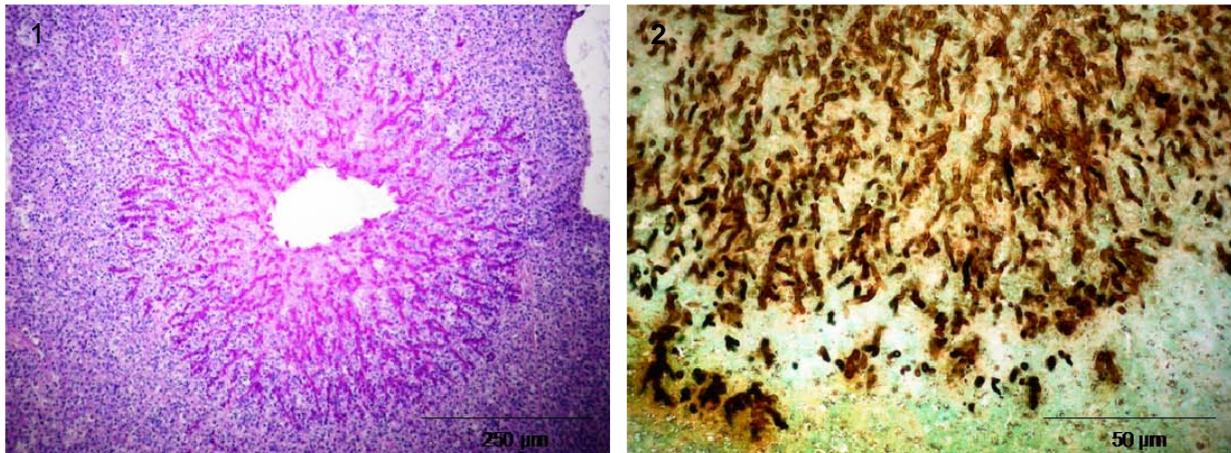


Abb. 17: Granulomatöse Bronchopneumonie infolge einer Aspergillose; Bild 1: Konzentrisch angeordnete intraläsionale Pilzhyphen, PAS, 250X; Bild 2: Zahlreiche Pilzhyphen wuchern ins Lungengewebe, GROKOTT

Milz: In der Milz wurden sowohl akute hochgradige Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten (n = 2), assoziiert mit multiplen irregulär verteilten Nekrosen, als auch multifokale perivaskuläre und subkapsuläre lymphozytäre Aggregationen (n = 1) festgestellt.

Eine folliculäre Hyperplasie wurde bei 92 von 167 Kranichen (55,1 %) im Zusammenhang mit generalisierten Entzündungen (n = 56; 60,9%) und Einzelorganentzündungen (n = 36; 39,1 %) in unterschiedlichen Graden beobachtet. Geringgradige folliculäre Hyperplasien (n = 24; 26,1 %) wurden häufiger in Verbindung mit Einzelorganentzündungen (n = 16; 66,7 %) nachgewiesen, im geringeren Umfang auch bei generalisierten Entzündungen (n = 8; 33,3 %). Mittelgradige (n = 29; 31,5 %) und hochgradige (n = 39; 42,4 %) folliculäre Hyperplasien zeigten sich häufiger bei generalisierten Entzündungen (n = 54; 79,4 %) als bei Einzelorganentzündungen (n = 14; 20,6 %). Bei den traumatisch verendeten Kranichen war eine Milzaktivierung in 55 Fällen (52,4 %) sichtbar. Bei den Kranichen, die an einer Zinkphosphidvergiftung verendeten, zeigten 22 Individuen (88 %) eine Milzaktivierung und bei den an Infektionen verendeten Kranichen hatten 15 Individuen (58,3 %) eine Milzaktivierung.

Leber: In der Leber fanden sich meist irregulär verteilte, periportale Infiltrationen mit Lymphozyten (n = 63; 55,8 %), die in herdförmigen und konfluierenden Ausprägungen auftraten. Vereinzelt fanden sich in der Leber periportale Lymphfollikel (n = 23), die bei 16 juvenilen Kranichen (69,6 %), zwei subadulten (8,7 %) und 5 adulten Kranichen (21,7 %) nachgewiesen wurden. Im Zusammenhang mit multifokalen, periportalen Infiltrationen von heterophilen Granulozyten (n = 5) und Lymphozyten (n = 3) wurden vereinzelt Leberzellnekrosen ungeklärter Ätiologie (n = 8) nachgewiesen. Infolge eines Traumas vermutlich durch die Kollision mit einer Stromleitung kam es zu offenen Frakturen und zu einer Bakteriämie mit multiplen Thrombenbildungen in einigen Lebergefäßen, die bei einem Kranich zur nekrotisierenden Infarzierung im Bereich des Spitzenlappens mit deutlicher granulozytärer Demarkierung führte. In vier Fällen wurden miliare granulomatöse Hepatitiden ungeklärter Ätiologie ermittelt. Im Zusammenhang mit einer Mischinfektion aus *Aspergillus fumigatus* und *Mucor* spp. kam es zu einer granulomatösen Perihepatitis sowie zu generalisierten, perivaskulären, plasmazellulären Infiltrationen.

Mycobakteriose

Bei drei Kranichen wurde infolge einer Infektion mit Mycobakterien eine miliare granulomatöse Splenitis (n = 3), Hepatitis (n = 2), Enteritis (n = 2) und Nephritis (n = 1) festgestellt. In den Granulomen mit zentralen Nekrosen fanden sich marginal zwischen den lymphozytären Infiltrationen vereinzelt Riesenzellen, Makrophagen und multiple Nester mit säurefesten Stäbchen (Abb. 18).

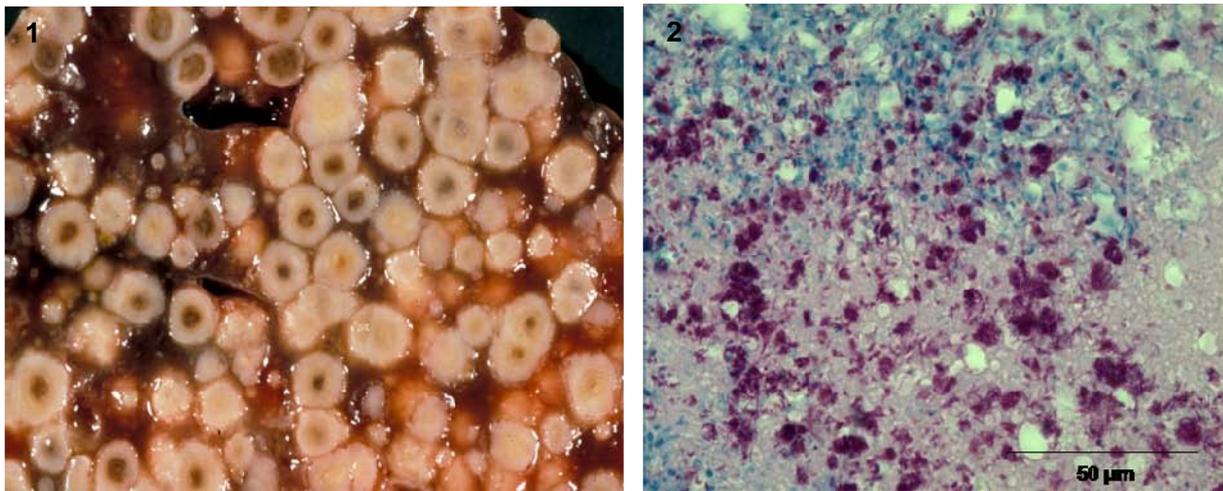


Abb. 18: Mycobakteriose; Bild 1: Leber mit zahlreichen 2 bis 6 mm großen Granulomen durchsetzt; Bild 2: Granulomatöse Splenitis: Nester von Mycobakterien im Randbereich der Nekrose, Ziehl Neelsen-Färbung

Serosa: Desweiteren fanden sich multifokale Granulome (n = 5) am Perikard, an den Serosen der Speiseröhre und des Magen-Darmtrakts, die durch Infektionen mit *Aspergillus* spp. (n = 2) hervorgerufen wurden.

Darm: In der Lamina propria mucosae und in der Tunica muscularis des Darms wurden multifokale Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten (n = 35) und Lymphozyten (n = 17) festgestellt. Akute und subakute Enteritiden wurden infolge von Infektionen mit *P. ardeae* (n = 24), Kokzidien (n = 16) und in 13 Fällen ohne Hinweise auf Erreger nachgewiesen. Infolge einer hochgradigen Infektion mit Spiruriden wurde eine diphteroid-nekrotisierende Enteritis, irregulär verteilte Nekrosen in Milz und Leber sowie eine fibrinöse Peritonitis und Perihepatitis nachgewiesen. Eine unspezifische, hochgradige, purulente, subakute Enteritis mit Nekrosen des Zottenepithels und hyperplastischen Lymphfollikeln in der Milz, Schwellungen der Hepatozyten sowie singuläre Granulome in Lungen und Leber wurde bei einem Kranich dokumentiert, der infolge einer *E. coli* Infektion verendete. In zwei Fällen blieb die Ursache der granulomatösen Enteritis ungeklärt.

Disseminierte Viszerale Kokzidiose

Zwei juvenile Kraniche entwickelten eine Disseminierte Viszerale Kokzidiose (DVC). Hierbei kam es zur hämatogenen Streuung von Entwicklungsstadien der Eimerien in Milz, Leber und Nieren. In der Milz zeigten sich zahlreiche protozoäre Entwicklungsstadien (Schizonten und Gamonten) in den von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen infiltrierten nekrotischen Arealen.

ERGEBNISSE

Randständig wurden die großflächigen Nekrosen von pallisadenartig angeordneten Fremdkörperriesenzellen demarkiert. In der vergrößerten und von der Konsistenz derben Leber wurde eine hochgradige akute Entzündung mit multiplen, intrasinusoidalen, protozoären Strukturen festgestellt. In den Nieren waren neben einer Tubulonephrose multiple, intravaskuläre, protozoäre Strukturen vorhanden (Abb. 19).

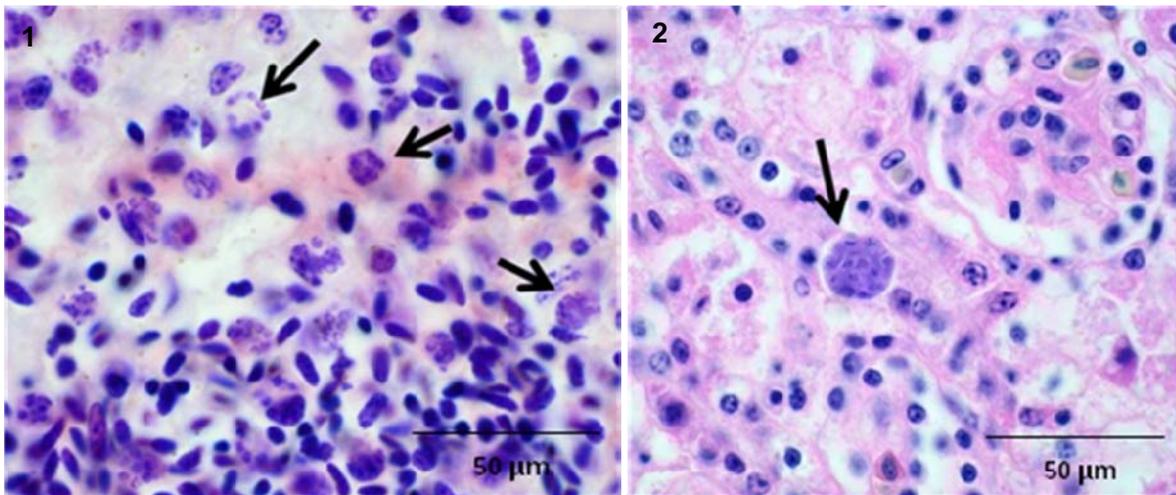


Abb. 19: Disseminierte Viszerale Kokzidiose; Bild 1: Schizonten und Gamonten in der Milz; Bild 2: Protozoäre Struktur im Nierengefäß, GIEMSA

Nieren: Es erfolgte in den Nieren der Nachweis von irregulär verteilten interstitiellen (n = 7), subkapsulären, follikulären (n = 1) sowie perivaskulären lymphozytären Aggregationen (n = 4). In einem Fall kam es zur purulenten Glomerulonephritis in Zusammenhang mit disseminierten intravasalen Bakterienemboli. Infolge einer generalisierten Infektion mit Mycobakterien kam es bei einem Kranich zur granulomatösen Nephritis. In zwei weiteren Fällen mit granulomatöser Nephritis konnte kein Erreger isoliert werden.

Adenovirusinfektion

Bei einem adulten Kranich wurden zahlreiche eosinophile intranukleäre Einschlusskörperchen in den Epithelzellen der Sammelrohre der Nieren (Abb. 20) gefunden. Elektronenmikroskopisch stellten sich in den Zellkernen Adenovirus-ähnliche Partikel (Durchmesser 70 - 74 nm) dar (Abb. 20). Vereinzelt waren mittelgradige Aggregationen mit Plasmazellen und Lymphozyten im Bereich des Harnleiters zu finden.

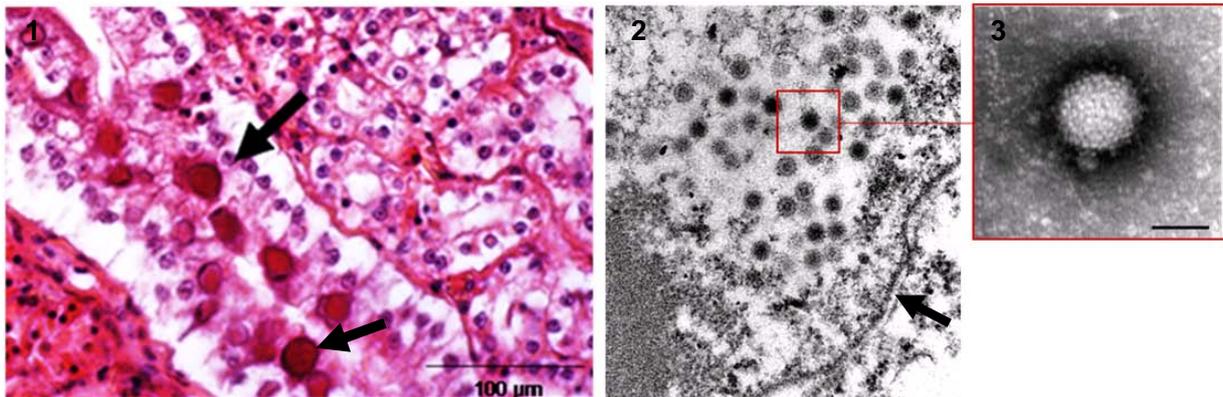


Abb. 20: Virusinfektion der Niere; Bild 1: Multiple intranukleäre, eosinophile Einschlusskörperchen (Pfeile) in den Epithelzellen der Sammelrohre der Niere, HE; Bild 2: Transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme des Nukleus einer Tubulusepithelzelle mit multiplen intranukleären viralen Strukturen (Durchmesser 70-74 nm), Pfeil: Zellkernmembran; Bild 3: Adenovirus-ähnliches Partikel, Negativ-Kontrastierung, 180.000X, Foto: G. Wibbelt

Geschlechtsapparat: Bei einem subadulten Kranich kam es zur purulenten Oophoritis, die durch eine unspezifische bakterielle Infektion hervorgerufen wurde.

Zusammenfassung der Befunde:

Multifokale Entzündungen (n = 114; 94,2 %) traten an verschiedenen Lokalisationen der Organe, in herdförmiger oder konfluierender Ausprägung, am häufigsten in der Leber (n = 73; 64,0 %) und im Gastrointestinaltrakt (n = 56; 49,1 %), aber auch im Respirationstrakt (n = 36; 31,6 %), in den Harn- und Fortpflanzungsorganen (n = 21; 18,4 %), in der Milz (n = 7; 6,1 %), an Serosen (n = 5; 4,4 %) und im Herz (n = 2; 1,8 %) auf. Als Hauptbefunde wurden multifokale granulomatöse Entzündungen in den oberen Luftwegen (n = 2), in den Lungen (n = 26), Luftsäcken (n = 4), an den Serosen (n = 5) in Folge einer Infektion mit *Aspergillus fumigatus* und *Mucor* spp. nachgewiesen. Desweiteren wurden als Hauptbefunde aufgrund einer Mycobakteriose multifokale granulomatöse Entzündungen in Milz (n = 4), Leber (n = 4), Darm (n = 5) und Nieren (n = 3) festgestellt. Zahlreiche protozoäre Entwicklungsstadien wurden bei zwei Kranichen in Folge der DVC in Milz, Leber und Nieren verbunden mit einer granulomatösen Splenitis und akuter Hepatitis festgestellt. In den Nieren erfolgte bei einem adulten Kranich der Nachweis von viralen intranukleären Einschlusskörperchen in den Epithelzellen der Sammelrohre und vereinzelte mittelgradige Aggregation mit Plasmazellen und Lymphozyten. Bei sechs Kranichen wurden proliferative Veränderungen der Haut (5,3 %) infolge von Pockenvirusinfektionen beobachtet, die in drei Fällen tödlich endeten. In einem Fall zeigte sich eine purulent-abszedierende Dermatitis infolge einer Mischinfektion unter Beteiligung von Staphylokokken. Als Nebenefunde traten multifokale lymphozytäre Entzündungen hauptsächlich in der Leber (n = 71; 62,3 %) und in den Lungen (n = 21; 18,4 %) auf. Granulozytäre Entzündungen wurden am häufigsten im Darm (n = 52; 46,0 %) durch Infektionen mit *P. ardeae* (n = 24; 46,1 %), *Eimeria* spp. (n = 16; 30,8 %) und bei 12 Kranichen durch ungeklärte Ursachen hervorgerufen. Nekrotisierende Entzündungen fanden sich in Leber (n = 8; 7,0 %), Milz (n = 2; 1,7 %), Nieren (n = 1; 0,9 %) und Herz (n = 1; 0,9 %) meist im Zusammenhang mit unspezifischen bakteriell bedingten Entzündungen.

7.4.2.3 Diffuse Entzündungen und Entzündungszellinfiltrationen

Bei 23 Kranichen (19,0 %) waren diffuse Entzündungen im Zusammenhang mit generalisierten Entzündungsgeschehen nachweisbar. In Tabelle 20 werden die diffusen Entzündungen als Haupt- und Nebenbefunde aufgeführt.

Tab. 20: Anzahl und Charakter der ermittelten diffusen Entzündungen differenziert in Haupt-(HB) und Nebenbefunde (NB)

Entzündungen	∑	HB	NB	granulozytär	lymphozytär	fibrinös
Perikarditis	2	2	0	0	0	2
Pleuroperitonitis	4	4	0	0	0	4
Pneumonie	5	0	5	5	0	0
Splenitis	16	0	16	16	0	0
Perihepatitis	1	1	0	0	0	1
Hepatitis	3	0	3	0	2	1
Enteritis	5	2	3	3	0	2
Oophoritis	1	0	1	1	0	0
Bursitis	1	0	1	0	0	1
Serositis	3	3	0	0	0	3
Summe	41	12	29	25	2	14

Respirationstrakt: Bei fünf Kranichen wurden hochgradige akute Pneumonien mit interstitiellen akuten Lungenödemen festgestellt. In diesen Fällen konnte kein Erreger nachgewiesen werden.

Milz: Bei 16 Kranichen wurden diffuse Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten in der Milz festgestellt. Auch hier waren keine Hinweise auf Erreger vorhanden.

Darm und Serosen: In zwei Fällen erfolgte der Nachweis einer diffusen subakuten bis chronischen purulenten Enteritis aufgrund einer hochgradigen Infektion mit Trematoden der Gattung *Strigea* spp. In einem weiteren Fall wurde eine diffuse purulente Enteritis im Zusammenhang mit einer hochgradigen intestinalen Kokzidiose festgestellt. Aufgrund einer hochgradigen Infektion mit *Porrocaecum ardeae* und *Strigea* spp. hervorgerufenen katarrhalisch-purulenten Enteritis kam es bei einem Jungkranich zur Septikämie mit fibrinöser Perikarditis, Peritonitis, Perihepatitis und einer fibrinös adhäsiven Enteritis. Darmperforationen bzw. -rupturen infolge von Traumata (n = 6) und hochgradigen Infektionen mit *P. ardeae* (n = 3) sowie eine hämatogene Streuung von Bakterien aus dem Darm, Respirationstrakt und weiblichen Geschlechtstrakt wurden als Ursache von fibrinöser Pleuroperitonitis (n = 4), fibrinöser Perikarditis (n = 2) sowie fibrinösen Verklebungen der Darmschlingen (n = 3) aufgenommen. In einem anderen Fall führte eine Infektion mit *Clostridium perfringens* über eine hämorrhagisch- fibrinöse Enteritis zur Sepsis mit Spleno- und Hepatomegalie. Desweiteren zeigte sich in diesem Fall eine purulente nekrotisierende Oophoritis und singuläre irregulär verteilte Nekrosen in Milz und Leber. Zur akuten Bursitis kam es durch eine hochgradige Infektion mit Trematoden der Gattung *Prosthogonimus* spp.

Zusammenfassung der Befunde:

Diffuse oder ausgedehnte und nicht abgrenzbare Entzündungen (n = 22; 18,2 %) wurden in der Milz (n = 16; 72,7 %), den Lungen (n = 5; 22,7 %), der Leber (n = 5; 22,7 %), im Darm (n = 5; 22,7 %), in den Serosen (n = 3; 13,6 %), den Harn- und Fortpflanzungsorganen (n = 2; 9,0 %), im Herzbeutel (n = 2; 9,0 %) und in der Bursa fabricii (n = 1; 4,5 %) nachgewiesen. Als Hauptbefunde diffuser Entzündungen wurden akute meist unspezifische Pneumonien (n = 5) mit interstitiellen Ödemen, purulente Enteritiden in Folge von Infektionen mit *Strigea* spp. (n = 2) und *Eimeria* spp. (n = 1), diphteroid-nekrotisierende Enteritiden (n = 2) sowie fibrinöse Entzündungen der Serosen (n = 3) und des Darms (n = 2) aufgrund einer Infektion mit *Escherichia coli* (n = 1) und *Clostridium perfringens* (n = 1) verzeichnet. Als Nebenbefunde traten hauptsächlich unspezifische granulozytäre und lymphozytäre Infiltrationen in Milz (n = 16; 72,7 %), Lungen (n = 5; 22,7 %), Leber (n = 3; 13,6 %) und Darm (n = 3; 13,6 %) auf.

7.4.3 Stoffwechselbedingte Organveränderungen

Stoffwechselbedingte Organveränderungen (Tab. 21) wurden im Zusammenhang mit Störungen des Lipidstoffwechsels (n = 28; 16,8 %), endogenen (n = 120; 71,9 %) und exogenen (n = 36; 21,6 %) Pigmentablagerungen, Gewebeverkalkung (n = 3; 1,8 %) und Viszeralgicht (n = 2; 1,2 %) ermittelt.

Tab. 21: Art und Verteilung der Stoffwechsel bedingten Organveränderungen, HB = Hauptbefund, NB = Nebenbefund (n = 167)

Stoffwechselstörungen	∑	HB	NB	Lungen	Milz	Leber	Nieren
Fettige Degeneration	28	28	0	0	0	28	22
Hämosiderose	120	0	120	0	95	100	29
Anthrakose	24	0	24	24	0	0	0
Pneumokoniose	19	0	19	19	0	0	0
Kalzinose	3	0	3	0	0	0	3
Viszeralgicht	3	0	3	0	0	1	2
Summe	197	28	169	43	95	129	56

Störungen des Lipidstoffwechsels

Eine fettige Epithelzelldegeneration in Leber und Nieren wurde bei 28 Kranichen nachgewiesen, die infolge einer Zinkphosphidvergiftung verendeten. Die toxischen Organveränderungen bestanden aus einer diffusen, peripheren bis panlobulären, mikro- und makrovesikulären, fettigen Degeneration der Hepatozyten (Abb. 21) (n = 28; 100 %) und in einer fettigen Degeneration der Tubulusepithelzellen der Nieren (n = 22; 78,6 %). In der Leber wurde in diesem Zusammenhang zusätzlich ein Gallesekretstau (n = 6; 21,4 %) festgestellt.

Pigmentablagerungen

Bei 120 von 167 Kranichen (71,9 %) wurde eine Hämosiderose (Abb. 22) nachgewiesen. Das abgelagerte Eisen befand sich in den Hepatozyten und Kupffer - Sternzellen der Leber (n = 100; 59,9 %), in den Siderozyten der Milz (n = 95; 56,9 %) und in den Tubulusepithelzellen der Nieren (n = 29; 17,4 %). Bei 24 von 167 Kranichen wurde eine Lungenanthrakose (14,4 %) festgestellt, die mit kleinen, schwarzen, irregulär verteilten, peribronchialen Kohlenstaubablagerungen einherging. Eine Pneumokoniose wurde bei

ERGEBNISSE

19 von 167 Kranichen (11,4 %) nachgewiesen. Hier waren kleine, peribronchiale, bräunliche, punktförmige Sandkristalle zu finden.

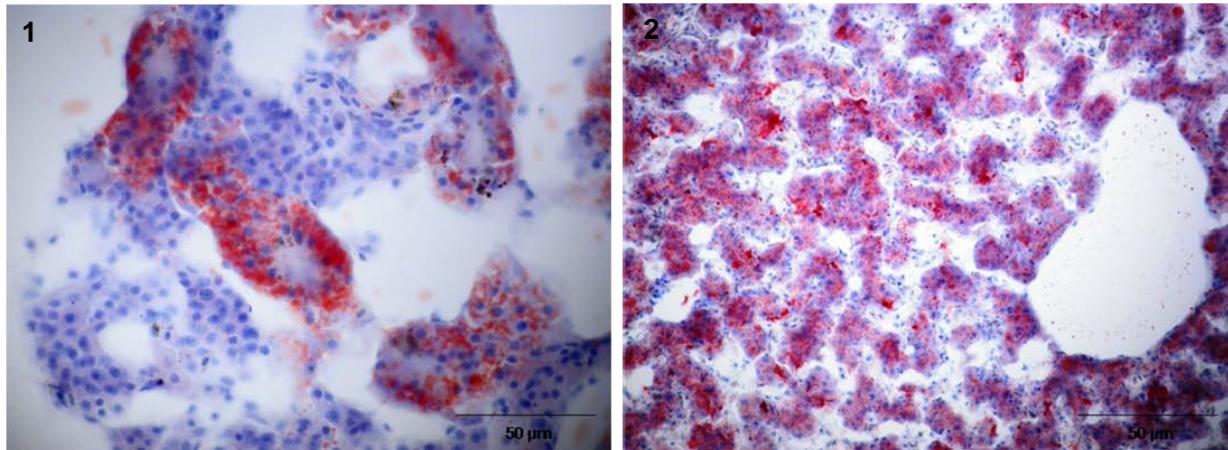


Abb. 21: Fettige Epithelzelldegeneration; Bild 1: Tubulusepithelzellverfettung in den Nieren; Bild 2: hochgradige makrovesikuläre Leberzellverfettung; Sudan-Rot-Färbung

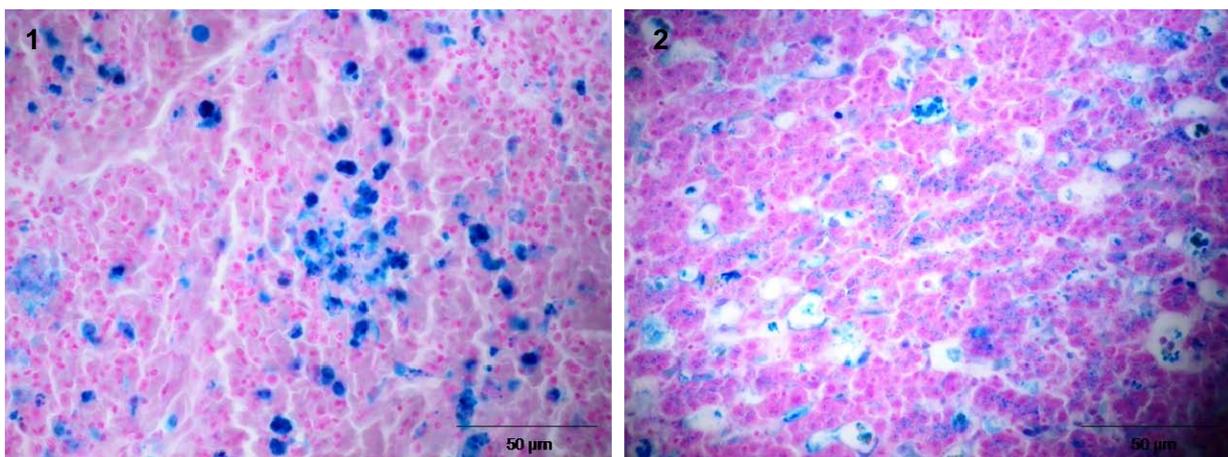


Abb. 22: Eisenspeicherung; Bild 1: Hämosiderose in der Milz; Bild 2: Eisenspeicherung in den Hepatozyten und Kupffer-Sternzellen der Leber; Berliner Blau-Färbung

Gewebeverkalkung

Eine herdförmige dystrophische Verkalkung des Tubulusepithels in der Niere wurde bei drei von 167 Kranichen (1,8 %) im Zusammenhang mit einer fokalen Tubulusepithelzelldegeneration (n = 1; 0,6 %) und gemischtzelligen perivaskulären Entzündungszellinfiltraten (n = 1; 0,6 %) ermittelt.

Harnsäureablagerungen

In drei von 167 Fällen (1,8 %) wurden feinkristalline Uratausfällungen in den Nieren (n = 2; 1,2 %) und subkapsulär in der Leber (n = 1; 0,6 %) nachgewiesen, die sich in Form von oligofokalen Gichttophi darstellten.

7.4.4 Kreislaufbedingte Organveränderungen

Als kreislaufbedingte Organveränderungen wurden Hyperämien (n = 119; 71,2%), Anämien (n = 6; 3,6 %), Hämorrhagien (n = 24; 14,4 %) und Ödeme (n = 13; 7,8 %) festgestellt.

Hyperämien

Passive Stauungshyperämien traten bei 119 von 167 (71,3 %) Kranichen auf. Im Bezug auf die ätiologisch ermittelten Todesursachen wurden Hyperämien in verschiedenen Organen mit unterschiedlicher Ausprägung nachgewiesen. Traumatisch verendete Kraniche (n = 105) wiesen Stauungshyperämien (n = 77; 73,3 %) am häufigsten in den Lungen (n = 66; 85,7 %), im geringeren Maße auch in den Nieren (n = 34; 44,2 %), in Milz (n = 24; 31,2 %) und Leber (n = 17; 22,1 %) auf. Bei 25 von 28 Kranichen (89,3 %), die an einer Zinkphosphidvergiftung verendeten, wurden Hyperämien in den Lungen (n = 23; 92,0 %), in der Milz (n = 23; 92,0 %), in der Leber (n = 21; 84 %), in den Nieren (n = 21; 84 %) und im Darm (n = 11; 44,0 %) nachgewiesen. In Fällen von infektiös bedingten Todesursachen (n = 24) wurden Stauungshyperämien (n = 15; 62,5 %) in den Lungen (n = 14; 58,3 %), der Leber (n = 4; 16,7 %), den Nieren (n = 3; 12,5 %) und der Milz (n = 2; 8,3 %) ermittelt.

Anämien

Bei fünf Kranichen (2,9 %) kam es durch offene Frakturen an Tarsometatarsus, Tibiotarsus und Ulna, bis hin zum Abriss beider Ständer im Bereich der Intertarsalgelenke, zu hochgradigen Blutungsanämien. Die Anämien stellten sich makroskopisch mit einer Hellfärbung der Schleimhäute, Muskulatur und der inneren Organe dar, die auf das Entbluten des Tieres zurück zu führen war. Bei einem Jungkranich mit einer hochgradigen Infektion mit *Prosthogonimus* spp. in der Bursa fabricii wurde ebenfalls eine Anämie festgestellt.

Hämorrhagien

Lungenhämorrhagien wurden bei 20 von 167 Kranichen (11,9 %) durch verschiedene traumatische oder toxische Ursachen hervorgerufen. Hierzu zählen Stromleitungsanflüge (n = 10; 50 %), eine Kollision mit einer Windkraftanlage (n = 1; 5 %), einem Drahtzaun (n = 1; 5 %) und ein Beschuss mit Schrot (n = 1; 5 %) sowie unspezifische Traumen (n = 6; 30 %). In einem Fall (5 %) konnte die Ursache der Lungenhämorrhagie nicht ermittelt werden. Infolge der Endothel schädigenden Wirkungen des Zinkphosphids wurden Einblutungen in die Drüsenmagen- (n = 4) und Darmschleimhaut (n = 2) sowie interstitielle Hämorrhagien in den Nieren (n = 2) festgestellt.

Ödeme

Im Zusammenhang mit Pneumonien wurden alveoläre (n = 3; 1,8 %) und interstitielle (n = 13; 7,8 %) Lungenödeme ermittelt. In jeweils zwei Fällen führten Infektionen mit Pilzen und Bakterien zu interstitiellen Lungenödemem. Bei zwei Kranichen wurden im Zusammenhang mit einer granulomatösen Pneumonie interstitielle und alveoläre Lungenödeme festgestellt. In sieben Fällen traten unspezifische, perivaskuläre, lymphozytäre und interstitielle, granulozytäre Infiltrationen gemeinsam mit interstitiellen Lungenödemem auf.

7.4.5 Neoplastische Organveränderungen

Bei einem adulten weiblichen Kranich mit einer viralen Tubulonephrose wurde subkutan im Bereich des Ellenbogengelenks ein etwa 10 cm großer, derber mesenchymaler Tumor festgestellt, der sich im Anschnitt speckig, hellrosa bis hellgrau darstellte. Der Tumor wuchs invasiv in die subkutanen Hautschichten, ummantelte dabei drei bis vier Federkiele der Armschwinge und führte zu einem akuten subepithelialen Ödem, einer purulenten Dermatitis sowie zu Drucknekrosen in den oberen Hautschichten mit Ulzerationen. Ein kreisrundes 1,5 x 1,0 Zentimeter kleines verschorftes Hautareal war auf der Oberfläche zu erkennen. In den das Tumorgewebe umgrenzenden Hautpartien wurden hochgradige flächige Hämorrhagien festgestellt. In den Lungen fanden sich drei noduläre Metastasen, die mit einer Größe von 3 bis 5 cm zum Teil in die Zwischenräume der Rippenknochen wuchsen. Auch die Metastasen waren von derber Konsistenz sowie im Anschnitt speckig und hellrosa (Abb. 23). Histologisch präsentierten sich im Tumorgewebe proliferierende, ovale und spindelförmige Zellen mit ovalen bis länglichen Nuklei. Die Tumorzellen formierten sich in wirbelartigen und parallelen Anordnungen mit unterschiedlichen Richtungen (Abb. 23). In den Zellkernen waren ein, häufiger zwei Nukleoli vorhanden. In der zellreichen Masse zeigten sich in etwa 30 % der Tumorzellen atypische Mitosefiguren und Apoptosen. Desweiteren waren oligofokale, mononukleäre und multinukleäre Riesenzellen zu erkennen. Geringgradig fanden sich kleine blutgefüllte Kavernen zwischen den Tumorzellmassen. Die neoplastischen Zellen ließen keine Querstreifung erkennen. Eine Azanfärbung zeigte außerdem einen hohen Grad an Fibrosierung. Durch elektronenmikroskopische Untersuchungen konnten die Tumorzellen charakterisiert werden. Dabei fanden sich vor allem in den stark vergrößerten atypischen Tumorzellen zahlreiche ungeordnete kurze Bündel zytoplasmatischer Aktinfilamente mit dunklen elektronendichten „dense bodies“ (Abb. 23). Diese Befunde sprechen für einen Ursprung der neoplastischen Zellen aus glatter Muskulatur.

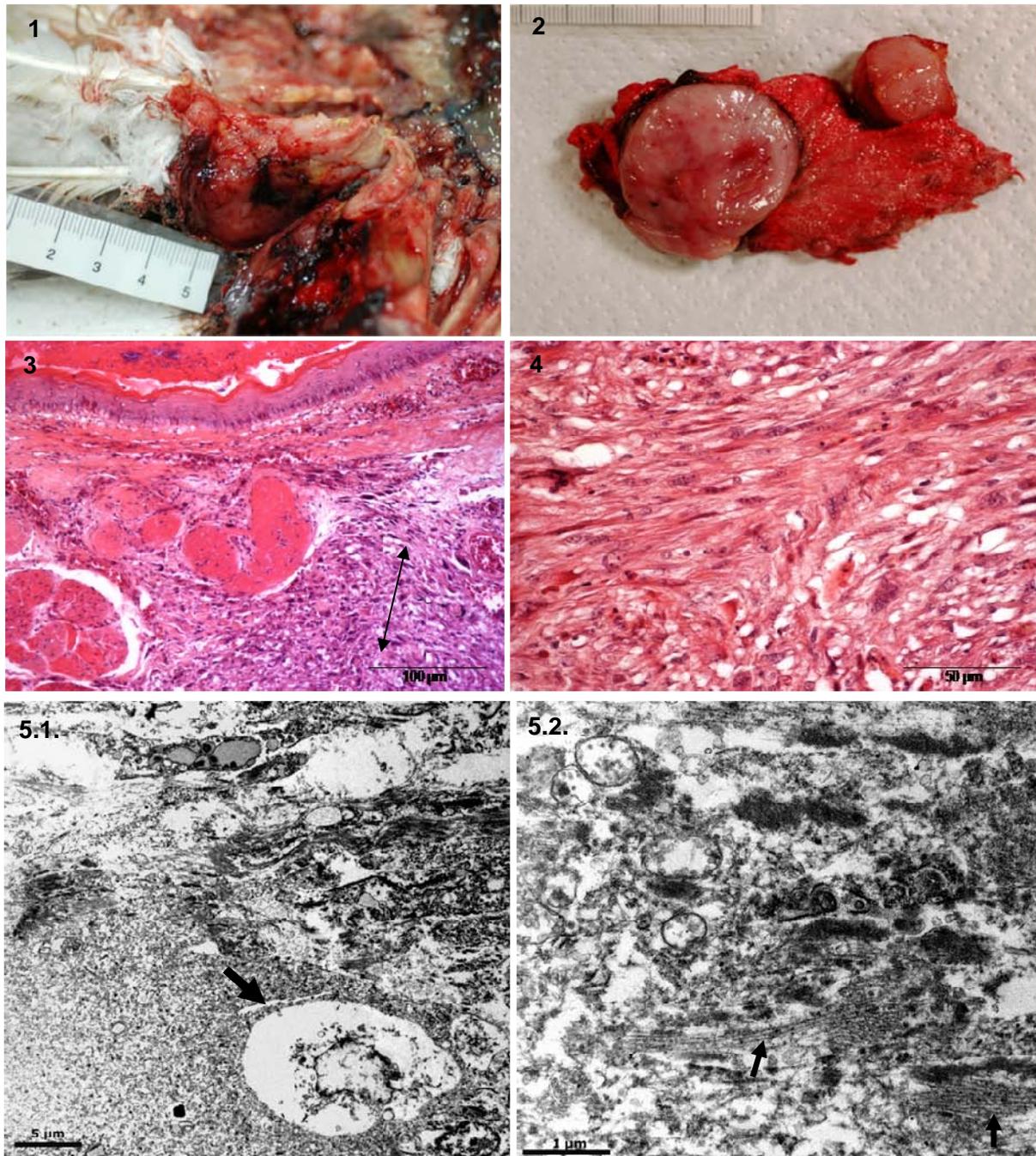


Abb. 23: Leiomyosarkom; Bild 1: Primärtumor in der Unterhaut; Bild 2: Tumormetastasen in der Lunge; Bild 3: Primärtumor in der Unterhaut, Tumorzellmassen (Doppelpfeil), HE; Bild 4: Lungenmetastase mit zahlreichen spindelförmigen bis länglichen Zellen (Pfeile); Bild 5.1: Elektronenmikroskopische Aufnahme (G. Wibbelt, 2009) einer großen atypischen Tumorzelle (Pfeil) aus dem Primärtumor mit autolysebedingter Verbreiterung des perinukleären Raumes. Im Zytoplasma angedeutet multiple dunkle elektronendichte „dense bodies“ und ungeordnete kurze Bündel zytoplasmatischer Aktinfilamente. Bild 5.2: Vergrößerung der Aktinfilamente (Pfeile) und „dense bodies“ aus Bild 5.1, Foto: G. Wibbelt, 2009

7.4.6 Sonstige Organveränderungen

Kachexie

Bei zwei Kranichen wurde eine Kachexie als Todesursache ermittelt, die bei einem Tier infolge eingeschränkter Nahrungsaufnahme durch eine Schnabeldeformation, bei einem anderen Tier durch verminderte Nährstoffresorption aufgrund einer hochgradigen fibrinösen, purulenten und diphteroidnekrotisierenden Enteritis in Folge einer unspezifischen bakteriellen Mischinfektion hervorgerufen wurde. Als Nebenfunde ist eine Kachexie bei 30 Vögeln ermittelt worden, die in 11 Fällen (36,7 %) im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten und bei 19 traumatisch verendeten Kranichen (63,3 %) auftrat. Bei einem Kranich mit hakenförmiger Schnabeldeformation kam es ebenfalls zur generalisierten fatalen Kachexie.

Obstipation und Obturation

Darmobstipationen und –obturationen traten infolge von hochgradigem Parasitenbefall mit *P. ardeae* in 18 von 167 Fällen auf (10,8 %). Eine Kotanschoppung in der Kloake (n = 9; 5,4 %) und im Blinddarm (n = 1; 0,6 %) sind weitere Befunde, die auf eine Parasitenbelastung zurückgeführt wurden.

Veränderungen am Bewegungs- und Stützapparat

Als Nebenfund wurde bei einem Kranich ein Kippflügel festgestellt. Im medianen Bereich waren Radius und Ulna um etwa 90° gebeugt, was zur medialen Einwärtsdrehung der linken Handschwinge in diesem Bereich führte. Ein Kranich wies eine einseitige, hochgradige, osteolytische Veränderung im Bereich des Kniegelenks auf. Der Verdacht auf eine Erregerabsiedlung im Knochen wurde nicht bestätigt. In einem anderen Fall wurde eine Synarthrose zwischen dem siebten und achten Halswirbel festgestellt, die zur Skoliose in diesem Bereich führte.

7.5 Ergebnisse der parasitologischen Teilsektion

Während der parasitologischen Teilsektion wurden bei insgesamt 137 von 167 Grauen Kranichen (80,0 %) Endoparasiten nachgewiesen. Von den 96 Kranichen, die vor dieser Studie untersucht wurden, waren 82 (85,4 %) Individuen mit Parasiten belastet. Nachfolgend werden die 96 Kraniche in die Grundgesamtheit einbezogen und nicht gesondert dargestellt.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Es stellten sich keine signifikanten altersspezifischen (G-Test; $G = 5,039$; $df = 2$; $p = 0,090$; $n = 167$) und geschlechtsspezifischen (G-Test; $G = 0,010$; $df = 1$; $p = 0,920$; $n = 167$) und geschlechtsspezifischen (G-Test; $G = 0,010$; $df = 1$; $p = 0,920$; $n = 167$) Unterschiede in der Häufigkeit parasitärer Infektionen dar. Mit 37 von 40 Fällen war der Anteil parasitärer Infektionen unter subadulten Kranichen (STR = 0,0; 92,5 %) besonders hoch. Bei juvenilen (STR = -1,9; $n = 45$; 75,0 %) und adulten Kranichen (STR = 2,0; $n = 48$; 80,0 %) war der Anteil deutlich geringer. Für die Gruppe der juvenilen Kraniche zeigte sich, dass die erwarteten Werte in der Häufigkeitstabelle deutlich über dem Niveau der beobachteten Werte lagen und somit das Signifikanzniveau von 1,96 überschritten.

Jahreszeitliche Verteilung

Es zeigten sich signifikante jahreszeitliche Unterschiede (G – Test; $G = 8,534$; $df = 3$; $p = 0,036$; $n = 151$) in der Prävalenz parasitärer Infektionen. Im ersten Quartal waren 44 von 57 Kranichen (STR = -2,2; 77,2 %) und im zweiten Quartal 29 von 35 Kranichen (STR = -0,5; 82,9 %) mit Parasiten belastet. Im dritten Quartal wurden bei 25 von 26 (STR = 1,7; 96,2%) und im vierten Quartal bei 31 von 33 Kranichen (STR = 1,6; 93,9 %) parasitäre Infektionen festgestellt. Im ersten Quartal lagen die erwarteten Werte in der Häufigkeitstabelle deutlich über den beobachteten Werten, im dritten und vierten Quartal waren deutlich mehr Kraniche mit Parasiten infiziert als erwartet.

Unterschiede in der Körperkondition

Parasitär infizierte Kraniche zeigten gegenüber den nicht parasitär infizierten Individuen keine signifikanten Unterschiede in der Körperkondition (G-Test; $G = 0,958$; $df = 2$; $p = 0,619$; $n = 122$). Innerhalb der Gruppe der parasitär infizierten Kraniche (einfach bis sechsfach-Infektionen) wurden ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in der Körperkondition deutlich (G-Test; $G = 14,340$; $df = 10$; $p = 0,158$; $n = 122$).

Bei den Parasitennachweisen handelte es sich um Kokzidien der Gattung *Eimeria* spp. und 12 verschiedene Helminthen, d.h. fünf Nematoden und fünf Trematoden, eine Cestodenart und einen Acanthocephalen. In Tabelle 22 ist die Verteilung der einzelnen Parasitenarten (bzw. Parasitengattungen und -stämme) auf die ermittelten einfach- bis sechsfach-Infektionen dargestellt. Relativ häufig traten zweifach-Infektionen mit *E. obtusiuscula* + *P. ardeae* ($n = 41$; 38,3 %) und dreifach-Infektionen mit *E. obtusiuscula* + *P. ardeae* + *Eimeria* spp. ($n = 12$; 8,8 %) in Erscheinung. Weniger häufig waren vier-, fünf- und sechsfach-Infektionen mit Beteiligung der drei Parasitenarten zu beobachten. Unter den vierfach-Infektionen war die Kombination *E.obtusiuscula* + *P. ardeae* + *Eimeria* spp. + *Strigea* spp. ($n = 4$; 2,9 %) besonders häufig.

Tab. 22: Einfach- bis sechsfach-Infektionen mit Parasiten (n = 137)

	eine Art	zwei Arten	drei Arten	vier Arten	fünf Arten	sechs Arten	Σ
<i>Eimeria</i> spp.	5	5	13	8	2	1	34
<i>E. obtusiuscula</i>	15	49	27	11	2	1	105
<i>P. ardeae</i>	12	48	27	11	2	1	101
<i>H. variegatum</i>	0	0	1	2	0	0	3
<i>D. nasuta</i>	0	0	0	1	0	0	1
<i>Tetrameres</i> spp.	0	3	1	1	0	0	5
<i>Strigea</i> spp.	1	0	2	3	1	1	8
<i>P. cuneatus</i>	0	0	2	2	1	0	5
<i>E. sarcinum</i>	0	0	1	1	0	1	5
<i>C. mutabile</i>	0	0	2	0	0	0	2
<i>O. formosum</i>	0	0	0	1	0	0	1
<i>Centrorhynchus</i> spp.	0	0	0	0	1	0	1
Cestoda	2	2	1	2	0	0	7
Summe	35	107	77	43	9	5	278

Geringgradige Befallsintensitäten (n = 130; 77,8 %) mit 1-10 Endoparasiten waren bei den untersuchten Kranichen besonders häufig. Mehr als die Hälfte (n = 94; 56,3 %) der untersuchten Kraniche hatte Infektionen mit ein (n = 38; 22,8 %) bis zwei (n = 56; 33,5 %) verschiedenen Parasitenarten. In 41 Fällen (24,5 %) waren Infektionen mit mehr als zwei verschiedenen Parasitenarten nachweisbar. Bei zwei juvenilen Kranichen (1,2 %) erfolgte der Nachweis von fünf Parasitenarten. Eine Infektion mit sechs verschiedenen Parasitenarten wurde bei einem subadulten Kranich ermittelt. In 30 Fällen (17,9 %) wurden keine parasitären Infektionen festgestellt.

7.5.1 Protozoa

Familie: Eimeriidae MINCHIN, 1903

Gattung: *Eimeria* SCHNEIDER, 1875

***Eimeria gruis* und *Eimeria reichenowi* YAKIMOFF & MATSCHOUJSKY, 1935**

Als Nebenfunde waren Entwicklungsstadien von *Eimeria* spp. bei 32 Kranichen (19,2 %) im Zottenepithel des Duodenums, aber auch in Epithelien anderer Darmabschnitte wie im Jejunioileum und in den Caeci zu finden. Bei zwei juvenilen Kranichen fanden sich zahlreiche extraintestinale Entwicklungsstadien der Eimerien in der Leber, Milz und in den Nieren, die in diesen beiden Fällen zum Tod führten (Kap. 7.4.2.2).

Befallsintensität

Bei der Untersuchung der Darmausstriche sowie anhand der patho-histologischen Analysen wurden (pro Gesichtsfeld bei 200facher Vergrößerung) bei 20 von 32 (62,5 %) Individuen geringgradige Infektionen (1 bis 10 Kokzidien), bei sieben (21,9 %) mittelgradige (11 bis 20 Kokzidien) und bei fünf Individuen (15,6 %) hochgradige Infektionen (über 20 Kokzidien) festgestellt. Eine differenzierte Darstellung nachgewiesener Formvarianten und Arten der Eimerien wird in Kapitel 7.6.6 vorgenommen.

7.5.2 Nematoda

Zu den nachgewiesenen Nematoden gehörten *Eucoleus obtusiuscula* (n = 104; 62,3 %), *Porrocaecum ardeae* (n = 101; 60,5 %), *Tetrameres* spp. (n = 5; 2,9 %), *Hovorkonema variegatum* (n = 3; 1,8 %) und *Dispharynx nasuta* (n = 1; 0,6 %). Bei 12 Kranichen wurden Spiruridenlarven (7,2 %) in der Tunica muscularis der Darmschleimhaut nachgewiesen.

Familie: Trichuridae RANSOM, 1911 (RAILLIET, 1915)

Gattung: *Eucoleus* DUJARDIN, 1845

***Eucoleus obtusiuscula* (RUDOLPHI, 1819)**

Bei 104 von 167 (62,3 %) Kranichen wurde *Eucoleus obtusiuscula* (Abb. 25) in der Schleimhaut des Muskelmagens, wo diese Haarwürmer besonders häufig vorkommen, nachgewiesen. Es waren keine entzündlichen Läsionen in der Schleimhaut des Muskelmagens zu beobachten. Die Letalität (= Sterberate bei infizierten Kranichen der untersuchten Stichprobe) lag bei Null. Die Artbestimmung erfolgte anhand der Stichosomzellen der Pharynxregion, der Spikula und Pseudobursa der männlichen Exemplare sowie anhand der in den Uteri bei weiblichen Individuen vorhanden Eier (Abb. 24).

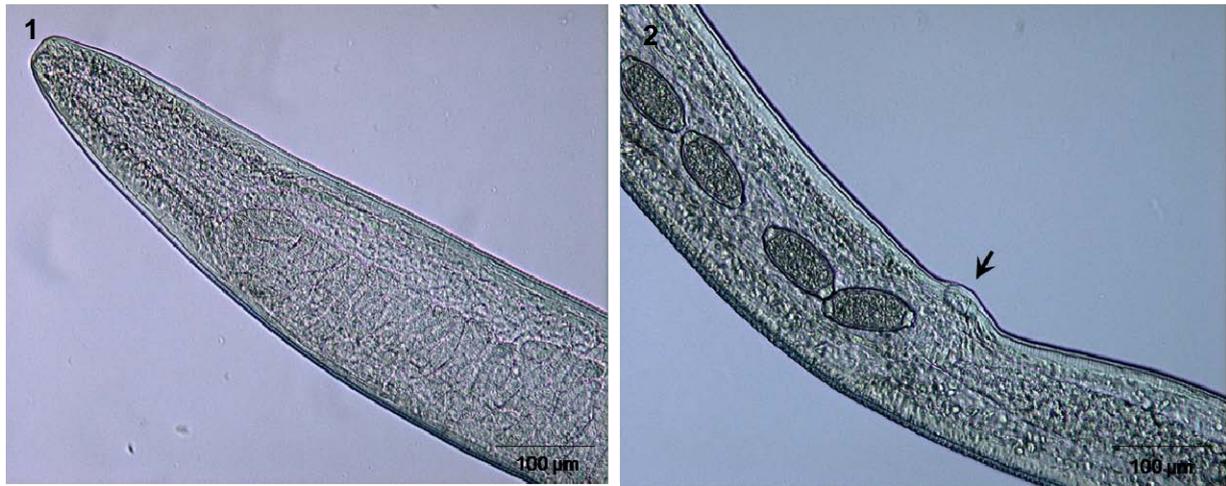


Abb. 24: *Eucoleus obtusiuscula*; Bild 1: Kopfende; Bild 2: weibliche Geschlechtsöffnung (Pfeil) und vier Eier (75 x 30 µm) im Uterus mit typischen Polkappen

Befallsintensität

Altersspezifische Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität stellten sich nicht dar (G – Test; $G = 7,247$; $df = 8$; $p = 0,501$; $n = 167$). Im jahreszeitlichen Vergleich zeigten sich signifikante Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität (G – Test; $G = 22,739$; $df = 12$; $p = 0,030$; $n = 167$). So waren die beobachteten Werte der mittel- (STR = 3,1) bis hochgradigen (STR = 2,4) Infektionen im dritten Quartal mit 15 von 27 (55,5 %) Kranichen deutlich höher als die erwarteten Werte der Häufigkeitstabelle. Bei den mittel- bis hochgradig infizierten Tieren lagen keine signifikanten Abnahmen in der Körperkondition (G-Test; $G = 2,304$; $df = 2$; $p = 0,316$; $n = 122$) vor.

Familie: Ascarididae

Gattung: *Porrocaecum* RAILLIET & HENRY, 1912; *Porrocaecum ardeae* (FRÖLICH, 1802)

Bei 101 von 167 Kranichen (60,5 %) wurden Spulwürmer der Art *Porrocaecum ardeae* (Abb. 25) nachgewiesen. Die adulten Nematoden befanden sich im vorderen Drittel des Jejunioileums. Spulwurmlarven wurden bei einem Kranich in hoher Anzahl (452 Larven) im Magen, bei einem anderen Kranich im Jejunioileum (1 Larve) nachgewiesen.

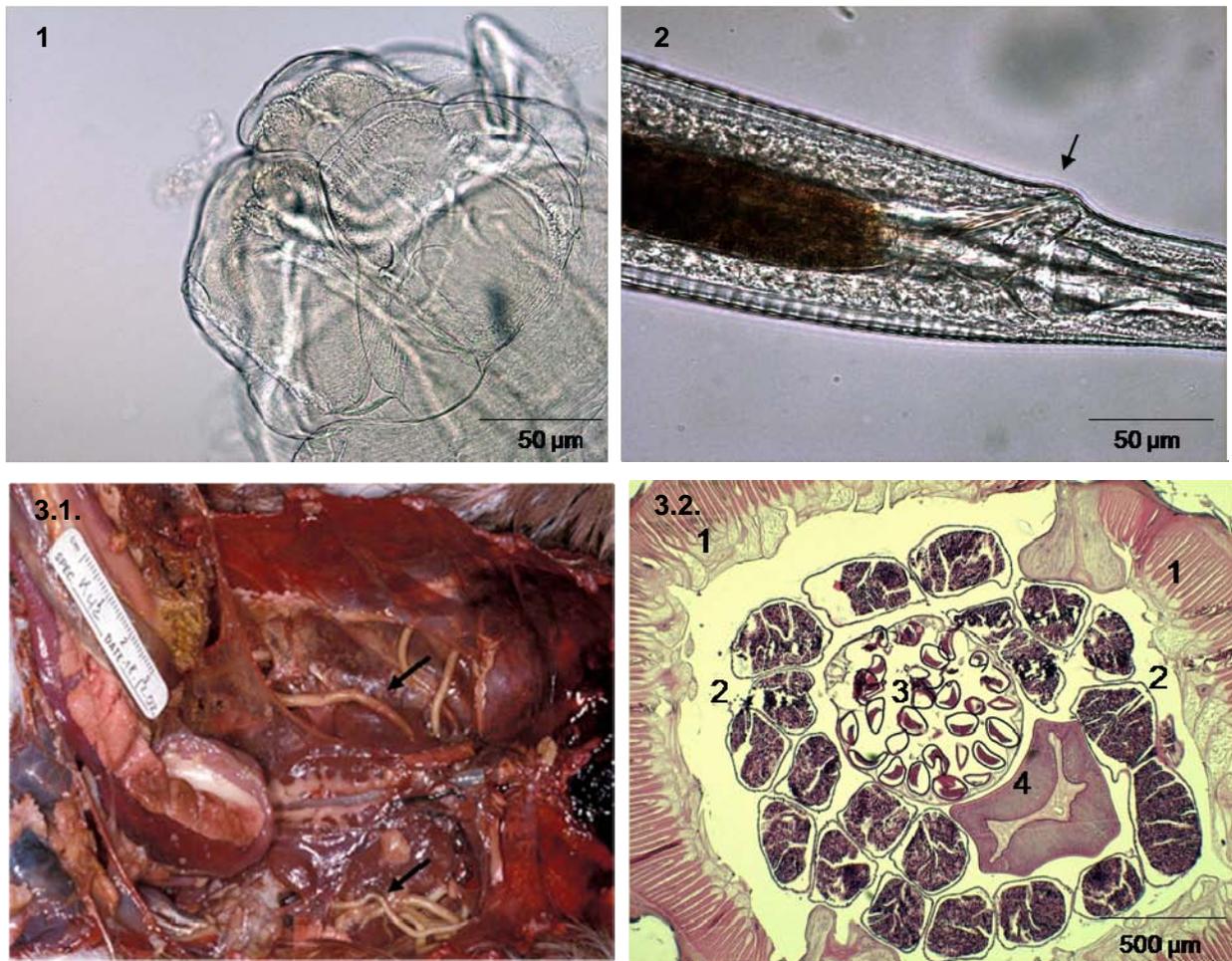


Abb. 25: *Porrocaecum ardeae*; Bild 1: dreilippige Mundregion, Interlabien ragen weit über die Seitenränder der Lippen; Bild 2: Hinterende einer *Porrocaecum* spp. Larve, Geschlechtsöffnung (Pfeil); Bild 3.1: *Porrocaecum ardeae* extraintestinal im Bereich der thorakalen Luftsäcke eines verendeten Kranichs (Foto: O. Krone, 2003); Bild 3.2: Histologischer Transversalschnitt vom adulten Weibchen, Kutikula (1), Darmschläuche (2), Uterus mit zahlreichen Eipaketen (3), Hauptblutgefäß (4), HE

Befallsintensität

Es zeigten sich signifikante altersspezifische Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität mit *P. ardeae* (G-Test; $G = 18,876$; $df = 8$; $p = 0,016$; $n = 167$). Hochgradige *P. ardeae* Infektionen wurden ausschließlich bei juvenilen ($n = 6$; STR = 2,4) und subadulten Kranichen ($n = 2$; STR = 0,6) nachgewiesen. Hier lagen die beobachteten Werte in der Häufigkeitstabelle über den erwarteten Werten und überschritten das Signifikanzniveau von 1,96 deutlich. Bei drei juvenilen Kranichen (1,8 %) kam es zur Verlegung des Darmlumens mit adulten Exemplaren von *P. ardeae* und zum Darmdurchbruch, der zur Septikämie führte. Die Letalität der *P. ardeae* Infektion lag bei 2,9 %. Im jahreszeitlichen Vergleich waren keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität (G-Test; $G = 13,172$; $df = 12$; $p = 0,357$; $n = 167$) nachweisbar.

Im ersten Quartal hatten 34 Kraniche eine Infektion mit *P. ardeae*, die in 28 von 34 Fällen (82,4 %; STR = 0,6) geringgradig und in sechs Fällen (17,6 %) mittelgradig (STR = 0,1) bis hochgradig (STR = -1,1) war. Im zweiten Quartal zeigten vier von 28 (14,3 %) Kranichen mittel (STR = 0,0)- bis hochgradige (STR = -0,4) Infektionen, im dritten Quartal sieben von 21 (33,3 %) eine mittel (STR = -1,1)- bis hochgradige (STR = 3,1) Infektion und im vierten Quartal zeigten vier von 18 Kranichen (22,2 %) eine mittel (STR = -1,2)- bis hochgradige (STR = 0,8) Infektion. Mittel- bis hochgradig infizierte Kraniche zeigten gegenüber geringgradig oder nicht infizierten Individuen keine signifikanten Unterschiede in der Körperkondition (G-Test; G = 8,721; df = 8; p = 0,366; n = 167).

Familie: Syngamidae LEIPER, 1912

Gattung: *Hovorkonema* JURASEK, 1977

***Hovorkonema (Cyathostoma) variegatum* (CREPLIN, 1849)**

Erstnachweis und Dokumentation bei Grauen Kranichen

Bei drei juvenilen Kranichen (1,8%) wurde ein geringgradiger Befall (1 bis 3 Nematoden) mit dem Luftröhrenwurm *Hovorkonema variegatum* nachgewiesen. Die adulten männlichen Nematoden waren in der Schleimhaut der Trachea mit ihrer Mundkapsel verankert und in kontinuierlicher Kopulation mit den weiblichen Exemplaren. Es fanden sich geringgradige Schleimhauterosionen an den Haftungsstellen. Die Infektion war nicht letal und die Körperkondition von zwei infizierten Jungkranichen erschien gut bis sehr gut. Der dritte Jungkranich war in schlechter Körperkondition und wies neben einer geringgradigen Infektion mit *H. variegatum* zusätzlich einen geringgradigen Befall mit *P. ardeae* und *E. obtusiuscula* auf.

Familie: Acuariida

Gattung: *Synhimantus* RAILLIET, HENRY & SISOFF, 1912

***Dispharynx nasuta* (RUDOLPHI, 1819)**

Erstnachweis und Dokumentation bei Grauen Kranichen

Bei einem traumatisch verendeten, juvenilen, männlichen Kranich wurden als Nebenbefund 23 Exemplare von *Dispharynx nasuta* im Drüsenmagen nachgewiesen. Die Nematoden waren 7 bis 10 Millimeter groß, in der Mitte gekrümmt und hatten vier Cordons, die sich am Vorderende der Nematode bulbösartig vorwölbten. Der Jungkranich zeigte keine pathologischen Veränderungen.

Familie: Tetrameridae TRAVASSOS, 1914

Gattung: *Tetrameres* CREPLIN, 1846

Bei fünf Kranichen (2,9%) fanden sich in der Schleimhaut des Drüsenmagens Spiruriden der Gattung *Tetrameres* spp. Zwei weibliche Kraniche hatten eine mittelgradige Infektion mit bis zu 21 Exemplaren. Drei Kraniche waren geringgradig infiziert. Typisch für die Gattung *Tetrameres* ist der Geschlechtsdimorphismus. Weibliche Exemplare hatten eine rötliche Farbe und wiesen ein schmales Vorderende und einen dicken Schwanz auf, wodurch sie sich von den fadenförmigen männlichen Individuen unterschieden. Im Bezug auf die jahreszeitliche Verteilung der Infektionen waren keine signifikanten Unterschiede zu beobachten (G-Test; G = 2,96; df = 9; p = 0,966; n = 167). Die Kraniche wiesen keine signifikante Abnahme der Körperkondition auf (G-Test; G = 6,881; df = 6; p = 0,332; n = 122). Der Infektion mit *Tetrameres* spp. folgten keine sichtbaren pathologischen Veränderungen oder Todesfälle.

Spiruridenlarven

Bei sieben juvenilen Tieren (4,2 %) wurden Spiruridenlarven im Verdauungstrakt nachgewiesen, die in der Darmschleimhaut eingekapselt in unterschiedlich hoher Anzahl zu finden waren. Drei Kraniche hatten einen geringgradigen Befall (1-10 Larven), ein Kranich eine mittelgradige Infektion (11-20 Larven) und drei weitere Kraniche hatten einen hochgradigen Befall mit Spiruridenlarven (über 100 Larven). Bei einem Jungkranich wurde zusätzlich ein hochgradiger Befall mit Trematoden der Gattung *Strigea* spp. im Dünndarm nachgewiesen. Neben fokalen katarrhalischen bis purulenten Entzündungen wurden in allen anderen Fällen keine weiteren pathologischen Veränderungen dokumentiert. Todesfälle infolge einer Infektion mit Spiruriden kamen nicht vor.

7.5.3 Trematoda

Ein Befall mit Trematoden wurde bei 27 von 167 Kranichen (16,2 %) nachgewiesen. Hierzu gehörten *Strigea* spp. (n = 8; 4,8 %), *Prosthogonimus cuneatus* (n = 5; 2,9 %), *Echinostoma sarcinum* (n = 4; 2,4 %), *Cyclocoeleum mutabile* (n = 2; 1,2 %) und *Orchipedum formosum* (n = 1; 0,6 %). Bei sieben Kranichen (25,9 %) erfolgte der Nachweis von Trematoden, deren Artbestimmung jedoch schriftlich nicht festgehalten wurde. Im Folgenden werden nachgewiesene Trematoden mit der Prävalenz und den Befallsintensitäten dokumentiert. Die Befallsintensitäten werden als geringgradig (1-10 Trematoden), mittelgradig (11-20 Trematoden) und hochgradig (über 20 Trematoden) definiert.

Familie: Strigeidae RAILLIET, 1919

Gattung: *Strigea* ABILDGAARD, 1790

Erstnachweis und Dokumentation bei Grauen Kranichen KRONE et al. (2003)

Strigea spp. (Abb. 26) wurde als häufigster Trematode (n = 8; 4,8 %) im Untersuchungsmaterial nachgewiesen. Es handelt sich hierbei um Erstnachweise dieser Gattung bei Grauen Kranichen. Die Trematoden parasitierten in relativ hoher Anzahl in der Schleimhaut von Duodenum und Jejunioileum. Aufgrund der Körperlänge von etwa 2-3 mm gestaltete sich die Bestimmung der Anzahl recht schwierig, sodass nach Auszählung eines Gesichtsfeldes die Gesamtzahl hochgerechnet wurde. Das Vorderende der Trematoden war rund bis glockenförmig und das Hinterende nieren- bis sackförmig sowie doppelt so lang wie das Vorderende. Die Lage der Dotterstöcke variierte. Es wurde eine Ausdehnung bis in den vorderen Teil verzeichnet.

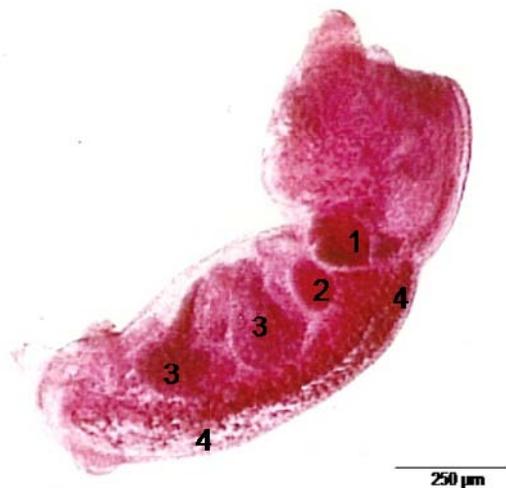


Abb. 26: *Strigea* spp., Acetabulum (1), Ovar (2), paarige Hoden (3), Dotterstöcke (4); Foto: Krone (1999)

Befallsintensität

Bei acht Kranichen erfolgte der Nachweis einer hochgradigen Infektion mit *Strigea* spp., deren Anzahl von insgesamt 35 bis über 700 Trematoden reichte. Bei einem Jungkranich, der infolge der disseminierten viszeralen Kokzidiose verendete, wurde zusätzlich eine hochgradige Infektion mit *Strigea* spp. (über 500 Exemplare) gemeinsam mit weiteren Endoparasiten (*Eucoleus obtusiuscula*, *Porrocaecum ardeae*, Spiruridenlarven, *Eimeria* spp.) nachgewiesen. Es fanden sich außerdem zahlreiche Metazerkarien im Unterhautgewebe des Halses und der Bauchwand. Bei einem anderen Jungkranich wurde eine Infektion mit über 700 Exemplaren von *Strigea* spp. nachgewiesen, die zum Tod führte. Pathologische Veränderungen bestanden in diffusen purulenten Enteritiden (Kap. 7.4.2.3).

Familie: Haplometridae McMULLEN, 1937

Gattung: *Prosthogonimus* LÜHE, 1899

***Prosthogonimus cuneatus* (RUDOLPHI, 1809)**

Trematoden der Art *Prosthogonimus cuneatus* wurden bei drei juvenilen und einem subadulten Kranich in der Bursa fabricii nachgewiesen. Die Länge der Trematoden betrug 5 bis 8 mm. Die Uterusschleife reichte bis zum hinteren Ende des Acetabulums, das Ovar befand sich direkt hinter dem Acetabulum. Die bei den untersuchten Kranichen nicht letal verlaufende Infektion zeigte sich bei zwei juvenilen Kranichen, die mit über 100 dieser Trematoden infiziert waren, in Form einer granulozytären Bursitis.

Familie: Echinostomatidae LOOS, 1899

Gattung: *Echinostoma* RUDOLPHI, 1809

***Echinostoma sarcinum* DIETZ, 1909**

Drei Kraniche (1,8 %) hatten eine geringgradige Infektion (1-2 Exemplare) mit dem Trematoden *Echinostoma sarcinum* (Abb. 27). Mit einer Infektion waren keine sichtbaren pathologischen Veränderungen und Todesfälle verbunden. Die Körperlänge der Trematoden betrug 11,8 bis 13,3 mm. Der mit Stacheln (82,4 µm bis 99,1 µm lang) besetzte Kopfkranz hatte eine Breite von 550 - 600 µm.

Der Mundsaugnapf hatte einen Durchmesser von 242 μm bis 371 μm und das Acetabulum maß 1139 μm . Die Hoden hatten eine ovale bis längliche Form. Die Eier maßen 104 – 106 μm x 61 – 70 μm .

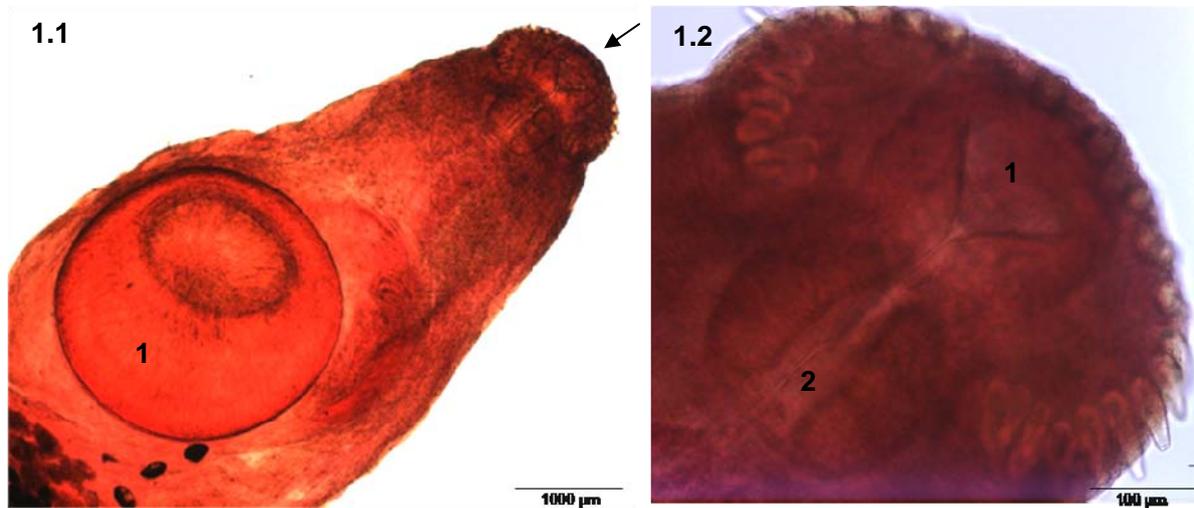


Abb. 27: *Echinostoma sarcinum*; Bild 1.1: Kopfkranz (Pfeil) und Acetabulum (1); Bild 1.2: Kopfkranz; Mundöffnung (1) und Pharynx (2)

Familie: Cyclocoelidae KOSSACK, 1911

Gattung: *Cyclocoelum* BRANDES, 1892

***Cyclocoelum mutabile* (ZEDER, 1800) BRANDES, 1892**

Zwei Kraniche wiesen eine gering- bis mittelgradige Infektion mit dem Trematoden *Cyclocoelum mutabile* auf, der sowohl in den Luftsäcken der cranialen Körperhöhle als auch in der Trachea nachgewiesen wurde. Die Länge der Trematoden betrug 17,8 mm. Die Eierstöcke dehnten sich von der Gabelung des Caecums bis zum hinteren Ende der Hoden aus. Der Pharynx hatte eine Größe von 701 x 667 μm . Das Ovar befand sich auf der den Hoden gegenüberliegenden Seite. Es wurden keine pathologischen Veränderungen im Zusammenhang mit einer Infektion dokumentiert. Die Letalität infolge einer Infektion mit *C. mutabile* lag bei Null.

Familie: Orchipididae SKRJABIN, 1924

Gattung: *Orchipedum* BRAUN, 1901

***Orchipedum formosum* (SONSINOS, 1890)**

In der Trachea sowie im cranialen Luftsack waren bei einem Kranich zwei Exemplare von *Orchipedum formosum* zu finden. Der vordere Teil dieser 7 bis 8 mm großen Trematoden war an den Außenwänden geringfügig eingezogen. Pathologische Veränderungen und Todesfälle infolge einer Infektion mit *O. formosum* wurden nicht beobachtet.

7.5.4 Acanthocephala

Erstnachweis bei Grauen Kranichen

Bei einem Kranich erfolgte der erstmalige Nachweis von zwei 4 mm großen Exemplaren von Acanthocephalen (Kratzer), die zur Gattung *Centrorhynchus* spp. Lühe, 1911 gehören. Der Hakenkranz der Kopfreion war unvollständig erhalten, daher erfolgte keine Artbestimmung. Es wurden keine pathologischen Veränderungen in der Darmschleimhaut festgestellt.

7.5.5 Cestoda

In sieben Fällen (4,2 %) wurden Cestoden nachgewiesen. Bei einem Nachweis handelte es sich um *Gruitaenia lattissima* SPASSKY et al. 1971. Eine Artzugehörigkeit der anderen sechs Nachweise konnte aufgrund von Autolyse und dem Fehlen der Scolices nicht geklärt werden. Fünf adulte Tiere (71,4 %), ein Jungkranich (14,3 %) und ein subadultes Tier (14,3 %) waren mit Cestoden infiziert. Die Körperkondition war bei drei Kranichen schlecht und bei einem Kranich mäßig. Die übrigen Kraniche erfuhren keine konditionellen Einschränkungen. Bei einem adulten Kranich führte eine mittelgradige Infektion (Anzahl der Cestoden nicht aufgezeichnet) mit Cestoden zur generalisierten Kachexie mit Todesfolge.

7.5.6 Ektoparasiten

In 66 von 167 Fällen (39,5 %) fanden sich Mallophagen (Federlinge) im Kleingefieder des Kopfs, Halses und der Brust, aber auch an den Hand- und Armschwingenfedern. Mallophageneier waren an den Federfahnen in vereinzelter oder in hoher Zahl (Hunderte) zu finden. Bei zehn Kranichen (5,9 %) wurden adulte Zecken der Gattung *Ixodes* spp. nachgewiesen. Für weitere Bestimmungen und Analysen wurden die Mallophagen und Zecken asserviert.

7.6 Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen

Im Zeitraum von Oktober 2006 bis November 2007 wurden insgesamt 728 Einzel-Kotproben aus sieben verschiedenen Regionen in Deutschland untersucht (Tab. 23). Die Einzel-Kotproben wurden von Äsungsflächen (n = 584; 80,2 %) und Schlafplätzen (n = 72; 9,9 %) sowie während der Beringung von Jungtieren (n = 72; 9,9 %) gesammelt. Zur besseren Übersicht erfolgte die Darstellung der Probenstandorte in einer modifizierten Karte nach PRANGE (2007: 14) und eine Benennung dieser Regionen in Kap. 6.2.2.

Nachfolgend werden die Untersuchungsergebnisse bezogen auf die Grundgesamtheit (n = 728) der gesammelten Einzel-Kotproben zusammengefasst und regionale sowie jahreszeitliche Unterschiede in der parasitären Prävalenz und Befallsintensität beschrieben. Die parasitäre Belastungsintensität in einer untersuchten Kotprobe wird als Maximalwert der Auszählung von Kokzidien-Oozysten und Helmintheneiern in einem Kotasstrich dargestellt.

ERGEBNISSE

Tab. 23: Verteilung untersuchter Kotproben in den Quartalen und Regionen der Landkreise; NVP = Nordvorpommern; PCH = Parchim; OPR/HVL = Ostprignitz/ Ruppın und Havelland; UM/BAR = Uckermark und Barnim; OSL = Oberspree-Lausitz; NDH = Nordhausen; DH = Diepholz; OH = Obere Hamme-Region

Zeitraum	Σ	NVP	PCH	OPR/HVL	UM/BAR	OSL	NDH	DH	OH
Quartal I	74	15	0	29	16	0	0	14	0
Quartal II	148	8	64	4	72	0	0	0	0
Quartal III	234	82	7	0	93	52	0	0	0
Quartal IV	272	33	0	60	25	0	34	102	18

Von 728 untersuchten Proben enthielten 572 (78,5 %) parasitäre Entwicklungsstadien. Am häufigsten erfolgte der Nachweis von *Eimeria* Oozysten (n = 507; 69,5 %). In 152 Fällen wurden Eier von *Capillaria* spp. (20,9 %) und in 83 Fällen (11,4 %) Eier von *Porrocaecum* spp. ermittelt. Im geringeren Umfang fanden sich Syngamideneier (n = 11; 1,5 %) und Trematodeneier (n = 10; 1,4 %) in den Kotproben. Cestoden- und Acanthocephaleneier wurden im Kot der Grauen Kraniche nicht nachgewiesen.

Jahreszeitliche Unterschiede

Es zeigte sich, dass Infektionen mit ein bis zwei verschiedenen Parasitengruppen (n = 528; 92,3 %) überwiegen (Tab. 24). Mehr als zwei verschiedene Parasitengruppen wurden in den Proben aus den Monaten März (n = 5; 4,5 %), Mai (n = 1; 5,3 %), Juni (n = 2; 2,8 %), Juli (n = 2; 4,2 %), August (n = 10; 12,5 %), September (n = 5; 5,3 %), Oktober (n = 11; 6,8 %) und November (n = 8; 9,7 %) festgestellt. Relativ häufig wurden folgende zweifach-Infektionen ermittelt: *Eimeria* spp. + *Capillaria*-Eiern (n = 84; 11,5 %), *Eimeria* spp. + *Porrocaecum* spp. (n = 38; 5,2 %) und *Porrocaecum* spp. + *Capillaria* spp. (n = 10; 1,4 %). In dreifach-Kombination traten *Eimeria* spp. + *Capillaria* spp. + *Porrocaecum* spp. (n = 38; 5,2 %) auf. Selten waren vierfach-Infektionen mit Trematoden (n = 2, 0,3 %) oder Syngamiden (n = 1; 0,1 %) zu beobachten.

Tab. 24: Prozentuale Verteilung der Infektionen mit einem bis vier verschiedenen Parasitenarten in den Monaten des Untersuchungszeitraums (im Februar keine Kotprobennahme)

Monate	I	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Probenanzahl	7	67	66	8	74	60	80	94	160	82	30	
Infektionen	0	28,6	23,6	72,4	47,3	27,6	12,5	32,5	15,9	16,1	1,2	20,0
	1	57,1	47,3	24,2	42,1	47,9	62,5	37,5	58,6	57,1	56,1	63,3
	2	14,3	24,6	3,4	5,3	21,7	20,8	17,5	20,2	20,0	33,0	16,7
	3	0	4,5	0	0	1,4	2,1	12,5	5,3	6,2	8,5	0
	4	0	0	0	5,3	1,4	2,1	0	0	0,6	1,2	0

Im jahreszeitlichen Vergleich waren signifikante Unterschiede in der Prävalenz von parasitären Infektionen vorhanden (G – Test; $G = 58,926$; $df = 3$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$). Im dritten Quartal (STR = 1,2; $n = 176$; 79,3 %) und vierten Quartal (STR = 1,6; $n = 240$; 87,9 %) war die Prävalenz größer als im ersten Quartal (STR = -2,9; $n = 77$; 65,8 %) und im zweiten Quartal (STR = -6,0; $n = 64$; 54,7 %). In den Monaten Juli ($n = 42$; 87,5 %), September ($n = 79$; 84,1 %), Oktober ($n = 135$; 83,9 %), November ($n = 81$; 98,8 %) und Dezember ($n = 24$; 80,0 %) wurden die höchsten parasitären Prävalenzen festgestellt.

Parasitäre Prävalenzen in den verschiedenen Regionen

In der modifizierten Karte nach PRANGE (2007: 14; Abb. 28) werden die parasitären Prävalenzen für die Rast- ($n = 584$) und Schlafplätze ($n = 72$) der Landkreise zusammenfassend dargestellt. Die parasitären Prävalenzen der juvenilen Kraniche ($n = 72$) werden für die beprobten Landkreise hier zunächst als Gesamtprävalenzen aufgeführt, dabei wurden die brandenburgischen Landkreise Uckermark und Barnim als Einheit betrachtet. Eine detaillierte Darstellung aller regionalen parasitären Prävalenzen und Befallsintensitäten ist den folgenden Abschnitten zu entnehmen.

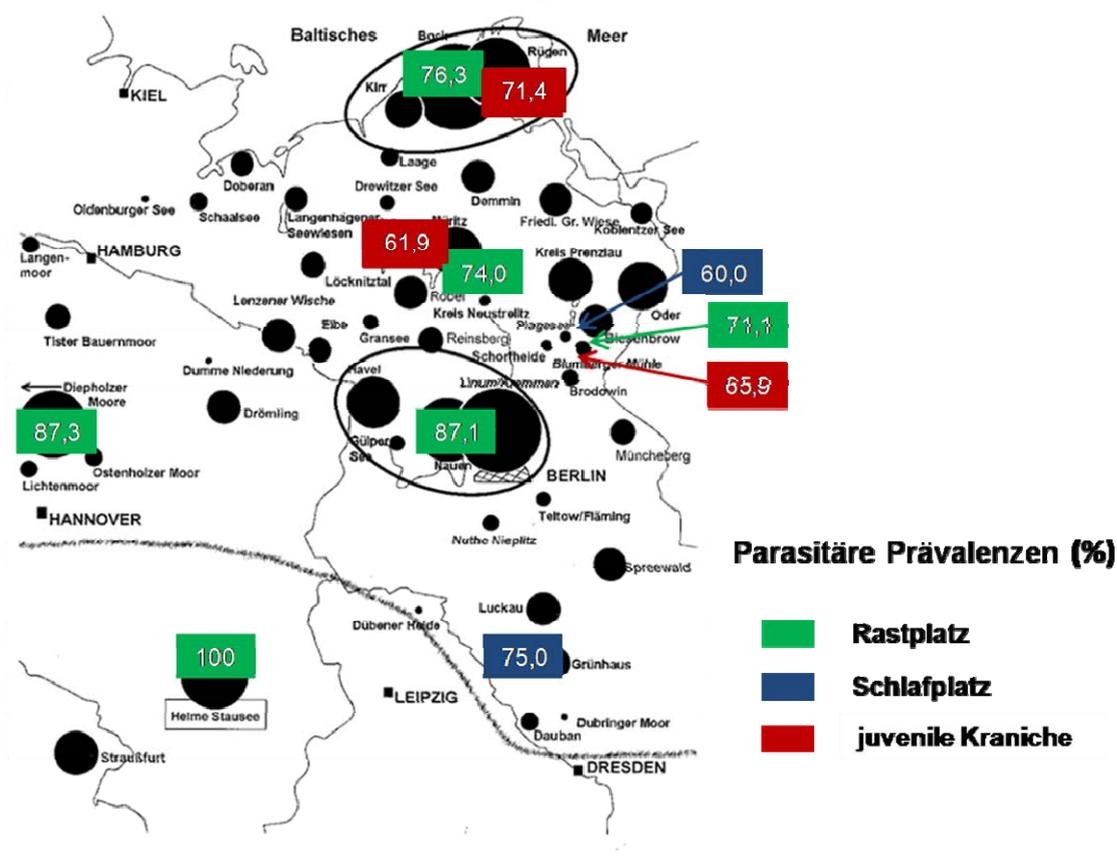


Abb. 28: Parasitäre Prävalenzen in Kotproben ($n = 728$) von Grauen Kranichen

Maximale Kranichanzahl und regionale parasitäre Prävalenz

Zwischen der maximalen Kranichanzahl (Zahlenangaben von Rastplatzbetreuern) auf Rastflächen in den Landkreisen und der regionalen parasitären Prävalenz (%) gab es keinen signifikanten Zusammenhang (Spearman-Korrelation; $r = 0,631$; $p = 0,129$; $n = 584$). In Tab. 25 sind die parasitären Prävalenzen und die maximale Anzahl der Kraniche der untersuchten Rastflächen in den Landkreisen dargestellt.

Tab. 25: Parasitäre Prävalenzen auf bestimmten Kranich-Rastflächen der Landkreise

Flächen im Landkreis	Probenanzahl (n)	Parasitenbefall in %	Max. Anzahl der Kraniche
Nordvorpommern	131	76,3	8.000
Parchim	50	74,0	2.500
Ostprignitz-Ruppin	93	87,1	5.000
Uckermark und Barnim	142	71,1	2.500
Nordhausen	34	100,0	7.000
Diepholz	134	87,3	4.000

Parasitäre Prävalenz an Sammelplätzen und Schlafplätzen

Von Juli bis September wurden 222 Kotproben von Kranichen an Sammelplätzen und Schlafplätzen in Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern untersucht. An Sammelplätzen in Nordvorpommern waren im Juli und August 53 von 82 (64,6 %) Kotproben mit Parasiten belastet. An Sammelplätzen in der Uckermark und im Barnim waren im Juli und September in 62 von 68 (91,1 %) Proben sowie an Schlafplätzen im Juli 12 von 20 Proben (60 %) mit Parasiten belastet. Am Schlafplatz Grünhaus waren im September in 39 von 52 (75,0 %) Kotproben Parasiten vorhanden.

Parasitäre Prävalenz der juvenilen Kraniche

Die Kotproben stammten von 4 bis 10 Wochen alten Jungkranichen, die während der Beringung in den Brutgebieten beprobt wurden. Zusätzlich wurden Kotproben von Neststandorten aus dem Landkreis Parchim und Umgebung in die Datenanalyse einbezogen. Die parasitäre Prävalenz aller untersuchten Juvenilen ($n = 72$) lag bei 64,4 %. In Mecklenburg waren in 61,9 % (Parchim) bzw. in 71,4 % (Nordvorpommern) der untersuchten Kotproben ($n = 26$) und in Brandenburg in 30 von 46 Proben (65,2 %) Parasitenstadien zu finden. Der Anteil an untersuchten Proben von Kranichen im Alter von 2 Tagen bis 3 Wochen ($n = 17$) aus dem Landkeis Parchim und Umland lag bei 23,6 %. Insgesamt waren 47,1 % der Proben in dieser Altersgruppe parasitär belastet. In den meisten dieser Proben waren Eimerien (38,8 %) zu finden und eine Probe wies im geringen Grad zusätzlich Trematodeneier auf. Regionale Unterschiede in der parasitären Prävalenz der Jungkraniche sind aufgrund der geringen Stichprobengrößen nicht deutlich zu belegen. Allerdings erscheinen in einigen Regionen wie in Oebelitz, Wolfshagen, Angermünde und Friedenwalde relativ hohe Befallsintensitäten mit *Eimeria* spp. (bis zu 48.400 pro Ausstrich).

Im Folgenden werden die Prävalenzen und Befallsintensitäten für jede nachgewiesene Parasitengattung dargestellt und auf die Gesamtzahl untersuchter Kotproben (n = 728) bezogen.

7.6.1 *Eimeria* spp.

Kokzidien der Gattung *Eimeria* spp. wurden in 507 von 728 Kotproben (69,6%) nachgewiesen. In Tabelle 29 erfolgt die bildliche Darstellung, morphologische Beschreibung und Auflistung der Sporulationszeiten der nachgewiesenen Kokzidienarten.

Jahreszeitliche Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität

Signifikante Unterschiede in der Prävalenz (KW-Test; $H = 62,801$; $df = 3$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$) und Befallsintensität (KW-Test; $H = 134,001$; $df = 3$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$) wurden im jahreszeitlichen Vergleich festgestellt (Abb. 29). Im Frühjahr und Herbst waren die von Rastflächen gesammelten Proben (n = 548) häufiger mit Oozysten (n = 412; 75,2 %) belastet, als die Kotproben, die von juvenilen Kranichen (n = 72) im Sommer (n = 44; 60,3 %) stammten oder vom Schlafplatz Grünhaus (34 von 52; 65,4 %) im September gesammelt wurden. In den Monaten Januar (n = 4; 57,1 %), April (n = 5; 17,2 %) und Mai (n = 8; 42,1 %) wurden tendenziell die geringsten Prävalenzen festgestellt. Eine Zunahme war in den Monaten März (n = 66; 60,0 %), Juni (n = 41; 59,4 %), Juli (n = 33; 68,8 %), August (n = 49; 61,3 %) und September (n = 73; 77,7 %) zu verzeichnen. Die höchste Prävalenz wurde für die Monate Oktober (n = 131; 81,4 %) und November (n = 78; 95,1 %) nachgewiesen.

Auch die Befallsintensität stieg ab Juni (Maximalwert = 1.119 Oozysten) an, verzeichnete den stärksten Anstieg von Juli (Maximalwert = 7.171 Oozysten) bis August (Maximalwert = 24.612 Oozysten) sowie von September (Maximalwert = 29.085 Oozysten) bis Oktober. In den Monaten Oktober (Maximalwert = 59.995 Oozysten) und November (Maximalwert = 58.428 Oozysten) erreichte die Befallsintensität die höchsten Werte bevor sie im Dezember (Maximalwert = 105 Oozysten) wieder stark abnahm.

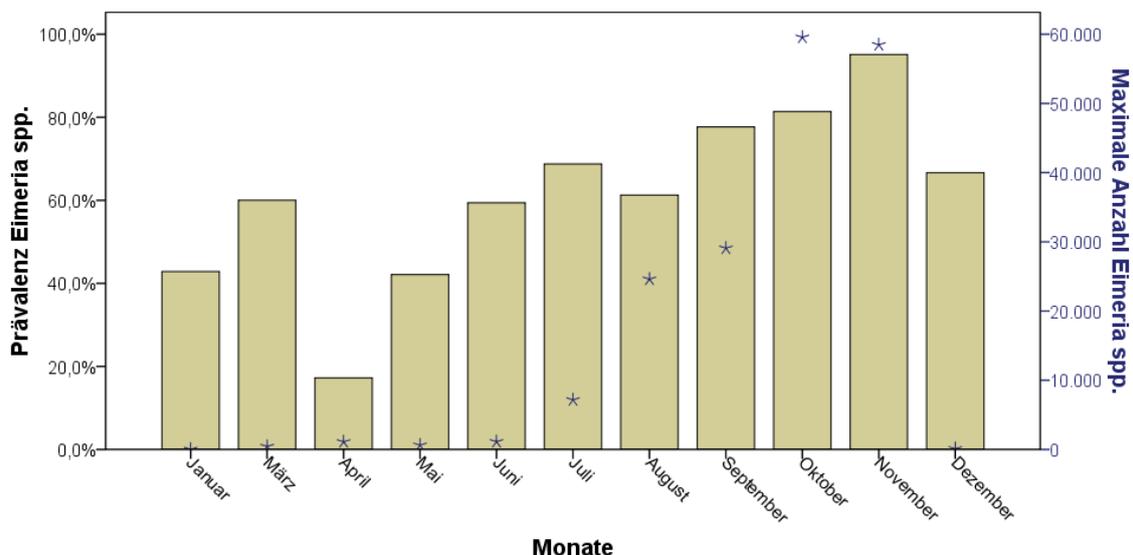


Abb. 29: Prävalenzen (Balken) und maximale Anzahl (Sterne) nachgewiesener *Eimeria* spp. Oozysten in den untersuchten Kotalausstrichen (im Februar keine Kotprobennahme)

ERGEBNISSE

Eimeria gruis

Mit einer Prävalenz von 81,3 % war *Eimeria gruis* (n = 412) die am häufigsten nachgewiesene Eimerienart. Im jahreszeitlichen Verlauf wurde eine signifikante Zunahme der Prävalenz (KW-Test; H = 66,035; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728) und Ausscheidungsintensität (KW-Test; H = 95,590; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728) in den untersuchten Kotproben festgestellt. In den Monaten März (n = 173; 41,9 %), August (n = 256; 62,1 %), September (n = 299; 72,6 %), Oktober (n = 270; 65,5 %) und November (n = 304; 73,8 %) war die höchste Prävalenz zu verzeichnen. Die Befallsintensität nahm in den Monaten des dritten und vierten Quartals zu. Im Oktober wurde eine maximale Anzahl von 40.793 *E. gruis* Oozysten in Kotasstrichen ermittelt.

Eimeria reichenowi

Die Prävalenz von *E. reichenowi* (n = 401; 79,1 %) wurde als die zweithöchste eingestuft. Auch bei dieser Eimerienart zeigte sich im jahreszeitlichen Verlauf eine signifikante Zunahme der Prävalenz (KW-Test; H = 104,823; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728) und Ausscheidungsintensität (KW-Test; H = 145,130; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728). Die höchsten Prävalenzen wurden für die Monate März (n = 180; 44,9 %), September (n = 200; 49,9 %), Oktober (n = 282; 70,3 %) und November (n = 324; 80,8 %) festgestellt. Die Befallsintensität erreichte im August (17.556 Oozysten) und Oktober (33.212 Oozysten) maximale Werte.

Eimeria grusi

E. grusi wurde mit einer Prävalenz von 5,1 % (n = 26) nachgewiesen, die im vierten Quartal mit 46,2 % (n = 12) am höchsten war (KW-Test; H = 6,813; df = 3; $p = 0,078$; n = 728). In Kotasstrichen wurden maximal 10 Oozysten von *E. grusi* festgestellt.

Eimeria pusilla

E. pusilla wurde mit einer Prävalenz von 24,4 % (n = 124) nachgewiesen. Besonders häufig (KW-Test; H = 37,682; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728) erfolgte der Nachweis dieser Eimerienart im vierten Quartal (n = 72; 58,1 %). In 82 Fällen (66,1 %) wurden geringgradige und in 42 Fällen (33,9 %) mittel- bis hochgradige Ausscheidungsintensitäten nachgewiesen. Eine maximale Anzahl für *E. pusilla* wurde mit 3.971 Oozysten in Kotasstrichen erfasst.

Eimeria globulosa

E. globulosa wurde mit einer Prävalenz von 44,4 % (n = 225) nachgewiesen und im vierten Quartal (n = 110; 48,8 %) häufiger als in den übrigen Quartalen ermittelt (KW-Test; H = 22,762; df = 3; $p \leq 0,005$; n = 728). In 147 Fällen (65,3 %) waren geringgradige und in 78 Fällen (53,1 %) mittel- bis hochgradige Ausscheidungsintensitäten zu verzeichnen. In Kotasstrichen wurden maximal 6.877 Oozysten von *E. globulosa* festgestellt.

Isospora spp.

In einem Fall fanden sich neben den Eimerien vereinzelt auch sporulierte Oozysten der Gattung *Isospora* spp., die in sporulierter Form über zwei Sporozysten mit jeweils vier Sporozoiten verfügen (Abbildung in Tab. 22).

Regionale Unterschiede in der Prävalenz und Ausscheidungsintensität

Signifikante regionale Unterschiede wurden in der Prävalenz (KW-Test; $H = 34,870$; $df = 6$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$) und Ausscheidungsintensität (KW-Test; $H = 78,193$; $df = 6$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$) der nachgewiesenen *Eimeria* spp. Oozysten an Rastplätzen deutlich (Tab. 26). Zwischen der maximalen Kranichanzahl (siehe Tab. 25) in den einzelnen Regionen der Landkreise und der mittleren Ausscheidungsintensität von Eimerien in den einzelnen Regionen gab es keinen deutlichen Zusammenhang (Spearman-Korrelation; $r = 0,631$; $p = 0,129$; $n = 728$).

Tab. 26: Prävalenzen, mittlere Befallsintensitäten und maximale Anzahl von *Eimeria* spp. in Kotproben aus den Regionen der Landkreise; $n = 728$

Landkreise	Probenanzahl (n)	Prävalenz in %	mittlere Befallsintensität	maximale Anzahl
NVP	138	69,5	1.589 ± 3.854	24.612
PCH	71	53,5	51 ± 147	2.787
OPR	93	69,9	1.597 ± 4.458	24.909
UM/ BAR	206	63,8	501 ± 1.696	16.060
OSL	52	65,4	1.120 ± 4.228	29.085
NH	34	100	4.862 ± 11.187	58.482
DH+OH	134	80,6	2.894 ± 8.186	59.565

NVP = Nordvorpommern, PCH = Parchim, OPR = Ostprignitz-Ruppin, UM/ BAR = Uckermark/ Barnim, OSL = Oberspree-Lausitz, NH = Nordhausen, DH+OH = Diepholz und Obere Hamme-Region

Hinsichtlich des Vorkommens einzelner Eimerienarten gab es folgende regionale Unterschiede in der Prävalenz: *E. gruis* zeigte sich in 30 von 34 Proben (88,2 %) zu einem höheren Anteil in der Region Nordhausen und mit 34 von 52 Proben (65,4 %) im Landkreis Oberspree-Lausitz. *E. reichenowi* war in 30 von 34 Proben (88,2 %) am häufigsten im Landkreis Nordhausen vertreten und in 97 von 134 Proben (72,4 %) in der Diepholzer Moorniederung zu finden. *E. pusilla* war mit 32 von 134 Fällen (23,8 %) und *E. globulosa* mit 61 von 134 (45,5 %) Fällen besonders häufig in Kotproben aus der Diepholzer Moorniederung zu verzeichnen.

7.6.2 *Porrocaecum* spp.

In 98 Proben (13,4 %) wurden Eier des Spulwurms *Porrocaecum* spp. nachgewiesen. Es wurden deutliche jahreszeitliche (KW-Test; $H = 15,557$; $df = 3$; $p = 0,001$; $n = 728$) und regionale (KW-Test; $H = 23,323$; $df = 6$; $p = 0,001$; $n = 728$) Unterschiede in der Prävalenz festgestellt. Im dritten ($n = 39$; 39,8 %) und vierten Quartal ($n = 38$; 38,8 %) waren häufiger *Porrocaecum* - Eier im Kot der Kraniche vorhanden als im ersten ($n = 18$; 18,4 %) und zweiten Quartal ($n = 3$; 3,1 %). Die höchsten Prävalenzen (Abb. 30) wurden für die Monate März ($n = 18$; 16,4 %), Juli ($n = 7$; 14,6 %), August ($n = 20$; 25 %), Oktober ($n = 24$; 14,9 %) und November ($n = 13$; 15,9 %) verzeichnet. Auch die jahreszeitliche Ausscheidungsintensität (KW-Test; $H = 15,881$; $df = 3$; $p = 0,001$; $n = 728$) unterschied sich deutlich. Die Anzahl von *Porrocaecum* Eiern im Kot war in den Monaten August (Maximalwert = 241 Eier) und Oktober (Maximalwert = 535 Eier) am höchsten. Keine Nachweise von *Porrocaecum* spp. Eiern erfolgten in den Monaten Januar, April und Mai.

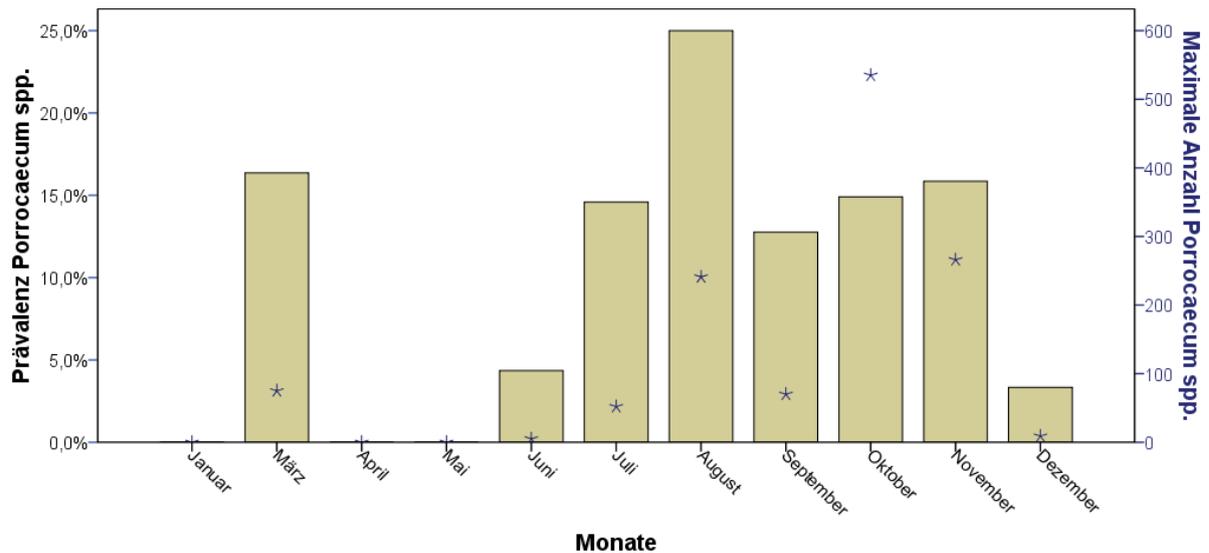


Abb. 30: Prävalenzen (Balken) und maximal Anzahl (Sterne) nachgewiesener *Porrocaecum* spp. Eier in den untersuchten Kotasurstrichen (im Februar keine Kotprobennahme)

In Einzel-Kotproben von Rastplätzen in Nordvorpommern ($n = 32$; 32,7 %) wurde die höchste Prävalenz von *Porrocaecum* spp. Eiern festgestellt, in den Regionen Uckermark und Barnim ($n = 15$; 15,3 %) sowie in der Region Oberspree-Lausitz ($n = 7$; 7,1 %) war die Prävalenz am geringsten. Zwischen der maximalen Kranichanzahl (Zahlenangaben von Rastplatzbetreuern) in den einzelnen Regionen der Landkreise und der mittleren Ausscheidungsintensität von *Porrocaecum* spp. Eiern gab es keinen signifikanten Zusammenhang (Spearman-Korrelation; $r = 0,745$; $p = 0,054$; $n = 728$).

7.6.3 *Capillaria* spp.

In 125 Proben (17,1 %) wurden Eier von *Capillaria* spp. nachgewiesen. Es waren signifikante jahreszeitliche (KW-Test; $H = 8,787$; $df = 3$; $p = 0,032$; $n = 728$) und regionale (KW-Test; $H = 30,146$; $df = 6$; $p \leq 0,0005$; $n = 728$) Unterschiede in der Prävalenz vorhanden. Auch die jahreszeitliche Ausscheidungsintensität (KW-Test; $H = 8,962$; $df = 3$; $p = 0,03$; $n = 728$) zeigte deutliche Unterschiede. Die höchsten Prävalenzen zeigten sich in den Monaten Juli ($n = 14$; 29,2 %), August ($n = 17$; 21,3 %), September ($n = 21$; 22,3 %), Oktober ($n = 35$; 28,0 %) und November ($n = 28$; 22,4 %) und die maximale Anzahl von *Capillaria* spp. Eiern im Kot wurde in den Monaten Juli (Maximalwert = 414 Eier) und November (Maximalwert = 191 Eier) festgestellt (Abb. 31).

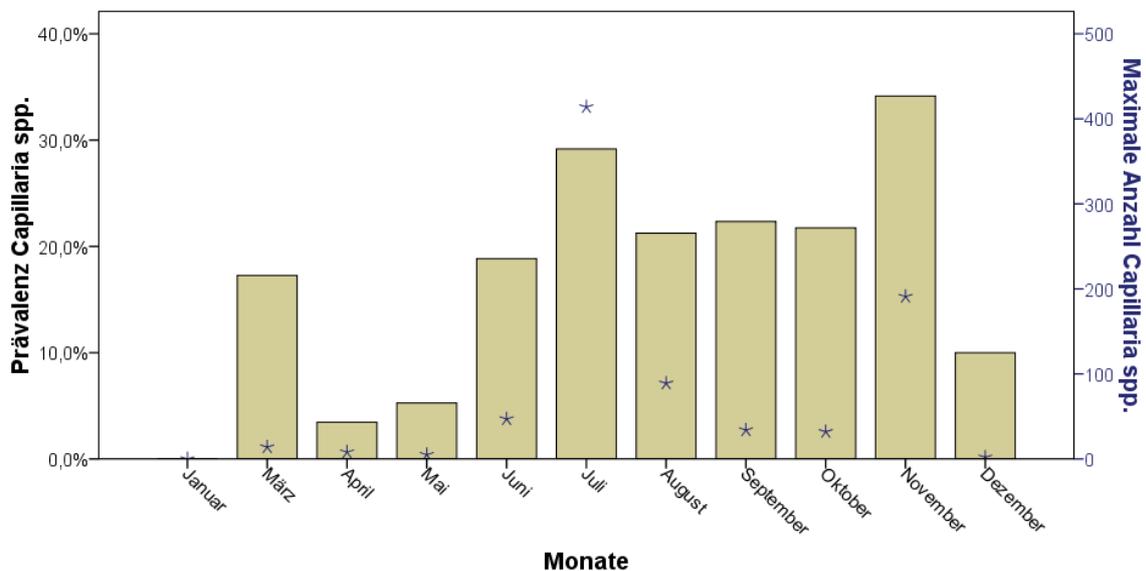


Abb. 31: Prävalenzen (Balken) und maximale Anzahl (Sterne) nachgewiesener *Capillaria* spp. Eier im Kot (im Februar keine Kotprobennahme)

In Einzel-Kotproben von Rastplätzen in Nordvorpommern (n = 40; 32,0 %) war die Prävalenz von *Capillaria* Eiern am höchsten, in den Regionen Parchim (n = 6; 4,8 %) und Oberspree-Lausitz (n = 9; 7,2 %) am geringsten. Im Januar erfolgte kein Nachweis von *Capillaria* spp. Eiern. Zwischen der maximalen Kranichanzahl (Zahlenangaben von Rastplatzbetreuern) in den einzelnen Regionen der Landkreise und der mittleren Ausscheidungsintensität von *Capillaria* spp. Eiern gab es keinen signifikanten Zusammenhang (Spearman-Korrelation; r = 0,505; p = 0,248; n = 728).

7.6.4 Luftröhrennematoden

In jeweils fünf Proben erfolgte im geringen Grad (1-9) der Nachweis von Eiern der Luftröhrennematoden *Syngamus tracheae* und *Hovorkonema variegatum*. Im Fall von *S. tracheae* wurden Eier in Proben im Juni (n = 1), Juli (n = 3) und November (n = 1) ermittelt. Im Mai (n = 3) und Juli (n = 2) wurden Eier von *H. variegatum* festgestellt.

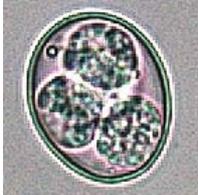
7.6.5 Trematoden

Trematodeneier waren geringgradig (1-5) in insgesamt sechs Proben (0,8 %) vorhanden, die im Mai (n = 1), September (n = 2), Oktober (n = 2) und November (n = 1) gesammelt wurden.

7.6.6 In-vitro Experiment zur Sporulation von *Eimeria* spp.

Von sechs verschiedenen *Eimeria*-Arten, die im Untersuchungszeitraum in den Kotproben nachgewiesen wurden, erfolgt in Tabelle 27 die Darstellung der morphologischen Merkmale, Oozystenmaße, Sporulationszeit und des prozentualen Anteils sporulierter Oozysten zum Zeitpunkt der meisten Sporulationen.

Tab. 27: Morphologie und Sporulationszeit der *Eimeria* Arten des Grauen Kranichs: (1) Form, (2) Maße der Oozyste und (3) Sporozyste, (4) Wanddicke der Oozyste, (5) besondere Kriterien, (6) Sporulationszeit (YAKIMOFF & MATSCHOULSKY⁶, 1935), (7) prozentualer Anteil sporulierter Oozysten zum Zeitpunkt der meisten Sporulationen und (8) Abbildung der Eimerienarten, Fotos: J. Fanke, 2007

	<i>E. gruis</i>	<i>E. reichenowi</i>	<i>E. grusi</i>	<i>E. pusilla</i>	<i>E. globulosa</i>	<i>Isospora</i> spp.
1	birnenförmig bis oval	rundoval	rundoval	sphärisch	sphärisch bis rundoval	rundoval
2	16,0 - 20,8 x 10,1 - 14,1 µm	17,1 - 22,7 x 16,5 - 17,3 µm	18,9 - 24,0 x 16,1 - 20,5 µm	11,0 - 14,0 x 11,0 - 13,1 µm	14,5 - 16,7 x 11,2 - 13,5 µm	19,6 - 22,0 x 17,1 - 18,3 µm
3	6,0 - 8,7 x 4,0 - 6,0 µm	6,8 - 9,0 x 5,7 - 7,0 µm	keine Werte	6,2 - 7,2 x 4,6 - 4,7 µm	5,5 - 6,9 x 4,3 - 6,0 µm	8,3 - 15,3 x 7,7 - 9,6 µm
4	0,5 - 0,9 µm	0,7 µm	0,5 - 0,8 µm	0,4 - 0,6 µm	0,3 - 0,9 µm	0,4 - 0,8 µm
5	Mikropyle, Polargranulom	Polargranulom	Schale bräunlich	Polargranulom	-	Polargranulom
6	72 h	130 h	72 - 96 h	keine Werte	72 h	keine Werte
7	100 %	66,7 %	-	-	100 %	-
8	 20 µm	 20 µm	 20 µm	 20 µm	 20 µm	 20 µm

⁶ Sporulationszeiten: *E. gruis* und *E. reichenowi* nach YAKIMOFF & MATSCHOULSKY (1935)

7.6.7 In-vitro Experiment zur Embryogenese von *Porrocaecum ardeae*

Als monoxene (einwirtiger) oder heteroxene Parasiten können Spulwürmer der Gattung *Porrocaecum* verschiedene Entwicklungswege vollziehen. Die Eier werden im 1-Zellstadium vom adulten weiblichen Spulwurm im Darm abgelegt und gelangen mit dem Kot der Kraniche ins Freie. Entsprechend der klimatischen Bedingungen (Außentemperatur, Boden- und Luftfeuchtigkeit) beginnt mit der Furchung die erste Phase der Embryonalentwicklung. Da *Porrocaecum*-Eier eine dicke Schale besitzen, sind sie relativ tenazid (umweltstabil) und können im 1-Zell oder 2-Zellstadium über mehrere Wochen im Boden überdauern.

In einer Versuchsreihe wurde die Embryogenese von *Porrocaecum ardeae* bis zum Schlupf der Larve in vitro erstmalig dokumentiert (Abb. 32). Hierfür wurden drei Petrischalen mit Elektrolytlösung (Sterofundin®) vorbereitet. Die aus den Eischnüren eines *P. ardeae* Weibchens isolierten Eier wurden etwa gleichmäßig auf drei Petrischalen verteilt. Im Abstand von jeweils 24 Stunden wurden im Untersuchungszeitraum die Entwicklungsfortschritte dokumentiert. Die gesamte Embryogenese (Tab. 28) von der Isolierung der unreifen Spulwurmeier bis zum Schlupf der ersten Larven dauerte bei Zimmertemperatur (21 °C ± 1 °C) etwa 240 – 552 Stunden.

Tab. 28: Embryogenese von *Porrocaecum ardeae*

Zweizellstadium	Vierzellstadium	Achtzellstadium	Morula	Embryo	Larve
24-48 h	72-120 h	96-144 h	168-288 h	192-288 h	240-552 h

Die Embryogenese vollzog sich in drei Phasen. In der ersten Phase wurde durch Furchung nach 24 bis 48 Stunden das 2-Zellstadium (Bild 2), nach etwa 72 bis 120 Stunden das 4-Zellstadium und nach 96 bis 144 Stunden das 8-Zellstadium (Bild 3) erreicht. Das Morulastadium (Bild 5) wurde nach etwa 168 bis 288 Stunden beobachtet. In der zweiten Phase (Morphogenesestadium) entwickelte sich nach 192 bis 288 Stunden die embryonale Larve (Bild 6). Der Schlupf der ersten Larven vollzog sich bereits nach 240 Stunden.

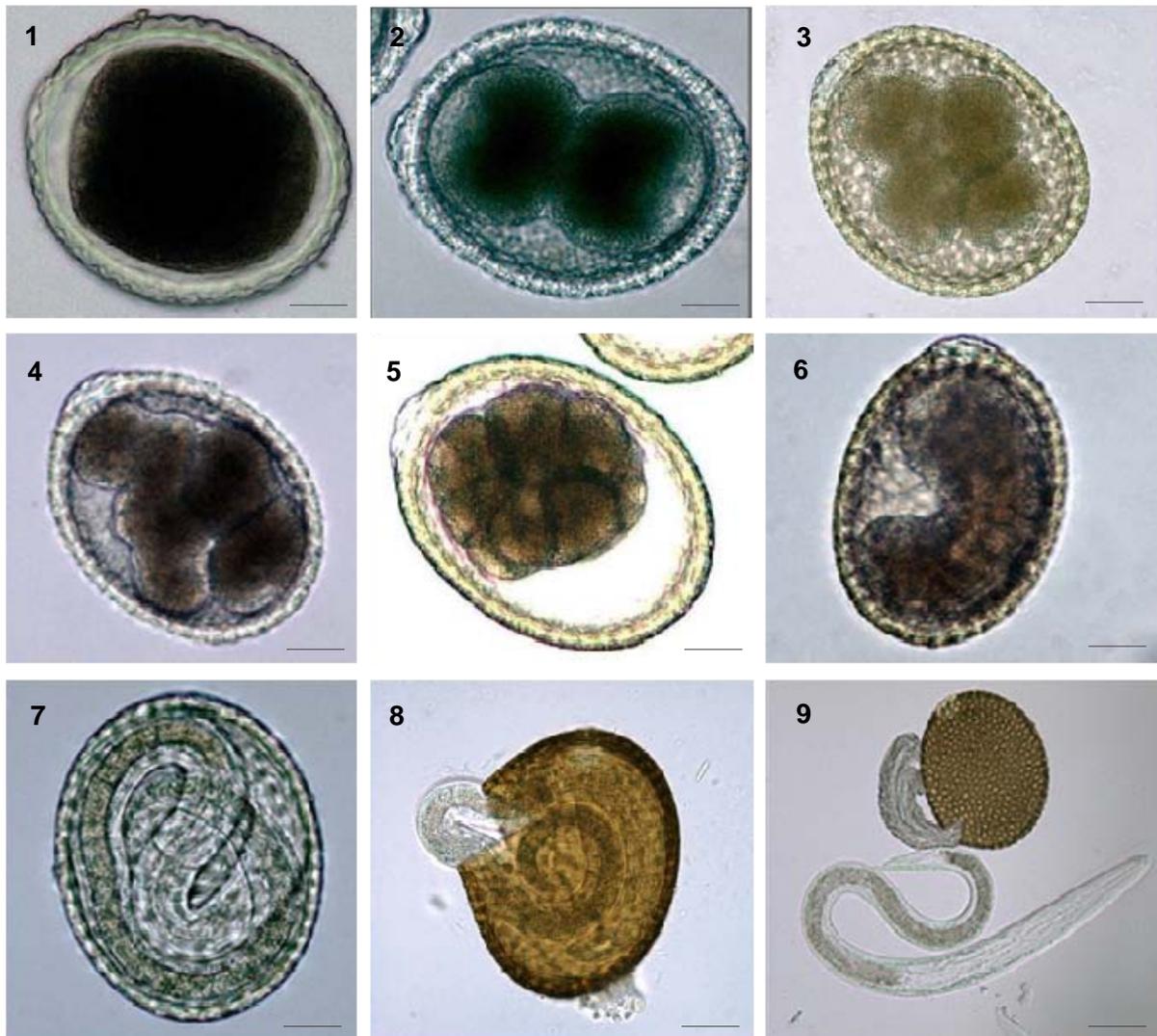


Abb. 32: Embryogenesestadien von *Porrocaecum ardeae*;

Bilder 1-8, Teilstrich = 5 µm; Bild 9, Teilstrich = 10 µm

(1): frühes Embryonalstadium

(2): 2-Zellstadium

(3): 4-Zellstadium

(4): 8-Zellstadium

(5): Morula

(6): Morphogenesestadium

(7): Larve 1 in Wachstum

(8): Larve 1 während des Schlupfes

(9): geschlüpfte Larve

7.7 Ergebnisse der Regenwurmanalysen

7.7.1 Freiland-Regenwürmer

Für den Nachweis von *Porrocaecum ardeae* - Larven in Regenwürmern wurden im Zeitraum von August 2006 bis März 2008 insgesamt 584 Regenwürmer von häufig genutzten Vorsammelplätzen und Rastflächen des Grauen Kranichs untersucht. Hierfür wurden Flächen in verschiedenen Regionen von sieben Landkreise beprobt. In positiven Fällen wurden die morphologisch als *Porrocaecum* spp. identifizierten Larven aus den Blutgefäßen der Regenwürmer isoliert und für die genetischen Untersuchungen asserviert.

In Tabelle 29 werden die Ergebnisse für jede beprobte Fläche in den einzelnen Landkreisen dargestellt. Dies beinhaltet Angaben über die Summe (Σ) der Grabungen auf der Fläche und in den einzelnen Quartalen (1-4) eines Jahres, die Anzahl (n_1) und Biomasse (in Gramm) der untersuchten Regenwürmern aus allen Grabungen, die mittlere Dichte (\bar{x}_n) und Biomasse (\bar{x}_g) der Regenwürmer in einer Grabungseinheit (0,25 m²) sowie die Anzahl infizierter Regenwürmer (n_2) pro untersuchte Fläche. Im Anschluss werden die Besonderheiten der untersuchten Flächen und die Ergebnisse der Regenwurmuntersuchungen beschrieben.

Tab. 29: Anzahl (n_1), Biomasse (in Gramm) pro Fläche, mittlere Dichte (\bar{x}_n) und mittlere Biomasse (\bar{x}_g) pro Grabungseinheit (0,25 m²) und Anzahl infizierter Regenwürmer (n_2)

Landkreis	Fläche	Grabungen				untersuchte Regenwürmer				infizierte Regenwürmer	
		Nr.	Σ	1	2	3	4	n_1	Biomasse in g	\bar{x}_n / 0,25 m ²	\bar{x}_g / 0,25m ²
NVP	1	15	1	6	0	8	103	116	6,9	7,7	2
	2	2	0	0	2	0	23	30	11,5	15,0	0
PCH	1	6	0	4	0	2	59	123	9,8	20,5	1
OPR	1	11	0	5	0	6	79	102	7,2	9,3	1
	2	4	4	0	0	0	38	43	9,5	10,7	2
BAR/UM	1	6	0	0	2	4	81	112	13,5	18,7	3
	2	1	0	0	1	0	5	6	5,0	6,0	0
	3	1	0	0	1	0	15	24	15,0	24,0	0
	4	4	0	0	3	1	60	72	15,0	18,0	0
DH	1	2	0	0	0	1	29	33	14,5	16,5	0
	2	1	0	0	1	0	10	10	10,0	10,0	0
	3	1	0	0	1	0	11	12	11,0	12,0	0
	4	1	1	0	0	0	10	15	10,0	15,0	0
NH	1	4	2	0	0	2	61	125	15,2	31,2	6
Summe		59	8	15	11	24	584	823	154,1	214,6	15

NVP = Nordvorpommern, PCH = Parchim, OPR = Ostprignitz-Ruppin, BAR/UM= Barnim/ Uckermark, DH = Diepholz, NH = Nordhausen

Rastflächen im Landkreis Nordvorpommern

Fläche 1: Bei Fläche 1 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf lehmigem Sandboden. Im Oktober ist diese Rastfläche als Ablenkfütterungsfläche mit maximal 8.000 Kranichen am Tag (NOWALD, pers. Mitt., 2008) besetzt. Regenwurmgrabungen wurden im März (n = 2), April (n = 3), Mai (n = 2), Oktober (n = 1) und November (n = 7) durchgeführt. Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 83), *Dendrobena* spp. (n = 12), *Octolasion* spp. (n = 3), *Lumbricus* spp. (n = 2), *Eiseniella* spp. (n = 2) und *Octodrilus* spp. (n = 1) identifiziert. Es wurden im Oktober zwei infizierte Regenwürmer der Gattung *Dendrobena* spp. (2 g/ 0,25 m²) nachgewiesen. Ein Regenwurm war mit zwei und der andere Regenwurm mit einer *Porrocaecum* spp. Larve infiziert.

Fläche 2: Bei Fläche 2 handelt es sich um ein Rapsstoppelfeld auf lehmigem Sandboden. Im Oktober war diese Fläche mit maximal 2.500 Kranichen am Tag besetzt (NOWALD, pers. Mitt., 2008). Regenwurmgrabungen erfolgten auf dieser Fläche im August (n = 2). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 16), *Lumbricus* spp. (n = 6) und *Octolasion* spp. (n = 1) identifiziert. Es wurden keine infizierten Regenwürmer in der Fläche 2 nachgewiesen.

Rastfläche im Landkreis Parchim

Fläche 1: Bei Fläche 1 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf sandigem Lehmboden und vereinzelt Feldsöllen. Auf dieser Fläche rasteten maximal 200 Kraniche pro Tag (MEWES, pers. Mitt., 2007). Regenwurmgrabungen erfolgten auf dieser Fläche im April (n = 2), Mai (n = 2) und November (n = 2). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 54) und *Lumbricus* spp. (n = 5) identifiziert. Aus zwei Grabungen wurde im Mai ein infizierter Regenwurm (4 g/ 0,5 m²) der Gattung *Lumbricus* spp. mit sieben *Porrocaecum* spp. Larven nachgewiesen.

Rastflächen im Landkreis Ostprignitz – Ruppin

Fläche 1: Bei Fläche 1 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf lehmigem Sandboden, das zusätzlich als Ablenkfütterungsfläche dient. Die Fläche ist jährlich mit maximal 5.000 Kranichen am Tag besetzt (HINKE, pers. Mitt., 2007). Regenwurmgrabungen erfolgten im April (n = 2), Mai (n = 3), Oktober (n = 3) und November (n = 3). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 52), *Octolasion* spp. (n = 12), *Dendrobena* spp. (n = 4), *Octodrilus* spp. (n = 9), *Lumbricus* spp. (n = 1) und *Dendrodilus* spp. (n = 1) identifiziert. Aus zwei Grabungen wurde im April ein infizierter Regenwurm der Gattung *Octolasion* spp. (1 g/ 0,5 m²) mit sieben *Porrocaecum* spp. Larven nachgewiesen.

Fläche 2: Bei Fläche 2 handelt es sich um eine vernässte Wiese auf anmoorigem Boden, auf der Ablenkfütterungen eingerichtet wurden. Die Fläche ist jährlich mit maximal 2.500 Kranichen am Tag (HINKE, pers. Mitt., 2007) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten auf dieser Fläche im Januar (n = 2) und März (n = 2). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 22), *Lumbricus* spp. (n = 13), *Octolasion* spp. (n = 2) und *Octodrilus* (n = 1) identifiziert. Aus zwei Grabungen in der Fläche 2 wurden zwei infizierte Regenwürmer (2 g/ 0,5 m²) isoliert. Hierbei handelte es sich um *Lumbricus* spp. (im Januar mit einer *Porrocaecum* spp. Larve) und *Octolasion* spp. (im März mit zwei *Porrocaecum* spp. Larven).

Rastflächen in den Landkreisen Barnim und Uckermark

Fläche 1: Bei Fläche 1 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf lehmigem Sandboden. Als Rastplatz ist diese Fläche im Oktober mit maximal 2.500 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten auf dieser Fläche im März (n = 1), April (n = 2), September (n = 1) und Oktober (n = 2). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Dendrobena* spp. (n = 23), *Lumbricus* spp. (n = 19), *Allolobophora* spp. (n = 14), *Octolasion* spp. (n = 7), *Eiseniella* spp. (n = 2), *Octodrilus* spp. (n = 1) und nicht zu definierende Gattungen (n = 15) gefunden. Es erfolgte der Nachweis von drei mit *Porrocaecum* spp. Larven infizierten Regenwürmern (6 g/ 1,5 m²). Dabei handelte es sich um einen Regenwurm der Gattung *Lumbricus* spp. mit fünf *Porrocaecum* spp. Larven (September) und *Octolasion* spp. (Oktober) sowie *Octodrilus* spp. (Oktober) mit jeweils einer *Porrocaecum* spp. Larve.

Fläche 2: Bei Fläche 2 handelt es sich um einen Gerstenschlag auf lehmigem Sandboden. Diese Äsungsfläche war im August mit maximal 20 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten auf dieser Fläche im August (n = 1). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Dendrobena* spp. (n = 4) und *Lumbricus* spp. (n = 1) identifiziert. In der Fläche 2 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Fläche 3: Bei Fläche 3 handelt es sich um einen Sommerweizenschlag auf Braunerde. Die Äsungsfläche war im August mit maximal 100 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im August (n = 1). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Dendrobena* spp. (n = 12), *Allolobophora* spp. (n = 2) und *Lumbricus* spp. (n = 1) identifiziert. In der Fläche 3 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Fläche 4: Bei Fläche 4 handelt es sich um Grünland auf lehmigem Sandboden. Die Äsungsfläche war im Oktober mit maximal 2.500 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im August (n = 1), September (n = 2) und Oktober (n = 1). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Octolasion* spp. (n = 22), *Allolobophora* spp. (n = 16), *Dendrobena* spp. (n = 12), *Eisenia* spp. (n = 3), *Lumbricus* spp. (n = 2) und nicht näher zu bestimmende Gattungen (n = 5) gefunden. In der Fläche 4 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Rastflächen im Landkreis Diepholz (Diepholzer Moorniederung)

Fläche 1: Bei Fläche 1 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf sandigem Lehmboden. Die Äsungsfläche war im November mit maximal 1.500 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im November (n = 2). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Allolobophora* spp. (n = 7), *Dendrobena* spp. (n = 5), *Octolasion* spp. (n = 4), *Eisenia* spp. (n = 1) und nicht näher differenzierte Gattungen (n = 12) gefunden. In der Fläche 1 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Fläche 2: Bei Fläche 2 handelt es sich um Grünland auf anmoorigem Boden. Die Rastfläche war im Oktober mit maximal 4.000 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im Oktober (n = 1). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Dendrobena* spp. (n = 6) und *Lumbricus* spp. (n = 4) nachgewiesen. In der Fläche 2 wurde kein infizierter Regenwurm ermittelt.

ERGEBNISSE

Fläche 3: Bei Fläche 3 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf anmoorigem Boden. Die Äsungsfläche war im Oktober mit maximal 250 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im Oktober (n = 1). Hierbei wurde die Regenwurm-gattung *Octolasion* spp. (n = 11) identifiziert. In der Fläche 3 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Fläche 4: Bei Fläche 4 handelt es sich um ein Maisstoppelfeld auf Lößboden. Die Äsungsfläche war im März mit maximal 600 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. Regenwurmgrabungen erfolgten im März (n = 1). Hierbei wurden die Regenwurm-gattungen *Lumbricus* spp. (n = 7), *Octolasion* spp. (n = 2) und *Dendrobena* spp. (n = 1) identifiziert. In der Fläche 4 wurde kein infizierter Regenwurm nachgewiesen.

Vorsammelplatz im Landkreis Nordhausen („Goldene Aue“)

Fläche 1: Bei Fläche 4 handelt es sich um Grünland auf Lehmboden. Dieser Vorsammelplatz war im November mit maximal 7.000 Kranichen am Tag (eigene Beobachtung) besetzt. In den Regenwurmgrabungen im März (n = 2) und November (n = 2) wurden die Gattungen *Lumbricus* spp. (n = 25), *Octolasion* spp. (n = 16), *Allolobophora* spp. (n = 15), *Dendrobena* spp. (n = 4) und *Dendrodri-lus* spp. (n = 1) ermittelt. Es erfolgte der Nachweis von jeweils drei mit *Porrocaecum* spp. Larven infizierten Regenwürmern im März (9 g /0,5 m²) und November (10 g /0,5 m²). Dabei handelte es sich um Regenwürmer der Gattungen *Lumbricus* spp. (n = 3) mit drei bzw. zwei *Porrocaecum* spp. Larven, *Octolasion* spp. (n = 2) mit 9 bzw. 59 Larven sowie um *Dendrobena* spp. (n = 1) mit einer *Porrocaecum* spp. Larve.

Um den Zusammenhang zwischen der Verteilung der Regenwurmbiomasse in den untersuchten Flächen und bestimmten Faktoren zu überprüfen, die Einfluss auf die Verteilung und Dichte der Regenwürmer im Boden nehmen können, wurden im Folgenden verschiedene Korrelationskoeffizienten ermittelt (Tab. 30).

Tab. 30: Korrelationskoeffizienten (r) der Einflussgrößen und mittleren Regenwurm-Biomasse (\bar{x} in g/0,25 m²) der einzelnen Grabungen (n = 59)

Einflussfaktoren	mittlere Biomasse (\bar{x} g/ 0,25 m ²)
Jahreszeit (Quartale 1 bis 4)	0,072
Tageszeit (vormittag oder nachmittag)	-0,109
Lufttemperatur (°C)	-0,178
Bodentemperatur (°C)	-0,202
Luftfeuchtigkeit (%)	0,173
Bewölkungsgrad (1-3) ^a	0,260
Niederschlagsmenge (l)	0,164
Flächenbewirtschaftung ^b	0,479**
Bodenart ^c	0,042
maximale Kranichanzahl	-0,149

a) Bewölkungsgrad (1 = wolkenlos, 2 = wolzig oder 3 = bedeckt), b) Flächenbewirtschaftung (1 = Maisanbau, 2 = sonstiger Getreideanbau oder 3 = Grünland),

c) Bodenart (1 = lehmhaltiger Boden, 2 = anmooriger Boden, 3 = Lößboden); **Korrelation ist signifikant bei 0,01 Level (2-teilig)

Die mittlere Regenwurmbiomasse änderte sich signifikant mit der Art der Flächenbewirtschaftung (Spearman-Korrelation; $r = 0,479$; $p = 0,005$; $n = 59$). Die größte mittlere Regenwurmbiomasse wurde auf einem Grünland bei Nordhausen ($31,2 \text{ g} / 0,25 \text{ m}^2$), das im Herbst als Kranich-Vorsammelplatz dient, und auf einer Rastfläche mit Sommerweizenstopplern ($24,0 \text{ g} / 0,25 \text{ m}^2$) in der Uckermark ermittelt. Die geringste mittlere Regenwurmbiomasse zeigte sich auf einer vernässten Wiese mit anmoorigen Boden in der Uckermark ($6,0 \text{ g} / 0,25 \text{ m}^2$) und in den Maisstopplern im Landkreis Nordvorpommern ($7,7 \text{ g} / 0,25 \text{ m}^2$) und Ostprignitz-Ruppin ($9,3 \text{ g} / 0,25 \text{ m}^2$), die jährlich für Ablenkfütterungen der rastenden Kraniche bereitgestellt werden. Es stellte sich kein signifikanter Zusammenhang (Spearman-Korrelation; $r = 0,116$; $p = 0,519$; $n = 59$) zwischen der maximalen Kranichanzahl und der Anzahl infizierter Regenwürmer auf den untersuchten Flächen dar.

7.7.2 Experimentelle Infektion von Regenwürmern

Für den Nachweis der Übertragung des Spulwurms *P. ardeae* über Regenwürmer als Zwischenwirte wurden fünf Versuchsreihen mit kommerziell erworbenen Regenwürmern der Arten *Lumbricus terrestris* ($n = 90$), *Dendrobena veneta* ($n = 30$) und *Eisenia foetida* ($n = 30$) durchgeführt. In jeder der fünf Versuchsreihen erfolgte eine Fütterung embryonierter *P. ardeae* Eier (Eier mit Larven, siehe Kap. 7.6.7) an jeweils 15 Regenwürmer und 15 weitere Regenwürmer wurden als nicht exponierte Kontrollgruppe in einem Parallelansatz untersucht. Nach 40 Tagen Inkubationszeit wurde in einem Regenwurm der Art *D. veneta* (von der exponierten Gruppe) aus dem dorsalen Blutgefäß in Höhe des 11. bis 12. Segments eine *Porrocaecum* spp. Larve isoliert (Abb. 33).

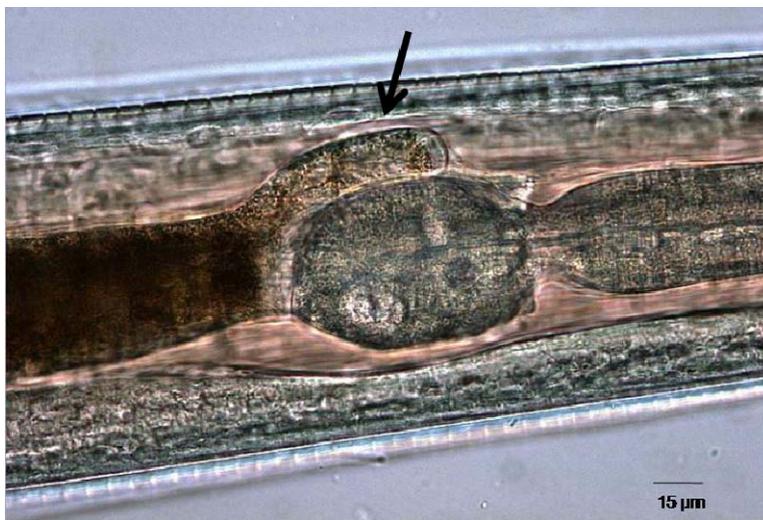


Abb. 33: Darmausstülpung (Pfeil) einer nachgewiesenen *Porrocaecum* spp. Larve

Diese *Porrocaecum*-Larve war $5.091 \mu\text{m}$ groß, die Darmausstülpung (intestinales Caecum) maß $62,3 \times 14,2 \mu\text{m}$ und die Speiseröhre war $4.057 \mu\text{m}$ lang. In drei weiteren Regenwürmern (nicht exponierte Kontrollgruppe) der Art *L. terrestris* wurden nach jeweils 28, 34 und 61 Tagen Inkubationszeit Nematodenlarven (ca. $1.500 \mu\text{m}$) aus dem Bindegewebe des Muskelschlauchs isoliert.

7.7.3 Phylogenetische Analyse anhand des partiellen 5.8S- + ITS-2-Fragments

Es wurden die ribosomalen DNA-Sequenzen des partiellen 5.8S- + ITS-2-Fragments von insgesamt 16 Nematodenlarven und zwei adulten Individuen von *P. ardeae* zusammen mit den Sequenzen derselben Region von fünf weiteren *Porrocaecum*-Arten (NCBI Datenbank) paarweise verglichen. Die Sequenzen der untersuchten Taxa hatten mit Ausnahme von Larve 44b (169 Basenpaare), Larve 45b (171 Basenpaare) sowie dem zweiten adulten Exemplar von *P. ardeae* (169 Basenpaare) insgesamt eine Länge von 193 Basenpaaren. Die genetischen Distanzen zwischen den einzelnen Taxa sind in Tab. 34 (Anhang) aufgeführt. In Tab. 35 (Anhang) findet sich das Alignment des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments der untersuchten Taxa.

Die Unterschiede in den Nukleotidsequenzen variierten zwischen 0 % und 40,1 %. Die aus Experiment-Regenwürmern der Kontrollgruppe stammenden Larven 51a, 66a und 136a wiesen untereinander keine Sequenzunterschiede auf. Bei diesen Larven beträgt der prozentuale Anteil variabler Nukleotidpositionen gegenüber den Sequenzen von *P. angusticolle* 3,3 % und gegenüber *P. spp.* 7,0 %. Eine genetische Distanz von 18,4 % bzw. 24,3 % wurde bei diesen drei Larven gegenüber *P. ardeae* festgestellt. Die Larven 44b und 45b stammten aus Eiern von *P. ardeae*. Die Variabilität in der Nukleotidzusammensetzung der beiden Larven betrug 3,5 %. Eine genetische Distanz von 4,4 % bzw. 9,0 % zeigten diese Larven gegenüber den beiden adulten Exemplaren von *P. ardeae*.

Larve 177a stammte aus einem Experiment-Regenwurm und bildet mit den aus Freiland-Regenwürmern isolierten Larven 1, 79, 80, 81, 139, 183 und 184 eine Gruppe von Taxa mit identischen Nukleotidsequenzen. Eine genetische Distanz von 3,8 % hatten diese Larven gegenüber *P. ensicaudatum*. Die Larven 19, 50 und 67 zeigten untereinander keine Variabilität in der Nukleotidzusammensetzung und wiesen eine genetische Distanz von 6,5 % gegenüber *P. ensicaudatum* auf. Für die Darstellung verwandtschaftlicher Verhältnisse zwischen den Taxa wurden Dendrogramme (Abb. 34) erstellt, die als Bootstrap-Consensus-Tree auf Basis der p-Distanzen wiedergegeben werden. Hierbei wurden die Verfahren Neighbor-Joining (NJ) und Maximum Parsimony (MP) angewendet. Insgesamt stellten sich bei den untersuchten 23 Sequenzen vier wesentliche Gruppen in den Konstruktionen der Baumtopologien dar, in denen sich die einzelnen Taxa mit unterschiedlichen Astlängen präsentierten.

Zur besseren Übersicht wurden die *Porrocaecum spp.* Larven aus den Experimentregenwürmern mit (a) und die Larven aus Eiern des Spulwurms *P. ardeae* mit (b) gekennzeichnet. Alle anderen Larven stammten aus Freilandregenwürmern. Mit einem Bootstrap-Wert von 92 (NJ) bzw. 97 (MP) gruppierten sich *P. angusticolle*, *P. sp.* sowie die Larven 51a, 66a und 136a in einem Cluster mit *P. depressum*. Die Larven 44b und 45b sowie die beiden adulten Exemplare von *P. ardeae* bildeten eine Gruppe mit relativ großen Astlängenunterschieden. Die Gruppenzugehörigkeit der Larven 44b und 45b sowie der zwei adulten Exemplare von *P. ardeae* wurde mit einem Bootstrap-Wert von 100 (NJ) bzw. 99 (MP) unterstützt. Alle anderen Larven gruppierten sich in einem Cluster mit *P. ensicaudatum*, was durch einen Bootstrapwert von 100 (NJ) bzw. 96 (MP) unterstützt wird.

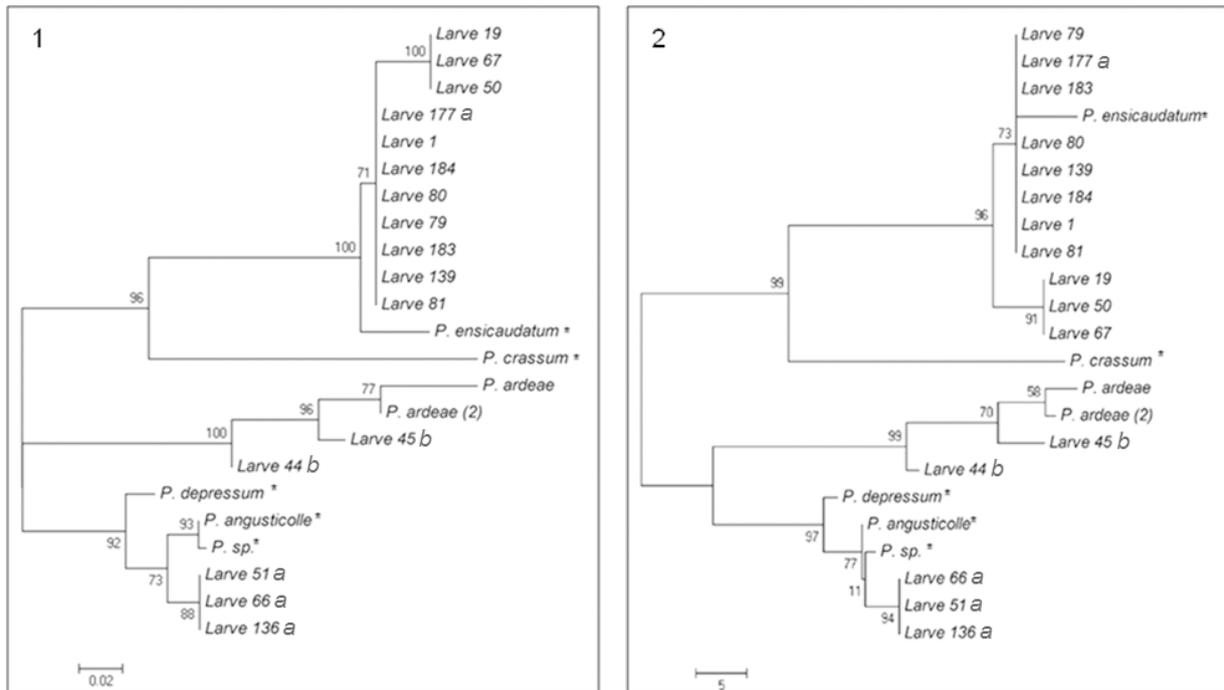


Abb. 34: Dendrogramme; Bild 1: Neighbor-Joining-Analyse des partiellen 5.8S- und ITS-2-Fragments, Bootstrap-Consensus-Tree auf Basis des p-Distanz-Modells (pairwise deletion), 1000 Bootstrap-Replikationen, Bootstrapwerte über 50 % sind an den Verzweigungen angegeben; Zugangsnummer in der NCBI-Datenbank*; Bild 2: Maximum-Parsimony-Analyse des partiellen 5.8S- und ITS-2-Segments, Bootstrap-Consensus-Tree auf Basis des p-Distanz-Modells (pairwise deletion), 1000 Bootstrap-Replikationen, Bootstrapwerte über 50 % sind an den Verzweigungen angegeben; Zugangsnummer in der NCBI-Datenbank*; a = Larven aus Infektionsexperiment; b = Larven aus Eiern von *Porrocaecum ardeae*

8 DISKUSSION

Dank intensiver Schutzbemühungen hat sich der Kranichbestand in Deutschland innerhalb der zurückliegenden 30 Jahre vervielfacht. Dies ist u.a. auf die intensiven Schutzbemühungen zurückzuführen, die dazu beitragen Lebensräume des Kranichs zu erhalten und persistierende Konfliktfelder besonders in der Landwirtschaft zu entschärfen. Trotz der positiven Bestandsentwicklung können für Graue Kraniche Gefährdungsfaktoren bestehen, deren Ursachen und Auswirkungen in dieser Studie dargestellt und diskutiert werden.

8.1 Pathologische Untersuchungen

8.1.1 Körperkondition

Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung des Vogelpatienten wird der Ernährungszustand durch die Palpation der Pektoralmuskulatur eingeschätzt. Hierdurch erhält der Untersuchende Informationen über die Chronizität von Krankheiten. Bei akuten Krankheiten ist der Ernährungszustand im Allgemeinen gut, bei chronischen Krankheitsverläufen wird meist eine Abmagerung beobachtet, die sich durch das Hervorragen des Brustbeinkammes (Carina sterni) äußert (SCOPE, 2003). Demgegenüber besteht bei der Sektion verendeter Vögel die Gelegenheit genaue Messwerte zu erhalten, die zur Beurteilung des Ernährungszustandes und im weiteren Sinne zur Einschätzung der Körperkondition der Vögel dienen. In dieser Studie erfolgten Messungen der Schichtdicke des Fettgewebes in drei Lokalisationen des Körpers sowie Beschreibungen des Umfangs der Pektoralmuskulatur. Hierdurch war die Grundlage für vergleichende Untersuchungen im Bezug auf das Alter, Geschlecht und die Jahreszeit, in der die Kraniche verendeten, gegeben.

Innerhalb der Altersklassen und zwischen männlichen und weiblichen Kranichen waren keine deutlichen Unterschiede in der Körperkondition zu verzeichnen. Es stellten sich aber deutliche jahreszeitliche Zusammenhänge dar. Während die meisten Kraniche unabhängig vom Alter im ersten (77,7 %) und vierten Quartal (82,1 %) des Jahres eine gute bis sehr gute Körperkondition zeigten, war der Anteil der gut bis sehr guten konditionierten Individuen im zweiten (25,0 %) und dritten Quartal (40,0 %) deutlich geringer. NEWTON (2008) begründet diese jahreszeitlichen Unterschiede mit dem während der Zugzeiten im Frühjahr und Herbst ansteigenden Energiebedarf, der durch das Anlegen zusätzlicher Fettreserven gedeckt wird. Innerhalb des ersten bis dritten Quartals lagen die Messwerte für die Fettreserven in der Herzkranzfurche deutlich über den in den beiden anderen Lokalisationen bestimmten Werten. Hieraus kann geschlossen werden, dass bei der Mobilisation von Energie zunächst das Fett in der Unterhaut und Körperhöhle abgebaut wird. Im vierten Quartal waren deutlich höhere Messwerte für das in der Körperhöhle vorhandene Fettgewebe nachweisbar, welches als Depotfett für den Herbstzug und die Überwinterung angelegt wird. Deutlich zeigte sich ein Zusammenhang zwischen den nach verschiedenen Ätiologien eingeteilten Todesursachen und den Ausprägungen des Konditionszustands. So befanden sich die an Infektionen verendeten Individuen ($n = 24$) in einem deutlich schlechteren Konditionszustand als die übrigen untersuchten Grauen Kraniche. Das von PRANGE (1989) bei Grauen Kranichen beschriebene durchschnittliche Körpergewicht betrug 4583 g. In der vorliegenden Studie ergaben die bei adulten Kranichen durchgeführten Messungen ein geringfügig höheres durchschnittliches Körpergewicht von 4839 g. Der schwerste Graue Kranich, ein adultes Männchen, wog 7430 g. Laut PRANGE (1989) sind weibliche Kraniche geringfügig leichter als männliche Individuen. In der vorliegenden Studie wiesen adulte weibliche Kraniche mit einem durchschnittlichen Wert von 4614 g ein um etwa 8,6 % geringeres

Körpergewicht als adulte männliche Kraniche auf. Nach den Angaben von PRANGE (1989) wurden bei Schneekranichen und australischen Kranichen, die größer und schwerer als Graue Kraniche sind, mit 13 bis 23 % ein geringfügig höherer Unterschied im Körpergewicht männlicher Kraniche gegenüber den weiblichen Individuen dokumentiert.

8.1.2 Traumatische Todesursachen

Traumata bilden nach den Untersuchungen der vorliegenden Studie die Haupttodesursachen ($n = 105$; 62,9 %) des Grauen Kranichs, was mit Angaben aus anderen Untersuchungen im Einklang steht (TACHA, 1978; PRANGE, 1989, 2005; LUNDIN, 2005). Am häufigsten wurden traumatische Verluste unter Kranichen im ersten Quartal (35,2 %) verzeichnet. Möglicherweise handelte es sich bei diesen Tieren hauptsächlich um reviersuchende Vögel (z.B. Erstbrüter), die noch nicht mit den räumlichen Gegebenheiten wie z.B. der Verteilung von Landschaftstrukturen oder dem Vorkommen von Prädatoren in den Brutrevieren vertraut sind. Unter den juvenilen Kranichen fanden sich 26 (43,3 %) traumatische Todesfälle. Bezieht man hier den Jungtieranteil von 12-16 % in den Rastpopulationen mit ein, so würde der Anteil traumatischer Todesursachen in dieser Altersgruppe laut PRANGE (pers. Mitt.) etwa doppelt so hoch wie bei Alttieren sein.

Stromleitungen

Als Gründe für traumatische Verletzungen sind bei den in dieser Studie untersuchten Grauen Kranichen in erster Linie Kollisionen mit Hoch- und Mittelspannungsleitungen (23,4%) zu nennen. HAAS (1995) und LANGGEMACH (1997) vermuten, dass Kraniche und andere Wildvögel die Distanz dieser horizontalen Strukturen schwer abschätzen können. Zur Problematik der Sichtbarkeit von Stromleitungen und Windkraftträgern werden bis heute in den USA, Südafrika und in Spanien in Zusammenarbeit mit stromanbietenden Konzernen verschiedene Studien durchgeführt, die darauf abzielen bestimmte für Vögel optisch besser wahrzunehmende Markierungen an diesen Landschaftshindernissen zu testen. Es liegen bislang aber weder empirische Daten über die tatsächliche Verlustrate noch über die Effekte, die durch Markierungen an Stromleitungen erzielt wurden, vor. Auch wenn Kollisionen mit Stromleitungen derzeit keinen deutlichen Einfluss auf die Populationsdynamik des Grauen Kranichs zu nehmen scheinen, bei etwa 6.760 Brutpaaren beträgt das jährliche Populationswachstum des Grauen Kranich in Deutschland 9,5 % (PRANGE & Mitarbeiter, 2009), besteht vermutlich für Teilpopulationen in bestimmten Regionen ein höheres Gefährdungspotential. Um dieses Gefährdungspotential zu untersuchen, wurden laut BERNHAUSEN et al. (2007) in empirischen Studien sowohl die von Stromleitungsanflügen besonders betroffenen Vogelarten wie z.B. Graue Kraniche und Weißstörche (*Ciconia ciconia*) als auch vogelkundlich bedeutsame Gebiete im Trassenbereich benannt, die von einer Stromleitung durchschnitten und tangiert werden. Als häufige Verletzungen wurden in der vorliegenden Studie Impressionsfrakturen der Carina und längs des Sternums verlaufende Fissuren sowie Splitter- und Querfrakturen im Bereich des Schultergürtels und an den langen Röhrenknochen der Ständer und Flügel festgestellt. Durch die Stärke des Aufpralls kam es sogar zum Abriss von Tarsometatarsus und Tibiotarsus. Gefäß- und Organrupturen wurden insbesondere in den Lungen und der Leber nachgewiesen, die zu Einblutungen in die thorakalen und abdominalen Luftsäcke führten. Der Anflug an eine Stromleitung kann zusätzlich mit einer Überbrückung von Leiterseilen unterschiedlicher Spannung (Kurzschluss) einhergehen. Dies wird besonders an Mittelspannungsleitungen (1-60 kV) beobachtet, weil hier eine Kombination von tödlicher Spannung und relativ kleinen Isolationsstrecken, die von Kranichen leicht überbrückt werden können,

vorhanden ist (LANGGEMACH, 1997). Insgesamt fielen zehn (5,9 %) der untersuchten Kraniche einem Stromschlag zum Opfer, was durch die Ein- und Austrittsstellen des Stroms (Strommarken) am Tierkörper zu erkennen war. Maßnahmen zur Reduktion von Todesfällen an Stromleitungen wurden mit dem Vogelschutzparagraphen in den Grundbestimmungen für die Errichtung von Freileitungen (VDE 0210, Abschnitt 8.10 Vogelschutz) seit 1985 aufgenommen. Demzufolge wurden z.B. im Mittelspannungsbereich vor allem Masten aus Holz gebaut, um eine bessere Isolierung zu gewährleisten. Bei den neuen Freileitungen wurden jedoch Stützisolatoren über der Traverse befestigt, so dass es aufgrund der Nähe zu den unter Spannung stehenden Drähten laut BERNHAUSEN (2007) insgesamt vergleichsweise häufig zu Stromschlägen bei Wildvögeln kam. Die sicherste Methode wäre eine Verlegung der Mittelspannungsleitungen als Erd- oder als Luftpfeiler mit direkter Befestigung an den Masten ohne Isolatoren zu verwenden, wie es im Niederspannungsbereich oft praktiziert wird (HAAS et al., 2005; BERNHAUSEN et al., 2007).

Gespannter Draht und Knotendrahtzäune

Kollisionen mit gespanntem Draht bzw. das Hängenbleiben in Knotendrahtzäunen bilden bei den in dieser Studie untersuchten Grauen Kranichen 7,2 % der Todesursachen. Wie es für Stromleitungen beschrieben ist, würden horizontale Strukturen nach Auffassung von LANGGEMACH (1997) vom Vogel optisch schlechter wahrgenommen. Auch hier liegen derzeit aber keine empirischen Daten vor, die diese Vermutung begründen. Es handelte sich bisher um einzelne Kraniche, die während des Landeanflugs auf die Äsungsflächen mit ihren ausgefahrenen Ständern am gespannten Draht kollidierten, was einerseits zu Frakturen im Bereich des Tarsometatarsus ($n = 5$; 41,7 %) führte und andererseits durch das Hängenbleiben im Drahtzaun Hüftgelenksluxationen ($n = 4$; 33,3 %) verursachte. Auch bei Schreikranichen und Sandhügelkranichen, die sich in Stacheldraht- bzw. Knotendrahtzäunen mit ihren Zehen verfangen, wurden Hüftgelenksluxationen beobachtet (WHITE, 1987; FOLK et al., 2001; FORRESTER & SPALDING, 2003). Weitere Gefahrenquellen für Kraniche stellen die unter elektrischer Spannung stehenden Zäune dar, die zur Abgrenzung von Weideflächen eingesetzt werden. Hierbei kam es bei Kranichen durch das Hängenbleiben in diesen Strukturen zu Todesfällen durch Stromschläge (FOLK et al., 2001). In Deutschland wären nach Auffassung von KRONE (pers. Mitteilung, 2009) Todesfälle durch Stromschläge an elektrisch betriebenen Weidezäunen aufgrund der zu geringen Stromstärke und elektrischen Spannung nicht zu erwarten.

Boden- und Luftfahrzeuge

Zusammenstöße mit Boden- und Luftfahrzeugen bleiben bei europäischen Kranichen auf Einzelfälle beschränkt (PRANGE, 1989). In der vorliegenden Studie wurde in drei Fällen eine Kollision mit Kraftfahrzeugen und bei einem juvenilen Kranich eine Kollision mit einem leichtmotorisierten Flugzeug festgestellt. FORRESTER & SPALDING (2003) und SUNDAR (2005) berichten über Todesfälle durch Straßenverkehr bei Sandhügel- und Saruskranichen insbesondere in Gebieten mit hohen Bestandsdichten, in denen Äsungsflächen von Straßen tangiert werden, die von diesen Kranichen überquert wurden. Für Vogelschlag durch Flugzeuge nennt REICHHOLF (1989) mehrere Umstände, die verantwortlich sein können. So kann die Reaktionsfähigkeit des Vogels eingeschränkt sein, weil die Geschwindigkeit des Flugzeugs aufgrund seiner Größe als Winkelgeschwindigkeit möglicherweise falsch beurteilt wird. Daher erfolgt eine Meidung unter Umständen zu spät.

Windkraftanlagen

Bei einem Kranich führte eine Kollision mit einer Windkraftanlage zum fatalen Abriss der Ständer im Bereich der Tibiotarsi, zu verschiedenen Frakturen der Rippen und Beckenknochen sowie zu Lungenblutungen und Rupturen in Leber und Nieren. Nach Prüfung der Hintergrundinformationen zu den Fundumständen des Grauen Kranich, der direkt unter der Windkraftanlage geborgen wurde, erfolgte der Ausschluss von anderen Traumata als Ursache der Verletzungen. Studien über den Einfluss von Windkraftanlagen auf Brut- und Zugvögel zeigten, dass vor allem Vögel in der Offenlandschaft eine Meide-Distanz von einigen Hundert Metern zu den Anlagen einnehmen (HÖTGER, 2006). Dadurch wird der Einflug auf Äsungsflächen behindert und die räumliche Nutzung des Nahrungsgebiets verringert (PRANGE, 2006). Insbesondere dort, wo Freileitungen und Windkraftanlagen bedeutsame Zugwege und Feuchtgebiete durchqueren also auch an Hauptrastplätzen, in die vielfach truppweise eingeflogen wird (VAUK-HENTZELT, 1999), bestehen Gefahren für Kraniche und andere Wildvögel, die sich bei schlechten Sichtverhältnissen und extremen bzw. sich schnell verändernden Wetterlagen potenzieren können (PRANGE, 1989; TACHA et al., 1978).

Beschuss

Während in den 1980iger Jahren Abschüsse als dritthäufigste Todesursache aufgeführt wurden, stellen sie heutzutage in weiten Teilen Europas kein größeres Problem dar (PRANGE, pers. Mitteilung, 2009). Das Schießen mit Schrot an gemeinschaftlich von Gänsen und Kranichen genutzten Schlafgewässern wurde in den letzten Jahren jedoch mehrfach mit kritischen Augen beobachtet (LANGGEMACH, 1997). Der röntgenologischen Untersuchung der Tierkörper kommt daher eine besondere Bedeutung zu, denn auf diese Weise können Schrote als röntgendichte kreisrunde Verschattungen registriert werden. Bei drei in dieser Studie untersuchten Kranichen wurde mit Hilfe des Röntgenbildes während der Sektion Schrote aus der Muskulatur und aus dem Intertarsalgelenkspalt isoliert.

Prädation

Während Prädationen bei Sandhügelkranichen als zweithäufigste Todesursache angegeben werden (FORRESTER & SPALDING, 2003), nehmen sie bei ausgewachsenen Grauen Kranichen eine untergeordnete Position ein (PRANGE, 1989). Allerdings sind sichere Aussagen über die Häufigkeit von Prädationen nicht möglich, da Tierkörperteile nach dem Erlegen und (An-) Fressen durch Beutegreifer seltener aufgefunden werden. Eher selten scheint es auch zu Verlusten durch Seeadlerangriffe zu kommen, obwohl Beuteflüge auf Kraniche mehrfach dokumentiert wurden. Häufiger werden unerfahrene Jungvögel oder kranke Tiere erbeutet (CREUTZ, 1954; PRANGE, 1989, LANGGEMACH & HENNE, 2001). Rotfuchs, Wolf, Luchs und frei herumlaufende Hunde sind dagegen eher in der Lage auch adulte Graue Kraniche zu töten (PRANGE, 1989). Bei den nach Seeadlerangriffen zur Untersuchung gelangten Kranichen handelte es sich um ein juveniles, ein subadultes und adultes Tier. Typische Verletzungen zeigten sich in Form von kreisrunden Hautläsionen und klaffenden Hautwunden, die auf die spitzen Fänge und Schnäbel der Seeadler zurückzuführen sind. In einem anderen Fall wurde ein subadulter Kranich von einem Fuchs gerissen. Hier waren durch die Fangzähne des Fuchses vor allem spitzkonische Haut- und Muskelperforationen zu verzeichnen.

Traumata mit ungeklärter Ätiologie

Traumatisch bedingte Todesfälle mit ungeklärter Ursache wurden in 19,8 % verzeichnet. Ein eindeutiger Hergang des traumatischen Verlustgeschehens konnte anhand der registrierten Verletzungen und durch mangelnde Hintergrundinformationen nicht bestimmt werden. Es ist davon auszugehen, dass diese Kraniche mit den Verletzungen lange genug weiter lebten und sich vom Ort des traumatischen Geschehens entfernt hatten.

8.1.3 Vergiftungen

Der Einsatz von Rodentiziden zur Bekämpfung von Nagetieren, die ein integraler Bestandteil von Agro-Ökosystemen sind, wird seit Jahren kontrovers diskutiert. Durch die Aufnahme zinkphosphidhaltiger Weizenkörner starben im März 2004 im Grambower Moor (Mecklenburg-Vorpommern) 40 Kraniche und im Oktober 2004 in der Region um das Rückhaltebecken bei Straußfurth (Sachsen-Anhalt) 19 Kraniche (PRANGE, 2004). Ans IZW gelangten 28 durch Zinkphosphid vergiftete Kraniche, die während eines Tageslaufes in der Grambower Moorniederung tot aufgefunden wurden. Ein direkter Nachweis des Phosphorwasserstoffs, ein Abbauprodukt des Zinkphosphids, erfolgte bei fünf Kranichen (TATARUCH et al., 2004), wodurch die Zinkphosphidvergiftung als Todesursache bestätigt wurde.

Die Wirkung des Zinkphosphids besteht in einer zentralen Atemlähmung, wodurch die Vergiftungsoffer ersticken. Aufgrund der toxischen Irritation der Atemfermente kam es bei den untersuchten Kranichen zur Einschränkung in der Fettsäuremetabolisierung und zur Freisetzung von freien Radikalen, die eine Desintegration membrangebundener Phosphatide und Lipidtransportstörungen in den Zellen bewirkten. Laut SCHULZ (1990) sind in der Leber zentrolobuläre und panlobuläre Epithelzellverfettungen die Folge und in den Nieren verfetten insbesondere die Hauptstücke der Tubuli. Zusätzlich zu den beschriebenen fettigen Epithelzelldegenerationen in Leber (100 %) und Nieren (78,6 %) fanden sich bei den in dieser Studie untersuchten Kranichen in allen viszeralen Organen hochgradige akute Stauungshyperämien. Die Stauungshyperämien sind auf die toxisch bedingte paralytische Erschlaffung der zur Konstriktion befähigten Gefäße zurückzuführen, wodurch es zur passiven Weitstellung aller Kapillargebiete kommt (SCHULZ, 1990). Neben der toxisch bedingten paralytischen Erschlaffung war außerdem eine erhöhte Permeabilität der Gefäßwände verbunden, die zu generalisierten akuten Entzündungszellinfiltrationen in den Geweben führte. Die Körperkondition der Tiere war in 92,9 % gut bis sehr gut. Nur in zwei Fällen war ein mäßiger Konditionszustand zu verzeichnen. Da die Tiere auch sonst keine Anzeichen von chronischen Organveränderungen aufwiesen, wurde deutlich, dass das Gift akut zum Tod führte.

Bei den Vergiftungsfällen im Grambower Moor handelte es sich ausschließlich um juvenile und subadulte Kraniche, die sich in übersommernden Nichtbrütertrupps am Schlafplatz aufhielten. Nichtbrütertrupps setzten sich laut PRANGE (1989) großteils aus subadulten Vögeln aber auch aus geschlechtsreifen Paaren, die mit der Brut aussetzen, zusammen. Es konnte nicht geklärt werden welchen Alters die übrigen 12 verendeten Kraniche im Grambower Moor waren. Der Anteil juveniler und subadulter Individuen scheint mit wenigstens 28 Kranichen relativ hoch zu sein. Im Moor brüteten laut THIEL (pers. Mitt., 2004) zu dieser Zeit nur 2 bis 3 Brutpaare, alle anderen Brutpaare waren in kleineren Waldmooren der Umgebung zu finden. Ab Ende März waren dann nur noch die Nichtbrüter am Schlafplatz Grambower Moor zu beobachten, deren Zahl bis August bei konstant etwa 120-150 Vögeln lag. THIEL (pers. Mitt., 2004) geht davon aus, dass im Frühjahr 2004 mit insgesamt 40 vergifteten Kranichen in dieser Region etwa die Hälfte des Nichtbrüterbestandes im Grambower Moor verendete. Er schlussfolgerte, dass dadurch ein großer Teil des Nachwuchses von drei Jahren für die Reproduktion dieser Teilpopulation

ausfiele.

Ein ähnlicher Vergiftungsfall ereignete sich im September 2007 als nach behördlicher Genehmigung ein anderer Wirkstoff, das Chlorphacinon (Ratron®), flächenhaft ausgebracht wurde, woraufhin Naturschutzbehörden einzelner Landkreise über mehrere Todesfälle mit Vergiftungsverdacht bei Kranichen berichteten (BACKHAUS, 2009). Um Intoxikationen von Kranichen und anderen Wildvögeln auf landwirtschaftlich genutzten Flächen künftig zu vermeiden, sollte der Einsatz von chemischen Rodentiziden in der Landwirtschaft vermieden und stattdessen eine biologische Bekämpfung der Feldmauspopulationen beispielweise durch die Förderung und Wiederansiedlung regionaler Greifvogelbestände angestrebt werden.

8.1.4 Krankheiten und Organveränderungen

Insgesamt wurden mit 24 von 167 Fällen (14,4 %) deutlich weniger krankheitsbedingte als traumatische Todesfälle (n = 105; 62,9 %) nachgewiesen. Ein ähnlich geringer Anteil am Gesamtverlustgeschehen beim Grauen Kranich entfiel bei der Zusammenfassung von 210 europaweit bekannt gewordenen Todesfällen auf Erkrankungen (16,2 %) und auf nicht näher bekannte Ursachen (PRANGE, 1989). Für den bisher geringen Anteil nachgewiesener krankheitsbedingter Todesfälle gibt es mehrere Gründe. Einerseits werden Erkrankungen bei Wildvögeln durch die fehlende oder wenig aussagekräftige Symptomatik im Allgemeinen nicht erkannt, andererseits halten sich geschwächte Vögel meist sehr versteckt in für Menschen schlecht zugänglichem Terrain auf oder werden von Prädatoren leichter erfasst und verschleppt. Die in dieser Studie dokumentierten Krankheiten wurden als Organveränderungen beschrieben und in verschiedene Kategorien eingeteilt. Hierzu gehören in erster Linie entzündliche Veränderungen (n = 121; 72,4 %). Die Auswertung des zur Untersuchung zur Verfügung stehenden Materials war häufig durch den sehr schlechten Erhaltungszustand der Tierkörper erschwert. Einerseits kam es während der Zwischenlagerung der Kraniche im tiefgefrorenen Zustand zur Eiskristallbildung in den Organen, wodurch Gewebe und Zellen zerstört und viele Erreger wahrscheinlich abgetötet wurden. Andererseits war eine Isolierung pathogener Erreger durch postmortale Fäulnis oder Verwesung schwierig, da es laut SCHULZ (1990) zur Invasion einer Vielzahl aerober bzw. anaerober Bakterien über die Körperoberfläche und dem Intestinaltrakt kam.

In der Literatur gibt es wenig Hinweise über die Häufigkeit und Pathogenität bestimmter Erreger bei Kranichen (CARPENTER, 1993), so dass einige erregerbedingte pathologische Veränderungen erstmalig in dieser Studie bei freilebenden Grauen Kranichen beschrieben wurden. So werden Entzündungen in generalisierte Ausprägungen (n = 82; 63,6 %) und Einzelorganbefunde (n = 47; 36,4 %) differenziert.

In einem Fall kam es durch eine chronische bakterielle Mischinfektion mit Beteiligung von Staphylokokken zur eitrig-abszedierenden Dermatitis im Bereich des Unterkiefers, die zur fatalen Pyämie und Toxinämie mit hochgradigen diffus verteilten Leberzellnekrosen sowie einer akuten Pneumonie und Splenitis führte. Die ubiquitären und fakultativ pathogenen Staphylokokken werden normalerweise durch bakterizide Mechanismen von der körpereigenen Immunabwehr kontrolliert. In Hautwunden, die beispielsweise nach Revierkämpfen oder anderen traumatischen Einwirkungen entstehen, können sich laut HARTMAN & MEYER (1994) Staphylokokken vermehren und membranschädigende Toxine bilden, die zur Allgemeinintoxikation führen. Bei traumatisch verendeten Kranichen wurden in 43 von 74 Fällen (58,1 %) generalisierte akute und subakute Entzündungen in verschiedenen Organen festgestellt, die vermutlich auf intravitale bakterielle Wundinfektionen zurückzuführen sind. In einem anderen Fall führte eine *Escherichia coli* Infektion mit Enterotoxinproduktion im Darm zur diphteroid-nekrotisierenden

DISKUSSION

Enteritis mit Erregerabsiedlung und Endotoxinbildung in Milz, Leber und Nieren, die zur Aktivierung und multifokalen Infiltration von heterophilen Granulozyten und Lymphozyten führte sowie von multifokalen nekrotisierenden Entzündungen in diesen Organen begleitet wurde. Enterobacteriaceen wie *E. coli* sind ubiquitär und gehören zur autochtonen Darmflora bei Kranichen. Die Unterscheidung zwischen den bei Vögeln apathogenen und pathogenen Stämmen ist bei *E. coli* schwierig. SCOPE (2003) führt an, dass Erreger der Coli-Septikämien gehäuft innerhalb der Serogruppen O1, O2 und O78 auftreten.

Als besondere Entzündungsform wurde bei 18 Kranichen eine granulomatöse Entzündung mit fokaler oder multifokaler Verteilung in den Organen nachgewiesen. Einerseits treten Granulome in Folge von schwer zu beseitigen Noxen wie z.B. in Folge von Parasiten auf, andererseits werden sie auch durch Infektionen mit Mykobakterien, Salmonellen und Staphylokokken hervorgerufen (SCHULZ & TRAUTWEIN, 1990). Mit Abstand am häufigsten wurden granulomatöse Entzündungen aufgrund von Mykosen beobachtet, die in sieben Fällen als Hauptbefunde diagnostiziert wurden. Anhand von histologischen Untersuchungen stellten sich Pilzhyphen bei insgesamt 11 Kranichen dar. Meist traten multifokale granulomatöse Bronchopneumonien (5,4 %) und Tracheitiden (1,2 %) sowie Pilzgranulome in den Luftsäcken (2,4 %) auf. Aus diesen Läsionen wurden Schimmelpilze der Gattungen *Aspergillus* spp. und *Mucor* spp. isoliert. In zwei Fällen wurde *Aspergillus fumigatus* bestimmt, der als sehr pathogener Pilzerreger gilt. Eine Ansteckung erfolgt hauptsächlich aerogen, indem ubiquitär in der Umwelt vorkommende Pilzsporen eingeatmet werden. Über Todesfälle durch Aspergillosen wird häufiger bei Kranichen in menschlicher Obhut berichtet. Betroffen sind vor allem juvenile Vögel, weil das Immunsystem der Jungtiere gegenüber diesen Erregern nicht widerstandsfähig genug ist (CARPENTER et al. 1976; STROUD & DUNCAN, 1983; WISSER, 1987).

Bei drei Kranichen kam es durch eine Infektion mit Mykobakterien zu granulomatösen Entzündungen in Leber, Milz, Darm und Nieren. In zwei Fällen führte die Mycobakteriose zum Tod. Beim Vogel erfolgt eine Übertragung der Mycobakterien hauptsächlich auf oralem oder aerogenem Weg. Nach Auffassung von SCOPE (2003) können in seltenen Fällen die Erreger auch durch Insekten übertragen werden. Bei der durch Mycobakterien (*Mycobacterium avium*) hervorgerufenen aviären Tuberkulose handelt es sich meist um eine chronisch verlaufende Infektion, die bei freilebenden Wildvögeln v.a. in großen Tierkonzentrationen auftreten kann (SCOPE, 2003). So wurde die aviäre Tuberkulose auch bei Kranichen im Überwinterungsgebiet der Extremadura in Spanien nachgewiesen (TATO et al., 1998). Häufiger wird sie bei Kranichen in menschlicher Obhut beschrieben (WISSER, 1987).

Mit fokaler Verteilung wurden in 13 Fällen Granulome im Darm als Nebenfunde nachgewiesen. Es handelte sich hierbei um Nematoden-Anschnitte, die in der Schleimhaut des Dünndarms von Fremdkörperriesenzellen demarkiert wurden. PRANGE (1989) schildert, dass Infektionen mit Nematoden gelegentlich, protozoäre Infektionen dagegen häufiger zu Todesfällen führten, die hauptsächlich juvenile Kraniche betrafen. Insgesamt wurden in dieser Studie bei sieben Kranichen Parasitosen als Todesursache aufgenommen. Die Pathogenität eines Parasiten hängt u.a. von seinem Virulenzgrad ab. Insbesondere die an Wirtstiere angepassten Parasiten rufen nur geringe pathogene Läsionen hervor (MEHLHORN & PIEKARSKI, 1989). Dies trifft z.B. auf Cestoden zu, die bei sieben Kranichen (4,2 %) in dieser Studie nachgewiesen wurden aber nur in einem Fall über eine Kachexie zum Tod führten. Die Bestimmung der Cestoden gestaltete sich als schwierig, da es infolge der Eiskristallbildung während des Einfrierprozesses sowie durch Verwesung zur Zusammenhangstrennung der Strobilae und zum Verlust von Haken am Rostellum kam. In einem Fall konnte die Art *Gruitaenia lattissima* nachgewiesen werden, die erstmalig von SPASSKY et al. (1971) bei Grauen Kranichen dokumentiert wurde. Eine andere bei amerikanischen Kranichen vorkommende Art ist *Gruitaenia gruis*, die erstmalig von RAUSCH & RAUSCH (1985)

beschrieben wurde. Bei zwei Jungkranichen führten hochgradige Infektionen mit Trematoden der Gattung *Strigea* spp. zusammen mit einer Mischinfektion aus *P. ardeae*, *Eimeria* spp. und Spiruridenlarven zur subakuten bis chronischen purulenten Enteritis, die in beiden Fällen tödlich endete. In dieser Studie wurde *Strigea* spp. erstmalig bei Grauen Kranichen in insgesamt acht Fällen (4,8 %) ermittelt, nachdem Infektionen bisher nur bei amerikanischen Kranichen auch im Zusammenhang mit Todesfällen beschrieben wurden (DUBOIS & RAUSCH, 1964; DUBOIS, 1974; FORRESTER et al., 1975). In drei Fällen kam es aufgrund einer hochgradigen Infektion mit *P. ardeae* zur Verlegung des Darmlumens, zum Darmdurchbruch der Nematoden und zur Sepsis mit fibrinöser Serositis. Todesfälle durch Spulwurminfektionen bei Grauen Kranichen wurden hiermit erstmalig dokumentiert.

Mit dem Nachweis der Disseminierten Viszeralen Kokzidiose (DVC) gelang in dieser Studie auch die erstmalige Dokumentation dieser Krankheit bei zwei juvenilen Grauen Kranichen, nachdem sie bei Jungtieren anderer Kranicharten in freier Wildbahn und in menschlicher Obhut zu hohen Verlusten führte (CARPENTER, 1979, 1980, 1984, 1987; NOVILLA et al., 1981, 1989; CARPENTER, 1993; AUGUSTINE et al., 1996, 1998, 2001; MURATA et al., 1996; NOVILLA & CARPENTER, 2004; KIM et al., 2005; MATSUBAYASHI, 2005; DORRESTEIN & VAN DEN BRAND, 2006; KWON et al., 2006; HONMA et al., 2007). Während die bei der DVC typische extraintestinale Entwicklung der Eimerien bisher nur für wenige Arten beschrieben wurde, scheint sie dagegen häufiger bei *Isospora* Arten vorzukommen. Entwicklungsstadien passieren während der Schizogonie in den Darmepithelien die Darmschranke über Makrophagen oder gelangen in freier Form ins Blut- und Lymphgefäßsystem, von wo sie sich im Körper verteilen und zu Entzündungen in verschiedenen viszeralen Organen führen (NOVILLA et al., 1981). In der Milz zeigten sich zahlreiche Entwicklungsstadien in den großflächigen Nekrosen, die durch Fremdkörperriesenzellen demarkiert waren. Desweiteren befanden sich diese protozoären Strukturen in den Sinusoiden der Leber und intravaskulär in den Nieren. Nur bei einem Jungvogel waren Kokzidien auch in der Darmschleimhaut zu finden. Über die Prävalenz dieser Erkrankung bei Grauen Kranichen kann in dieser Studie keine Aussage getroffen werden. Es konnte lediglich gezeigt werden, dass die Infektionsmechanismen der Eimerien auch bei Grauen Kranichen wirken und bei zwei juvenilen Tieren über eine Generalisation zur Erkrankung und zum Tod führten.

Chronisch-proliferative Hautentzündungen wurden bei sechs untersuchten Kranichen festgestellt, die mit aviären Pockenviren infiziert waren. Am Kopf überwucherten die epidermalen Proliferationen Augen und Schnabelöffnungen und beeinträchtigten im hohen Maße die Überlebensfähigkeit der Vögel. Der enge Kontakt infizierter Kraniche mit gesunden Individuen in konzentrierten Rastgemeinschaften kann die Grundlage für eine Verbreitung der Pockenviren unter Kranichen sein (SIMPSON et al., 1975 & FORRESTER, 1976). Diese Aussage wird unterstützt durch vielfache Beobachtungen typischer Hautveränderungen bei Kranichen, die sich zur Rast in Deutschland, aber auch in anderen europäischen Regionen einfinden. Zudem wurden latent infizierte Individuen beschrieben (GREENWOOD, 1973; KAADEN, 2002), die als Virusträger ebenfalls zur Verbreitung der Pockenviren beitragen.

Bei einem infolge einer Tumorkachexie verendeten, weiblichen, adulten Kranich wurden als Nebenbefund in den Nieren intranukleäre Einschlusskörperchen in den Epithelzellen der Sammelrohre und vereinzelt mittelgradige Infiltrationen mit Plasmazellen festgestellt. In den intranukleären Einschlusskörperchen stellten sich elektronenmikroskopisch zahlreiche Viruspartikel (Größe etwa 75 nm) dar. Als Verdachtsdiagnose wurde eine Infektion mit Adenoviren gestellt. Bei Vögeln lassen sich drei verschiedene Gruppen von Adenoviren unterscheiden. Hierzu zählen die ubiquitären konventionellen Adenoviren mit 12 Serotypen, die egg-drop-Syndrom-Viren und die MSD/THE-Komplex-Viren.

DISKUSSION

Die letztgenannte Gruppe kann in diesem Fall ausgeschlossen werden, da es weder zu einer hämorrhagischen Enteritis noch zu hochgradigen akuten Lungenödemen kam (ROLLE & MAYR, 1993). Spezifische Untersuchungen dieser Viren konnten zum derzeitigen Stand noch nicht vorgenommen werden. Insgesamt war durch die Einteilung der Entzündungen nach ihrer Verteilung in den Organen eine Dominanz multifokaler (n = 113; 93,4 %) Formen zu erkennen, die in den Organen mit unterschiedlicher Häufigkeit vertreten waren. Im geringen Umfang erfolgte der Nachweis fokaler (n = 40; 33,1 %) und diffuser (n = 23; 19,0 %) Entzündungsformen. Die multifokale Verteilung der Entzündungen spricht für eine Generalisation von bestimmten Erregern in den Organen. Hierzu zählten v.a. Erreger wie *Aspergillus* spp., *Mycobakterium* spp., Eimerien (DVC), aviäre Pockenviren, in Einzelfällen auch Staphylokokken und Adenoviren-ähnliche Partikel.

Follikuläre Hyperplasien in der Milz wurden zu einem geringen Anteil bei traumatisch verendeten Kranichen (52,4 %) und bei den an Infektionen verendeten Individuen (58,3 %) nachgewiesen. Sie sind als Folgen der Einwirkung von bakteriellen Antigenstimuli anzusehen. Vögel besitzen, von einigen Ausnahmen (Gänse, Enten) abgesehen, keine echten Lymphknoten. Stattdessen werden in den verschiedensten Organen (Leber, Pankreas, Lunge und Niere) Solitärlymphknötchen (Lymphonoduli aggregati) beobachtet (DYCE et al., 1991). Diese follikulären Einrichtungen wurden in der Leber auch bei 16 juvenilen, zwei subadulten und fünf adulten Kranichen dokumentiert. Reaktive Lymphfollikel stellten sich meist in Verbindung mit einer hochgradigen Aktivierung der Milz dar. Ein Zusammenhang mit infektionsbedingten generalisierten Entzündungen ist in Erwägung zu ziehen, konnte aber aufgrund der wenigen Fälle nicht als deutlich bezeichnet werden. Bei Jungvögeln wurden häufiger lymphozytäre follikuläre Aggregationen in der Leber nachgewiesen, die vereinzelt in periportalen Bereichen zu finden waren. Die Leber übernimmt während der Embryonalphase die Bildung von Immunzellen. Es ist anzunehmen, dass diese Funktion möglicherweise in geringerer Ausprägung auch bei adulten Vögeln aufrechterhalten wird, so dass vereinzelt Lymphfollikel in der Leber als physiologisch betrachtet werden (RIDDEL, 1996).

Bei 71,9 % der untersuchten Kraniche wurde eine Hämosiderose nachgewiesen. Das Hämosiderin ist eine zellgebundene Form des Eisens, das vor allem nach vermehrter Hämolyse aus den Erythrozyten freigesetzt und von Makrophagen, Siderozyten und Epithelzellen aufgenommen wird. Dieses endogene Pigment befand sich bei den untersuchten Kranichen hauptsächlich in den Hepatozyten und Kupffer-Sternzellen der Leber (59,9 %) und in den Siderozyten der Milz (56,9 %), im geringeren Umfang auch in den Tubulusepithelzellen der Nieren (17,4 %). Nach LOWENSTINE & MUNSON (1999) treten lokale Hämosiderosen vor allem bei chronischen Entzündungen, aber auch nach wiederholten Kapillarblutungen, Blutergüssen und Ulzera auf. Die an einer Zinkphosphidvergiftung verendeten Kraniche wiesen mit einem Anteil von 88 % am häufigsten Hämosiderosen auf. Möglicherweise kam es durch die Wirkung des Phosphorwasserstoffs zur Schädigung der Erythrozytenmembranen, wodurch Eisen in gebundener Form (Hämoglobin) im hohen Maße frei wurde und von Epithelzellen insbesondere aber auch von Makrophagen und Siderozyten aufgenommen und gespeichert wurde. Es sei außerdem auf die Vermutung von SCHULZ (1990) hingewiesen, dass neben den intravitalen Formen der Eisenspeicherung auch postmortale bakterielle Zersetzungsprozesse dazu beitragen, dass vermehrt Eisen in den Geweben anfällt. Aufgrund der genannten Vielfalt an Möglichkeiten, die im Allgemeinen sehr häufig zur Ausprägung einer Hämosiderose in den Geweben führen können, gelang es nicht anhand des Untersuchungsmaterials und mittels der Untersuchungsmethoden eine ursächliche Erklärung zu finden.

Bei dem nachgewiesenen mesenchymalen Tumor handelte es sich um ein pleomorphes Leiomyosarkom, ein maligner Tumor der glatten Muskulatur, der schnell und infiltrativ wächst, unscharf begrenzt ist, pleomorphe Zellstrukturen und hohe Mitoseraten aufweist sowie zur Metastasierung in die Lungen führte. Bisher ist dies der einzige bei Grauen Kranichen beschriebene Fall eines mesenchymalen Tumors. Bei Kanadakraichen und Schreikranichen wurden andere mesenchymale Tumoren wie z.B. Chondrosarkome festgestellt (SPALDING & WOODARD, 1995).

8.2 Parasitologische Untersuchungen

Zur Analyse der Parasitenbürde der Grauen Kraniche in Deutschland wurden sowohl Teilsektionen an verendeten Kranichen im Zeitraum von 1998 bis 2008 als auch koproskopische Untersuchungen im Zeitraum von 2006 bis 2007 durchgeführt. Insgesamt erfolgte in 80,0 % (Teilsektionen) bzw. in 78,5 % (Kotproben) der Fälle ein Nachweis einer parasitären Infektion. Vergleichbare Erhebungen führten GOTTSCHALK & PRANGE (2002) in den Jahren 1983 bis 1998 durch. Sie untersuchten insgesamt 16 Tierkörper und 421 Kotproben von Grauen Kranichen auf Parasiten. Im Vergleich zu den Ergebnissen der o.g. Autoren konnte in der vorliegenden Studie eine Steigerung der parasitären Prävalenz um 15 % bis 20 % nachgewiesen werden. Die parasitären Prävalenzen würden demzufolge seit 1998 in den Rastpopulationen des Grauen Kranichs zunehmen.

Unterschiede in der parasitären Prävalenz wurden im Zusammenhang mit dem Alter der Kraniche beobachtet. Subadulte Kraniche (92,5 %) wiesen nach den Ergebnissen der Nekropsie insgesamt eine höhere Belastung als juvenile (n = 45; 75,0 %) und adulte Kraniche (n = 48; 80,0 %) auf. Durch das Leben in mehr oder weniger großen Trupps sind subadulte Kraniche, die mit einer geringeren Immunität als Altvögel ausgestattet sind, voraussichtlich ganzjährig einem höheren Infektions- und Erkrankungsrisiko ausgesetzt. Parasiten können nicht nur immunsupprimierend wirken, sondern bei hohem Befall im Intestinaltrakt die Resorption von Nährstoffen einschränken bzw. vermindern. In den meisten Fällen waren lediglich geringgradige Infektionen (77,8 %) vorhanden, so dass zwischen den parasitär infizierten und nicht infizierten Kranichen keine deutlichen Unterschiede in der Körperkondition verzeichnet wurden. Nur in Einzelfällen wiesen untersuchte Kraniche mit mittel- und hochgradigen parasitären Infektionen Abmagerungen auf. Infektionen mit mehr als zwei verschiedenen Parasitenarten (n = 41; 24,5 %) haben möglicherweise einen größeren Einfluss auf die Körperkondition, was in dieser Studie nicht bestätigt werden konnte. Relativ häufig traten zweifach-Infektionen mit *E. obtusiuscula* + *P. ardeae* (n = 41; 38,3 %) und dreifach-Infektionen mit *E. obtusiuscula* + *P. ardeae* + *Eimeria* spp. (n = 12; 8,8 %) auf. Unter den vierfach-Infektionen war die Kombination *E. obtusiuscula* + *P. ardeae* + *Eimeria* spp. + *Strigea* spp. (n = 4; 2,9 %) besonders häufig. Die bisher beim Grauen Kranich geführten Listen nachgewiesener Parasitenarten (GOTTSCHALK, 1987; GOTTSCHALK & PRANGE, 1987; 1995; 2002) wurden mit dieser Studie um vier weitere Parasitengattungen ergänzt (Tab. 31).

DISKUSSION

Tab. 31: Überblick über nachgewiesene Endoparasiten des Grauen Kranichs und deren Erstbeschreibung

Parasitengruppe/-name	Erstbeschreibung der Parasitenart
Kokzidien	
<i>Eimeria baltica</i>	GOTTSCHALK, 1987
<i>Eimeria globulosa</i>	GOTTSCHALK, 1987
<i>Eimeria gruis</i>	YAKIMOFF & MATSCHOULSKY, 1935
<i>Eimeria grusi</i>	PANDE et al., 1970
<i>Eimeria longa</i>	GOTTSCHALK, 1987
<i>Eimeria pusilla</i>	GOTTSCHALK, 1987
<i>Eimeria reichenowi</i>	YAKIMOFF & MATSCHOULSKY, 1935
<i>Isospora spec.</i>	SCHNEIDER, 1881
Saugwürmer – Trematoden	
<i>Cyclocoeleum mutabile</i>	ZEDER, 1800
<i>Echinostoma sarcinum</i>	DIETZ, 1909
<i>Hyptiasmus adolphi</i>	STOSSICH, 1902
<i>Hyptiasmus ominosus</i>	KOSSACK, 1911
<i>Orchipedum formosum</i>	SONSINOS, 1890
<i>Prosthogonimus cuneatus</i>	RUDOLPHI, 1809
<i>Strigea spec.*</i>	ABILDGAARD, 1790
Kratzer – Acanthocephalen	
<i>Centrorhynchus spec.*</i>	LÜHE, 1911
Bandwürmer – Cestoden	
<i>Gruitaenia latissima</i>	SPASSKY et al., 1971
Fadenwürmer – Nematoden	
<i>Ascaridia stroma</i>	v. LINSTOW, 1899
<i>Dispharynx nasuta*</i>	RUDOLPHI, 1819
<i>Eucoleus obtusiuscula</i>	RUDOLPHI, 1819
<i>Hovorkonema variegatum*</i>	CREPLIN, 1849
<i>Porrocaecum ardeae</i>	FRÖLICH, 1802
<i>Schistorophus bicuspis</i>	RUDOLPHI, 1819
<i>Tetrameres grusi</i>	SHUMAKOVICH, 1946

*in dieser Studie erstmalig bei Grauen Kranichen nachgewiesene Parasiten

NEWTON (2008) nimmt an, dass parasitäre Infektionen als selektive Faktoren fungieren und den zeitlichen Verlauf der Migration, die Habitatnutzung und die Nutzung unterschiedlicher Zugwege beeinflussen. Inwieweit dies auch auf europäische Kraniche zu trifft, wäre zu ergründen. GOTTSCHALK & PRANGE (2002) wiesen in ihren Untersuchungen nach, dass Kraniche der osteuropäischen Populationen eine deutlich höhere parasitäre Prävalenz (76 %) aufwiesen als Kraniche des westeuropäischen Zugwegs (57 %). Eine Analyse des Impakts parasitärer Infektionen auf die Wahl unterschiedlicher Zugwege wäre schwierig, denn es müssten zusätzlich viele andere Faktoren betrachtet werden. Hierzu zählen laut GEYR von SCHWEPPENBURG (1989) z.B. das Nahrungsangebot, das Vorhandensein sicherer Schlafplätze in den Überwinterungs- bzw. Brutgebieten und laut DREYER (2009) die auf den Zugwegen herrschenden Wetterlagen, die die Zugrichtungen der Kraniche beeinflussen können. Ferner wären auch Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Faktoren auf die parasitären Belastungen bei juvenilen Kranichen und ihren Alttieren in den einzelnen Brutgebieten in Deutschland anzustreben, um detaillierte Aussagen über regionale Differenzen in der parasitären Prävalenz treffen zu können.

In der vorliegenden Studie wurden Einzel-Kotproben aus verschiedenen Regionen Deutschlands im Zeitraum von zwei Jahren untersucht. Die hierbei ermittelten parasitären Prävalenzen bezogen sich auf regionale Brutbestände sowie auf Rastpopulationen, deren Zusammensetzung sich durch die Vermischung mit nord- und nordosteuropäischen Kranichen während der Zugzeit verändern kann. Es wurde vermutet, dass hohe Konzentrationen von Kranichen und anderen Wildvögeln an Rast- und Sammelpunkten im Allgemeinen den Parasitenbefall und den Austausch von Parasiten unterschiedlicher Populationen fördern. Dies würde laut GOTTSCHALK & PRANGE (2002) begünstigt, wenn Parasitenstadien auf Rastflächen mit vielen Kranichen besonders häufig und intensiv ausgeschieden werden. Auf Grundlage der erarbeiteten parasitären Prävalenzen der vorliegenden Studie und der ermittelten maximalen Anzahl von Kranichen auf den Rastflächen wurde die Hypothese, dass die Parasitenbürde an häufig und stark von Kranichen genutzten großen Rastplätzen zunimmt, nicht bestätigt. Hier zeigte sich also kein deutlicher Zusammenhang, obwohl die ermittelten parasitären Prävalenzen in den verschiedenen Regionen von einer natürlichen Variabilität bestimmt waren, die in der ständig wechselnden Besetzung der Rastplätze durch Kraniche begründet liegt. Gäbe es laut GOTTSCHALK & PRANGE (2002) Hinweise auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen hoher Kranichrastzahl und regional zunehmender Parasitenbürde, so müssten Maßnahmen getroffen werden, um die Anzahl möglicher Neuinfektionen mit Parasiten an Rastplätzen insbesondere auf den Ablenkfütterungsflächen zu reduzieren. Zu diesen Maßnahmen gehörte beispielsweise ein Wechsel bzw. eine Verteilung der Ablenkfütterungen auf verschiedene Flächen.

Detailliertere Aussagen über die parasitäre Prävalenz konnten im Rahmen dieser Studie durch die Untersuchungen von beringten Jungkranichen getroffen werden. Hier sollte die Frage nach der Art und dem Ort der frühen Ansteckung der Juvenilen, die noch nicht an einem Sammelplatz waren, geklärt werden. Die Beantwortung dieser Frage ist auf Grundlage der erarbeiteten Prävalenzen im Rahmen dieser Studie nicht möglich, da keine systematischen Untersuchungen von Kotproben juveniler Kraniche erfolgten. Ansteckungen könnten bereits am Nest erfolgen oder später, wenn die Jungtiere den Alttieren zur Futteraufnahme auf die Äsungsflächen folgen. Insgesamt schieden mehr als die Hälfte (64,3 %) aller untersuchten Jungkraniche Parasitenstadien aus. In Mecklenburg waren in 61,5 % und in Brandenburg in 65,2 % der untersuchten Kotproben Parasitenstadien zu finden. Mit 3,7 % ergibt sich im Vergleich beider Bundesländer somit kein deutlicher Unterschied in der Parasitenbürde.

DISKUSSION

Regionale Unterschiede innerhalb Brandenburgs und Mecklenburgs sind auch aufgrund der geringen Stichprobengrößen nicht deutlich zu belegen. In allen untersuchten Kranichkotproben (einschließlich der Proben von Rastplätzen) wurden am häufigsten Kokzidien der Gattung *Eimeria* spp. (69,1 %) nachgewiesen. Bei den ermittelten Eimerien handelte es sich um *E. gruis*, *E. reichenowi*, *E. pusilla*, *E. globulosa* und *E. grusi*. In einem Fall gelang der Nachweis von *Isospora* spp., einer weiteren Gattung von Kokzidien, die auch in den Untersuchungen von GOTTSCHALK & PRANGE (2002) in Einzelfällen dokumentiert wurde.

Tendenziell zeigten sich regional Unterschiede in der Prävalenz der nachgewiesenen *Eimeria* Arten. *E. gruis* wurde mit 88,2 % zu einem höheren Anteil in der Region Nordhausen und mit 65,4 % im Landkreis Oberspree-Lausitz nachgewiesen. *E. reichenowi* war in 88,2 % in Kotproben aus dem Landkreis Nordhausen zu finden und mit 72,4 % besonders häufig in der Diepholzer Moorniederung vertreten. *E. pusilla* wurde mit 23,8 % und *E. globulosa* mit 45,5 % am häufigsten in Kotproben aus der Diepholzer Moorniederung ermittelt. Diese regionalen Unterschiede in der Abundanz von Kokzidienarten sind vermutlich mit der zeitlich differierenden Zusammensetzung der Kranichbestände in den einzelnen Gebieten zu erklären. Die Zusammensetzung der Kranich-Rastbestände verändert sich in Deutschland während der Zugzeit. Laut PRANGE (1989) treffen v.a. skandinavische, polnische, nordosteuropäische und deutsche Graue Kraniche zur Rast an Zugzentren zusammen. Hier kann es auch zum Austausch von unterschiedlichen Parasitenarten bzw. Parasitenpopulationen kommen, die in den jeweiligen Kranichpopulationen vorhanden sind. Mit einer Prävalenz von 81,3 % wurde *E. gruis* am häufigsten nachgewiesen. Als zweithäufigste Eimerienart wurde *E. reichenowi* (79,1 %) bestimmt.

HARTMAN et al. (2009) zeigten nach Untersuchungen einer Teilpopulation von Großen Sandhügelkranichen, dass die Ausscheidung von *E. gruis* insbesondere im September mit signifikant höherer Intensität erfolgte als in den übrigen Monaten des Untersuchungszeitraums. Für *E. reichenowi* wurde jedoch keine deutliche Zunahme in der Ausscheidungsintensität für den gleichen Zeitraum verzeichnet. Auch in der vorliegenden Studie wurde eine deutliche Zunahme der Kokzidienausscheidung während der Herbstmonate registriert. Im September waren 77,7 %, im Oktober 81,4 % und im November 95,1 % der Proben mit Kokzidien belastet. HARTUP et al. (2005) vermuten, dass die Zunahme der Häufigkeit und Intensität der Ausscheidung von Parasitenstadien in den Herbstmonaten mit einer Zunahme des Stresslevels (Ausschüttung von Corticosteroiden) während der Zugzeit einhergeht. Um dies zu belegen, werden derzeit Untersuchungen an Großen Sandhügelkranichen durchgeführt.

Eine deutliche jahreszeitliche Differenz in der Prävalenz der beiden Kokzidienarten bei Grauen Kranichen wurde in der vorliegenden Studie nicht aufgezeigt. Allerdings gab es geringfügige jahreszeitliche Unterschiede in der Intensität der Ausscheidung. Während *E. gruis* ab August mit zunehmender Intensität ausgeschieden wurde, waren *E. reichenowi* Oozysten zunächst im August mit maximaler Anzahl vorhanden. Im September sank die Anzahl der Oozysten wieder, bevor sie mit einem Peak im Oktober maximale Werte erreichte. Insgesamt waren die untersuchten Proben von juvenilen Kranichen geringer mit *Eimeria*-Oozysten (59,5 %) belastet, als die von Rastflächen im Frühjahr und Herbst gesammelten Kotproben (75,2 %). Obgleich Jungtiere zu einem geringeren Anteil mit Parasiten belastet waren, ist das Risiko mit dem diese Altersgruppe aufgrund einer geringeren Resistenz an einer parasitären Infektion erkrankt, erhöht. Die Disseminierte Viszerale Kokzidiose (DVC) ist eine solche Erkrankung, die bereits bei mehreren Arten freilebender und in menschlicher Obhut gehaltener juveniler Kraniche zu perakuten Todesfällen führte (COURTNEY et al., 1975; FORRESTER et al., 1978; CARPENTER, 1979, 1980, 1984; NOVILLA et al., 1984; AUGUSTINE et al., 1998; DORRESTEIN & VAN DEN BRAND, 2006; KWON et al., 2006). In dieser Studie konnte die DVC erstmalig auch bei zwei juvenilen Grauen

Kranichen dokumentiert werden. Zahlreiche protozoäre Entwicklungsstadien fanden sich in der Leber und Milz und wurden vereinzelt in den Nieren nachgewiesen. In der Milz führten sie zu granulomatösen Entzündungen.

Bei 62,3 % der seziierten Kraniche wurde *E. obtusiuscula* und in 60,5 % Spulwürmer der Art *Porrocaecum ardeae* nachgewiesen. Im geringeren Umfang wurden Eier dieser Nematoden im Kot nachgewiesen. Während in den Jahren 1983 bis 1998 die Ausscheidungsexintensität von *Capillaria* spp. Eiern bei 18 % und von *Porrocaecum* spp. Eiern bei 22 % lag (GOTTSCHALK & PRANGE, 2002), wurden im Zeitraum der vorliegenden Studie lediglich in 13,4 % der Kotproben *Porrocaecum* spp. und in 17,1 % der Proben *Capillaria* spp. Eier nachgewiesen. Eine Zunahme der Prävalenz und Ausscheidungsintensität von *Porrocaecum* spp. und *Capillaria* spp. Eiern im dritten und vierten Quartal, wie sie auch für Kokzidien beschrieben wurde, fördert an Sammel- und Rastplätzen im Herbst die Anzahl von Neuinfektionen. Regionale Unterschiede wurden auch für die Ausscheidung von diesen Nematodeneiern festgestellt. In Kotproben aus Nordvorpommern war die Prävalenz von *Capillaria* spp. (32,0 %) und *Porrocaecum* spp. Eiern (32,7 %) am höchsten. Eine mögliche Ursache liegt in der vermutlich höheren Belastung von nordosteuropäischen Kranichen, die sich zur Rast in der Rügen-Bock-Region einfinden.

Während mit 67 % bis 73 % relativ hohe Prävalenzen für den Nematoden *T. grusi* bei Großen Sandhügelkranichen aus Überwinterungsgebieten in Florida und in Wisconsin sowie Indiana beschrieben wurden (IVERSON et al., 1983), ist in dieser Studie nur eine geringe Prävalenz von 2,9 % ermittelt worden. Möglicherweise ist die geringere Prävalenz auf den Mangel an für den Parasiten relevanten Zwischenwirten wie z.B. Kleinkrebsen zurückzuführen. Es wird jedoch eine weite Verbreitung dieser Nematoden unter Grauen Kranichen angenommen. Ein Nachweis von *T. grusi* erfolgte auch bei Grauen Kranichen im Iran (MOWLAVI et al., 2006). Weitere Parasiten wurden nur im geringen Umfang ermittelt. Hierzu zählen die erstmalig in dieser Studie bei Grauen Kranichen nachgewiesenen Nematoden *H. variegatum* (1,8 %) und *D. nasuta* (0,6 %).

Am vielfältigsten gestalteten sich die Nachweise von Trematoden (16,2 %). Während das Vorkommen von *S. gruis* bisher nur in Kanadakranichen beschrieben wurde (DUBOIS & RAUSCH, 1964; DUBOIS, 1974; FORRESTER et al., 1975), konnten in dieser Studie Trematoden derselben Gattung erstmalig in acht Fällen dokumentiert werden. Eine weitere Trematode ist *P. cuneatus*, der bei fünf juvenilen Kranichen in der Bursa fabricii ermittelt wurde. Dieser Eileiter-Trematode verursacht sonst bei adulten Tieren vorübergehende Legehemmung. Ein hochgradiger Befall mit *P. cuneatus* kann bei Jungkranichen mit einer Bursitis, Peritonitis und Septikämien verbunden sein (GOTTSCHALK, 1989), wie es sich auch bei einem juvenilen Kranich in der vorliegenden Studie zeigte. In vier Fällen wurden Trematoden der Gattung *Echinostoma* spp. nachgewiesen. Diese fanden sich nur in geringer Anzahl im Dünndarm. Bei stärkerem Befall kann es durch hämorrhagische bis nekrotisierende Enteritiden zu Todesfällen kommen (ROSSI & GINANNI, 1965). Vereinzelt fanden sich auch die Trematoden *O. formosum* und *C. mutabile* in den Luftwegen. Entzündungsreaktionen waren jedoch nicht ersichtlich. Erstmals erfolgte in dieser Studie auch der Nachweis von Acanthocephalen der Gattung *Centrorhynchus* spp., die bei einer geringgradigen Infektion keine makroskopisch sichtbaren Entzündungen verursachten. Cestoden wurden bei sieben Kranichen nachgewiesen, die in einem Fall als *G. lattissima* identifiziert wurden. In den anderen Fällen, wie bereits erwähnt, erfolgte durch Einschränkungen im Material keine Bestimmung der Art.

Regenwurmuntersuchungen

Während des Frühjahrs verbringen Kraniche etwa ein Drittel ihres Tagesablaufes mit der Nahrungsaufnahme (DAVIS & VOHS, 1993; NOWALD, 2003). Zur Deckung eines erhöhten Proteinbedarfes während der Eiablage, der Mauser und für das schnelle Wachstum der Jungkraniche wird tierische Nahrung bevorzugt aufgenommen, da sie über einen höheren Gehalt an essentiellen Aminosäuren verfügt. Während der Brutzeit gehören daher Makroinvertebraten wie z.B. Käfer, Regenwürmer und Raupen zu den hauptsächlichen Nahrungsbestandteilen des Kranichs (DAVIS & VOHS, 1993; NOWALD, 2003).

Regenwürmer gelten als relativ langlebige Warte- und Stapelwirte, die über längere Zeit kontinuierlich parasitäre Entwicklungsstadien anreichern können, bevor sie selbst von Endwirten aufgenommen werden. Diese Anreicherung von Parasiten in Regenwürmern führt zu einer höheren und besser anhaftenden Invasionsdosis in den Wirten. Untersuchungen zur Wirtsspezifität der Gattung *Porrocaecum* spp. zeigten, dass die einzelnen Arten mit höherer Wahrscheinlichkeit besser bei bestimmten Wirtsgruppen anhaften (OSCHE, 1955, 1959 & HARTWICH, 1975). Um einen möglichen Übertragungsweg des Spulwurms *P. ardeae* durch den Regenwurm nachzuvollziehen, wurden in dieser Studie Infektionsexperimente an kommerziell erworbenen Regenwürmern durchgeführt. Dabei sind die Regenwürmer mit Konzentraten aus infektiösen Eiern von *P. ardeae* exponiert worden. Desweiteren erfolgte eine Untersuchung von insgesamt 584 Freilandregenwürmern aus sechs verschiedenen Regionen Deutschlands zum Nachweis von *P. ardeae* - Larven. Wie KLAPP et al. (2003) in ihren Untersuchungen beschrieben, waren Regenwürmer in hoher Dichte und mit größter Biomasse insbesondere auf Wiesen und Weiden, jedoch weniger im Lebensraum Feld zu finden, was mit dem häufigen Umbruch, der höheren Bodenverdichtung und dem Einsatz von Pestiziden auf den intensiv genutzten Flächen im Zusammenhang steht. Auch in anmoorigen Böden war aufgrund des Säure- und Wassergehaltes eine geringere Anzahl von Regenwürmern vorhanden (DAVIS & VOHS, 1993). Zwischen der Regenwurmbiomasse und der Flächenbewirtschaftung zeigte sich in dieser Studie ein positiver Zusammenhang. Auf einer Fläche mit Grünland in Nordhausen wurde mit 31,2 g/ 0,25 m² Fläche insgesamt die größte Regenwurmbiomasse ermittelt. Hier fanden sich auch die meisten infizierten Regenwürmer (n = 6; 9,8 %). Zwischen der maximalen Kranichrastzahl und der Anzahl infizierter Regenwürmer auf einer untersuchten Fläche wurde entgegen der Erwartung kein deutlicher Zusammenhang beobachtet.

Die Ergebnisse zeigten ferner, dass die aus Freilandregenwürmern isolierten und morphologisch als *Porrocaecum* spp. identifizierten Larven mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Art *P. ensicaudatum* (ZEDER, 1800) gehörten, einer Spulwurmart, die in Drosseln und Staren (OSCHE, 1955, 1959 & HARTWICH, 1975) parasitiert. Aufgrund relativ hoher genetischer Distanzen kann für diese Larven eine Verwandtschaft zu *P. ardeae* auf Artebene ausgeschlossen werden. Entgegen der Erwartung gehörten auch die aus Experiment-Regenwürmern isolierten Larven nicht zur Art *P. ardeae* sondern wiesen eine Zugehörigkeit zu *P. angusticolle* und *P. ensicaudatum* auf. Da es sich bei den gefütterten Eiern mit Larven zweifelsfrei um *P. ardeae* handelte, ist davon ausgehen, dass die Experimentregenwürmer (Kontrollgruppe und exponierte Gruppe) vor dem Versuchsansatz mit *Porrocaecum*-Larven anderer Arten in Kontakt geraten sind bzw. sich während des Versuchsansatzes infizierten. Letzteres ist aufgrund des genutzten sterilen Erdsubstrats unwahrscheinlich, daher wäre eine Infektion vor Versuchsbeginn nicht auszuschließen. Da die Variabilität des untersuchten partiellen 5.8S + ITS-2-Segments zwischen den 11 aus Freiland-Regenwürmern bzw. drei aus Experiment-Regenwürmern isolierten Larven gegenüber *P. ardeae* mit 24,3 % bis 40,1 % relativ hoch ist, wurde eine Verwandtschaft auf Artebene ausgeschlossen. Für die Larven 44b und 45b wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Zugehörigkeit zur Art *P. ardeae*

nachgewiesen, was plausibel ist, da diese Larven aus Eiern eines adulten *P. ardeae* Weibchens stammten. Nach den Ergebnissen dieser Studie gehören Regenwürmer vermutlich nicht zu den Zwischenwirten von *P. ardeae*. Um den Übertragungsweg dieses Spulwurms darzulegen, sind daher weitere Untersuchungen notwendig. So schlagen GOTTSCHALK & PRANGE (2002) Fische als Überträger von *P. ardeae* vor. Eine direkte Übertragung durch die Aufnahme von *Porrocaecum* Eiern mit Larven, wie sie bei anderen Askariden z.B. *Toxocara* und *Ascaridia* stattfindet (ROMMEL et al., 2000), ist unwahrscheinlich, da für *Porrocaecum* Arten ein Wirtswechsel notwendig ist (HARTWICH, 1975; ROMMEL et al. 2000).

Fazit: Im Zeitraum von 1998-2008 erfolgten umfangreiche Untersuchungen über die Häufigkeiten bestimmter Todesursachen und Krankheiten bei Grauen Kranichen in Deutschland. Da es sich bei den untersuchten Vögeln um Einzeltiere aus jenen Populationen handelte, die in Deutschland brüten, rasten und überwintern, wurden die nachgewiesenen Krankheiten und Todesursachen als tendenzielle Häufigkeiten betrachtet. Anthropogene Traumata bilden in der untersuchten Stichprobe die am häufigsten ermittelten Verlustursachen, die meist durch Kollisionen mit Stromleitungen und Drahtzäunen hervorgerufen werden. Durch die zunehmende Zersiedlung und Zerschneidung von großräumigen, störungsarmen Offenlandschaften werden Verluste an Landschaftshindernissen in den Kranichbeständen vermutlich auch künftig die Hauptgefährdungsfaktoren darstellen. Vergiftungen sind selten nachgewiesene Ereignisse, die aber aufgrund der Toxizität der Wirkstoffe zu gehäuften Verlusten bei Kranichen in Deutschland führten. Insgesamt gelangten 28 Graue Kraniche zur Untersuchung, die durch die Aufnahme von mit Zinkphosphid behandelten Weizenkörnern starben. Eine verbesserte Technik bei der Anwendung von Pflanzenschutzmitteln bzw. ein Verbot der Wirkstoffe sollte dazu beitragen, Todesfälle unter Kranichen und anderen Wildtieren künftig zu vermeiden. Krankheiten scheinen einen geringen Anteil am Verlustgeschehen bei Grauen Kranichen in Deutschland einzunehmen. Die Annahme, dass das parasitäre Infektionsrisiko für Kraniche auf stark frequentierten Rastflächen deutlich höher ist als in vergleichsweise weniger häufig frequentierten Rastgebieten, wurde auf Grundlage der erarbeiteten regionalen parasitären Prävalenzen nicht bestätigt. Ob die Steigerung der parasitären Ausscheidungen im Herbst mit einer Zunahme der Ausschüttung von Corticosteroiden durch einen möglicherweise erhöhten Stresslevel während der Zugzeit im Zusammenhang steht, werden nachfolgende Studien zeigen (HARTUP, 2005). Nach den Untersuchungen von GOTTSCHALK & PRANGE (2002) gäbe es Unterschiede in der parasitären Prävalenz zwischen ost- und westeuropäischen Grauen Kranichen. Eine Durchmischung der Kranichbestände fördere während des Sammelns und Rastens in Deutschland im Allgemeinen auch den Austausch und die Verbreitung von Parasitenarten in den jeweiligen Kranichpopulationen. Mit den Ergebnissen in dieser Studie wurden erstmalig bei Grauen Kranichen Parasiten wie *D. nasuta*, *H. variegatum*, *Strigea* spp. und *Centrorhynchus* spp. nachgewiesen. Auch die disseminierte viszerale Kokzidiose wurde erstmalig bei dieser Kranichart dokumentiert. Zu den häufig nachgewiesenen Parasiten zählen neben den Eimerien auch der Spulwurm *P. ardeae*. Die angenommene Übertragung der Larven dieses Spulwurms durch Regenwürmer wurde in der vorliegenden Studie nicht bestätigt. Für *Porrocaecum* Arten wurden bisher nur indirekte Übertragungswege beschrieben (HARTWICH, 1975 und ROMMEL, 2000). Die Infektion muss daher über andere Zwischenwirte erfolgen. GOTTSCHALK & PRANGE schlagen hier eine Übertragung (2002) durch Fische vor.

DISKUSSION

Die Ergebnisse in dieser Studie trugen dazu bei, die Häufigkeit, die Pathogenität und die Pathogenese bestimmter Infektionserreger bei Grauen Kranichen zu ergründen und Verlustursachen zu differenzieren. Hieraus lassen sich Rückschlüsse auf mögliche Gefährdungsfaktoren ziehen, die sich im Zuge der positiven Bestandsentwicklung für Graue Kraniche entwickeln könnten. Tatsächlich waren anthropogen bedingte Todesursachen in der untersuchten Stichprobe besonders häufig. Verantwortlich für regional gehäuft auftretende Todesfälle waren Traumata an Stromleitungen und Vergiftungen durch Pflanzenschutzmittel wie Zinkphosphid-haltige Rodentizide. Diesbezüglich bestünden insbesondere von Seiten des Kranichschutzes in Deutschland Forderungen einer intensiveren Zusammenarbeit mit verantwortlichen Interessensgruppen (z.B. Landwirten und Energiekonzernen), um Verluste bei Grauen Kraniche und anderen betroffenen Wildvogelarten zu verringern. Entsprechende Kooperationen bestehen beispielsweise auch an der International Crane Foundation (ICF) in den USA sowie von Seiten des Kranichschutzes in Südafrika und Spanien. Die Frage nach der sogenannten „Carrying capacity“, d.h. die Anzahl an Kranichen, die eine bestimmte Region unterstützen kann (ALONSO et al., 1994), sollte auch im Kontext der persistierenden Landnutzungskonflikte (z.B. in der Landwirtschaft) diskutiert werden. Laut ALONSO et al. (1994) gibt es einen zeitlich signifikanten Zusammenhang zwischen den „dargebotenen“ Ernterückständen und der Anzahl an Grauen Kranichen in einem bestimmten Gebiet. Sobald sich die „Carrying capacity“ verminderte, sank auch der Anteil an Kranichen in den untersuchten Gebieten, da die Vögel andere Regionen aufsuchen mussten. Das dezentrale Angebot von Ernterückständen und das zeitlich verzögerte „Umbrechen“ der Stoppelfelder, hätte laut ALONSO et al. (1994) einen positiven Einfluss auf die „Carrying capacity“ und würde dazu beitragen, Verluste an Neusaaten anderorts zu verringern.

9 ZUSAMMENFASSUNG

Die Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland in den Jahren 1998 bis 2008

Dank intensiver Schutzbemühungen hat sich der Graue Kranich in Deutschland erholt. So wurden persistierende Konflikte zwischen Landwirten und Kranichen durch die im Naturschutz eingesetzten Maßnahmen reduziert. Während der Herbstrast kommt es zeitweise zur Konzentration von Kranichen auf Rastflächen bestimmter Nahrungsgebiete, wodurch Übertragungen von Infektionskrankheiten und Parasiten erleichtert werden können. Folglich wurden als Ziele dieser Studie definiert, Todesursachen und Krankheiten bei Grauen Kranichen in ihrer Häufigkeit und Ausprägung zu dokumentieren und die wichtigsten Rastplätze des Kranichs in Deutschland auf eine Kontamination des Bodens und der darin lebenden Regenwürmer mit potenziell Kranich-pathogenen Parasiten zu untersuchen.

Die wichtigsten Ergebnisse stellen sich wie folgt dar:

(1) Aus dem engen Zusammenhang der Parameter „Ernährungszustand“ im Sinne des Fettdepots subkutan, in der Körperhöhle und in der Herzkranzfurche sowie des „Umfangs der Pektoralmuskulatur“ wurde der Körperkonditionsindex der Kraniche ermittelt. Mehr als die Hälfte aller untersuchten Kraniche ($n = 67$; 55,4 %) hatte einen guten bis sehr guten Körperkonditionsindex. Unabhängig vom Alter und Geschlecht zeigten sich im Jahresverlauf deutliche Unterschiede in der Körperkondition, hervorzuheben ist der vorrangig schlechte Konditionsindex bei adulten im zweiten Quartal und bei juvenilen Kranichen im dritten Quartal.

(2) Postmortale Untersuchungen ergaben als häufigste Todesursache traumatische Einwirkungen (62,9 %; $n=105$). Hier wurden Traumata durch Kollisionen mit Stromleitungen, Hängenbleiben an Drahtzäunen, Stromschläge an Mittelspannungsleitungen sowie eine Kollision mit einer Windkraftanlage ermittelt. Traumatische Verletzungen an Landschaftshindernissen werden nach Auffassung der Autorin auch künftig die Hauptverlustursachen für Kraniche darstellen, was vor allem der zunehmenden Zersiedlung und Zerschneidung von großräumigen, störungsarmen Offenlandschaften geschuldet ist. Daneben spielten Kollisionen mit Kraftfahrzeugen und einem leichtmotorisierten Flugzeug eine untergeordnete Rolle. Als Todesursachen wurden außerdem ein Schrotbeschuss und Angriffe durch Seeadler sowie in einem Fall durch einen Fuchs identifiziert. In einer Reihe von kausal miteinander verbundenen Fällen führten Zinkphosphidvergiftungen durch Pflanzenschutzmaßnahmen im Grambower Moor bei 28 zur Untersuchung gelangten Grauen Kranichen zum Tode. Eine verbesserte Technik bei der Anwendung von Pflanzenschutzmitteln bzw. ein Verbot dieser toxischen Wirkstoffe sollte dazu beitragen, Todesfälle unter Kranichen und anderen Wildtieren künftig zu vermeiden. Ferner wurden in geringer Zahl unspezifische Kachexien, eine Hypothermie sowie in einem Fall erstmalig bei Grauen Kranichen eine neoplastische Erkrankung in Form eines metastasierenden Leiomyosarkoms als Todesursache eingeordnet. Lediglich bei fünf der untersuchten 167 Kraniche blieb die Todesursache unklar.

(3) Insgesamt nahmen in der untersuchten Stichprobe Infektionskrankheiten einen geringen Anteil (14,4 %; $n = 24$) am Verlustgeschehen ein. Zu nennen wären neben den Parasiteninfektionen ($n = 7$) auch die Infektionen mit aviären Pockenviren ($n = 3$), dem Schimmelpilz *Aspergillus fumigatus* ($n = 2$) und

ZUSAMMENFASSUNG

Mycobakterien (n = 2), deren pathologische Organveränderungen in der vorliegenden Arbeit detailliert beschrieben wurden. Eine Einfachinfektion (mit 6 parasitären, 4 bakteriellen, 2 viralen Infektionen und 2 Pilzinfektionen als Hauptbefund) hatten 15 Kraniche und sieben Vögel wiesen eine kombinierte Infektion (mit 5 Pilzinfektionen, 1 parasitäre Infektion und 1 virale Infektion als Hauptbefund) auf.

(4) Von 167 Kranichen waren 130 Individuen (77,8 %) parasitär infiziert. Die häufigsten Parasiten waren *Eucoleus obtusiuscula*, *Porrocaecum ardeae* und Kokzidien der Gattung *Eimeria* spp. Zu nennen wären auch die Erstnachweise von *Strigea* spp., *Hovorkonema variegatum*, *Dispharynx nasuta* und in einem Fall ein Acanthocephale der Gattung *Centrorhynchus* spp. Insgesamt wurden 13 verschiedene Gattungen und Arten von Protozoen, Nematoden, Acanthocephalen und Cestoden nachgewiesen. In Einzelfällen kam es zu Todesfällen durch einen hochgradigen Befall mit *P. ardeae*, der zum Darmdurchbruch mit folgender Septikämie führte und bei zwei Jungkraniche kam es zur Ausprägung der Disseminierten Viszeralen Kokzidiose (DVC), die mit typischen granulomatösen Entzündungen und zahlreichen Entwicklungsstadien der Kokzidien in Leber- und Milzgewebe erstmalig bei Grauen Kranichen nachgewiesen wurde.

(5) Die in 728 untersuchten Kotproben mit hohen Prävalenzen nachgewiesener Parasitenstadien (78,9 %) waren aufgrund einer ständig wechselnden Besetzung der Flächen mit Kranichrastpopulationen regional nicht mit deutlichen Unterschieden in der parasitären Prävalenz zu differenzieren. Es ergaben sich auch keine deutlichen Zusammenhänge zwischen der maximalen Kranichanzahl auf Rastflächen in den Landkreisen und der Ausscheidungsintensität (Parasiten pro Kotprobe), parasitären Prävalenz pro Region, Anzahl der mit Kranichparasiten infizierten Regenwürmern. Es waren auch keine deutlichen Unterschiede in der Parasitenbelastung juveniler Kraniche in den Regionen Brandenburgs und Mecklenburgs zu beobachten.

(6) *In-vitro*-Experimente veranschaulichten die Sporulation bei *Eimeria*-Arten, die Embryogenese von *P. ardeae* und zeigten, dass Regenwürmern als Zwischenwirte für *P. ardeae* nicht wahrscheinlich sind.

10 SUMMARY

Causes of Morbidity and Mortality of free-ranging Eurasian cranes (*Grus grus*) in Germany between 1998 – 2008.

The protection of Eurasian cranes in Germany has contributed to the species recovery. Ever since conducting nature conservation measures conflicts between land owners and cranes have been successfully reduced. During autumn migration cranes are gathering in high numbers on feeding sites whereas these aggregations facilitate infections with pathogens and parasites. Thus the purpose of this thesis is to document the causes of morbidity and mortality of Eurasian cranes and to investigate parasite burdens on contaminated soils at important stopover sites as well as to examine earthworms for potential crane pathogenic parasites.

Core results were presented as follows:

(1) As to the positive correlation of the parameters „nutritional state“ reflecting fat depots within subcutis, visceral cavity or within coronary tissue and the “shape of pectoral muscle“ the body condition index was estimated. More than half of the cranes examined (n = 67; 55.4 %) revealed a good or even a very good body condition index. Irrespective of the age and gender changes of body condition were observed by season with remarkably low indices for adult birds within the second quarter and for juvenile cranes within the third quarter of a year.

(2) Traumatic injuries represent most frequent causes of death (62.9 %; n=105) marked by power line collisions, wire fences (entanglement), electrocution at medium voltage lines as well as a collision with a wind turbine. The author’s opinion was that traumatic injuries remain major hazards for cranes in Germany due to proceeding urbanization and fragmentation within natural habitats, whereas vehicular strikes and collision with a light aircraft played a subordinate role. Further findings consisted of gun shot (lead shot) and attack by white-tailed sea eagles or in one case by a red fox. Zincphosphid application in the Grambow moor region to protect plants from rodents has caused a series of fatal intoxication which was presented by 28 cases. While using rodenticides technics should be revised otherwise utilization of these toxic agents should be prohibited to avoid fatality amongst cranes and other wildlife. Few causes of death were linked to unspecific cachexia, hypothermia and in one case to a newly recognized leiomyosarcom contributing to fatal cachexia. Only in five cases the cause of death remained unknown.

(3) Mortality due to infectious diseases was seen with fewer cases (14.4 %; n = 24) notably parasite infections (n = 7), infections with Avian pox virus (n = 3), *Aspergillus fumigatus* (n = 2) and *Mycobacterium* (n = 2). These pathogens were associated with typical organ alterations which are described in detail in the study. Single infections have been observed in 15 cranes (with 6 parasite, 4 bacterial, 2 viral infections and 2 fungal infections as major pathogens), while seven cranes revealed combinations of infections (with 5 fungal infections, 1 parasite and 1 viral infection as major pathogens).

SUMMARY

(4) Out of 167 cranes 130 (77.8 %) individuals revealed parasite infections. Most frequent parasites were *Eucoleus obtusiuscula*, *Porrocaecum ardeae* and *Eimeria* spp. Some parasites being newly detected such *Strigea* spp., *Hovorkonema variegatum*, *Dispharynx nasuta* and *Centrorhynchus* spp. A total of 13 different species of protozoa, nematoda, acanthocephala and cestodes were identified. Fatal infection occurred in single cases with high burdens of *P. ardeae*, leading to intestinal ruptures and septicemia. In two juvenile Eurasian cranes the disseminated visceral coccidiosis (DVC) was newly detected, as well. Typical changes consisted of granulomatous inflammation and multiple developmental stages of coccidia within liver and spleen.

(5) A high parasite burden (78.9 %) was determined in 728 examined fecal samples. But differentiation of regional parasite abundance was precluded due to permanent changes in the presence of crane resting populations at feeding sites. Evidence linking maximum crane numbers at feeding sites in certain districts with the intensity of parasite shedding (parasites per fecal sample), parasite prevalence and numbers of infected earthworms in contaminated soils was not given by statistical evaluation. Furthermore no significant differences occurred while comparing parasite prevalence amongst juvenile cranes from regions in Brandenburg and Mecklenburg-Western-Pomerania.

(6) *In vitro* experiments have been designed to document sporulation of *Eimeria* species and embryogenesis of *Porrocaecum ardeae*. Infectious experiments and subsequent genetic analysis proved that predicted transmission of *P. ardeae* via earthworms was unlikely.

11 ZITIERTE LITERATUR

AKINYERNI, J. O. & IYOHA, M. O. (1983):

A case of suspected poisoning of West African crowned cranes *Balearica pavonina* with diazinon, an organophosphate insecticide.

Zool. Gart., Berlin 53; 317-319.

ALONSO, J. C.; ALONSO, J. A. & BAUTISTA, L. M. (1994):

Carrying capacity of staging areas and facultative migration extension in common cranes.

J. Appl. Ecol. 3 (2); 212-222.

ALONSO, J. A.; ALONSO, J. C.; NOWALD, G. & MARTINEZ, J. H. (2003):

Migration and wintering patterns of a Central European population of Common Cranes.

In: Proc. 4th Europ. Crane Conf. 2000. Centre Mondial de la Paix VERDUN, Lac du Der-Chantecoq, Frankreich. Hrsg.: SALVI, A. European Crane Working Group, Fénétrange, Frankreich. p. 73.

ANDERSON, R. C. (2000):

Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission.

2. Aufl. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK. pp. 300-303

ARCHIBALD, K. (1987):

The conservation status of the breeding ground of the Red-crowned Crane in Hokkaido, Japan.

In: Proc. 1983 Intl. Crane Workshop. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 63-86.

ARLT, H. & THOMAS, S. (1979):

Gedanken zur Erhaltung und Gestaltung von Lebensräumen für Kraniche in der Niederlausitz.

Der Falke 9; 314-317.

ATYEO, W. T. & GAUD, J. (1977):

Gruiformes, a new host for Pterodectine feather mites (*Acarina: Analgoidea*).

J. Parasitol. 63 (1); 141-145.

ATYEO, W. T. & WINDINGSTAD, R. W. (1979):

Feather mites of the Greater Sandhill Cranes.

J. Parasitol. 65 (4); 650-658.

AUGUSTINE, P. C.; DANFORTH, H. D. & KLEIN, P. N. (1996):

Use of parasite specific monoclonal antibodies to study invasion and early development of *Eimeria gruis* in the Florida Sandhill Crane (*Grus canadensis*).

Proc. Am. Assoc. Zoo Vet. 1996. Puerto Vallarta, Mexico. pp. 172-174.

LITERATURVERZEICHNIS

AUGUSTINE, P. (1998):

Use of Monoclonal Antibodies against chicken coccidia to study invasion and early development of *Eimeria gruis* in the Florida Sandhill Crane (*Grus canadensis*).

J. Zoo Wildl. Med. 29 (1); 21-24.

AUGUSTINE, P.; OLSEN, G.; DANFORTH, H.; GEE, G. & NOVILLA, M. (2001):

Use of monoclonal antibodies developed against chicken coccidia (*Eimeria*) to study invasion and development of *Eimeria reichenowi* in Florida sandhill cranes (*Grus canadensis*).

J. Zoo Wildl. Med. 32 (1); 65-70.

BACKHAUS, G. F. (2009):

Meldungen über Pflanzenschutzmittelvergiftungen von Wirbeltieren. Berichtszeitraum 2004-2008. Hrsg.: Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, Quedlinburg.

J. Kulturpflanz. 61.

BAECHLER, B. (1982):

Herpesvirus in cranes: A new disease.

In: Proc. 1981 Crane Workshop. Grand Teton National Park, Wyoming, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Natl. Audubon Soc., Tavernier, Florida, USA. pp. 244-249.

BAER, W. (1907): Die Brutplätze des Kranichs in Deutschland. Ornithol. Monatschr. 32; 164-171.

BAUM, F. (1989):

Schadstoffkonzentrationen. In: Der Graue Kranich.

Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 226.

BIELIK, V. P. (1999):

Die mutmaßlichen Gründe für das Verschwinden des Schelladlers.

3. Konferenz über Greifvögel Osteuropas und Nordasiens. Kislovodsk, Russland, 15.-18.09.1998. Tagungsband 2. pp. 16-20.

BENNET, G. F.; FORRESTER, E. C. G. & CAMPBELL, A. G. (1975):

Avian Haemoproteidae. 4. Description of *Haemoproteus telfordi* sp. nov., and a review of haemoproteids of the families Gruidae and Otidae.

Can. J. Zool. 53 (1); 72-81.

BENNET, G. F.; EARLÉ, R. A. & PEIRCE, M. A. (1992):

The leucocytozoidae of South African birds: Caprimulgidae, Columbidae, Gruidae and Spheniscidae.

Onderstepoort J. Vet. Res. 59; 229-234.

BERNSHAUSEN, F.; KREUZIGER, J.; UTHER, D. & WAHL M. (2007): Hochspannungsfreileitungen und Vogelschutz: Minimierung des Kollisionsrisikos.

Naturschutz und Landschaftsplanung 39 (1); 5-12.

BIRKHEAD, M. & PERRINS, C. (1986):

The mute swan.

Croom Helm, London.

BOTZLER, R. G. (1991):

Epizootiology of avian cholera in wildfowl.

J. Wildl. Dis. 27; 367–395.

BOURNE, D. (1998):

Curious behavioural signs in a captive Eurasian crane (*Grus grus*) with lead poisoning.

In: Proc. 2nd Scient. Meeting Eur. Assoc. Zoo. Wildl. Vet. Chester, England. Hrsg.: ZWART, P. & ERKEN, A. Eur. Assoc. Zoo. Wildl. Vet. pp. 359-361.

BROWN, W. M.; DREWIEN, R. C. & BIZEAU; E. G. (1987):

Mortality of cranes and waterfowl from powerline collisions in the San Luis Valley, Colorado.

In: Proc. 1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp. 128-136.

BROWN, W. M. & DREWIEN, R. C. (1995):

Evaluation of two power line markers to reduce crane and water fowl collision mortality.

Wildl. Soc. Bull. 23 (2); 217-227.

BURTSCHER, H. & GRÜNBERG, W. (1975):

Ätiologische Untersuchungen zur Virus – Hepatitis der Kraniche.

Verh ber Erkrgr Zootiere 18; 137-140.

BURTSCHER, H. & GRÜNBERG, W. (1976):

Epizootische Virus-Hepatitis bei Kranichen (*Balearica pavonina* L. & *Anthropoides virgo* L.).

Verh ber Erkrgr Zootiere 17; 277-280.

BURTSCHER, H. & GRÜNBERG W. (1979):

Herpesvirus-Hepatitis bei Kranichen (Aves: Gruidae), 1. Pathomorphologische Befunde.

Zentralbl Veterinarmed B 26 (7); 561-569.

CAMERON, T. W. M. (1956):

Parasites and Parasitism.

Methuen, London.

CARNAGHAN, R. B. A. (1965):

Hepatic tumors in ducks fed a low level of toxic ground nut meal.

Nature 208; 308-312.

LITERATURVERZEICHNIS

CARPENTER, J. W.; SPRAKER, T. R.; GARDINER, C. H. & NOVILLA, M. N. (1979): Disseminated granulomas caused by an unidentified protozoan in Sandhill Cranes.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 175 (11); 948-951.

CARPENTER, J. W.; SPRAKER, T. R. & NOVILLA, M. N. (1980):
Disseminated visceral coccidiosis in whooping cranes.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 177 (9); 845-848.

CARPENTER, J. W.; NOVILLA, M. N.; FAYER, R. & IVERSON, G. C. (1984):
Disseminated visceral coccidiosis in sandhill cranes.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 185 (11); 1342-1346.

CARPENTER, J. W.; DEIN, J. & CLARK, G. G. (1985):
An outbreak of Eastern Equine Encephalitis virus in captive Whooping Cranes.
In: Proc. 1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp. 123-126.

CARPENTER, J. W. & DERRICKSON, S. R. (1987):
Infectious and parasitic diseases of cranes: Principles of treatment and prevention.
In: Proc. 1983 Intl. Crane Workshop. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 539-553.

CARPENTER, J. W.; WATTS, D. M.; CLARK, G. G.; SCOTT, T. W.; DOCHERTY, D.; PAGAC, B. B.; DOROTHY, J. M.; OLSON, J. G. & DEIN, E. J. (1992):
Prevention of Eastern Equine Encephalitis Virus in captive cranes.
In: Proc. 1988 North Am. Crane Workshop. Lake Wales, Florida, USA. Hrsg.: WOOD, A. D. State of Florida Game and Fresh Fish Comm., Tallahassee, Florida, USA. Nongame Wildl. Program Tech. Rep. 12. pp. 211-218.

CARPENTER, J. W. (1993):
Infectious and parasitic diseases of cranes.
In: Zoo and wild animal medicine: Current Therapy 3. Hrsg.: FOWLER, M. E. W. B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 229-237.

CLARK, G. G.; DEIN, F. J.; CRABBS, C. L.; CARPENTER, J. W. & WATTS, D. M. (1987): Antibody response of sandhill and whooping cranes to an Eastern Equine Encephalitis Virus Vaccine.
J. Wildl. Dis. 23 (4); 539-544.

- COLE, R. J.; DORNER, J. W.; GILBERT, J. ; MORTIMER, D. N.; CREWS, C.; MITCHELL, J. C.; WINDINGSTAD, R. M.; NELSON, P. E. & CUTLER, H. G. (1988):
Isolation and identification of trichothecensens from *Fusarium compactum* suspected in the aetiology of a major intoxication of Sandhill cranes.
J. Agric. Food Chem. 36; 1163-1167.
- COURTNEY, C. H.; FORRESTER, D. J.; ERNST, J. V. & NESBITT, S. A. (1975):
Coccidia of sandhill cranes, *Grus canadensis*.
J. Parasitol. 61; 695-699.
- COUVILLION, C. E.; JACKSON, R. P.; INGRAM, R. P. & McCOY, C. P. (1991):
Potential natural exposure of Mississippi Sandhill cranes to aflatoxin B1.
J. Wildl. Dis. 27; 650-656.
- CREUTZ, G. (1954):
Seeadler versucht Kranich zu schlagen.
Beitr. Vogelkd. 4; 316-317.
- CREUTZ, G. (1973):
Der Kranich (*Grus grus L.*) in der Lausitz.
Abh. Ber. Naturk. Mus. Görlitz 48 (7); 1-16.
- DAHME, E. & WEISS, E. (1999):
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
5. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. p. 172.
- DAVIS, C. A. & VOHS, P. A. (1993a):
Availability of Earthworms and Scarab Beetles to Sandhill Cranes in native grasslands along the Plate River.
Prairie Naturalist 25; 199-212.
- DAVIS, C. A. & VOHS, P. A. (1993b):
Role of macroinvertebrates in spring diet and habitat use of Sandhill Cranes.
Trans. Nebraska Acad. Sci. 10; 81-86.
- DECKER, R. A.; LINDAUER, A. R. & ARCHIBALD, G. W. (1977):
Erysipelothrix infection in 2 Eastafrican Crowned cranes *Balearica regulorum – gibbericeps* and a Wood duck Sixsponsa.
Avian Dis. 21; 326-327.
- DECKER, R. A. & HRUSKA, J. C. (1978):
Renal adenocarcinoma in a sarus crane (*Grus antigone*).
J. Zoo Anim. Med. 9; 15.

LITERATURVERZEICHNIS

DEIN, F. J.; CARPENTER, J. W.; CLARK, G. G.; MONTALI, R. J.; CRABBS, C. L.; TSAI, T. F. & DOCHERTY, D. E. (1986):

Mortality of captive whooping cranes caused by eastern equine encephalitis virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 189 (9); 1006-1010.

DOCHERTY, D. E. & HENNING, D. J. (1980):

The isolation of a herpesvirus from captive cranes with an inclusion body disease. Avian Dis. 24 (1); 278-283.

DOCHERTY, D. E. & ROMAINE, R. I. (1983):

Inclusion body disease of cranes: a serological follow-up to the 1978 die-off. Avian Dis. 27 (3); 830-835.

DORRESTEIN, G. M. & VAN DEN BRAND, J. M. A. (2006):

Disseminated visceral coccidiosis in a white-naped crane (*Grus vipio*).

In: Proc. 6th Scient. Meeting Eur. Assoc. Zoo Wildl. Vet. Budapest, Hungary. Hrsg.: ZWART, P. & ERKEN, A. H. M. EAZWV. pp. 191-194.

DOSTER, G. & GOATER, C. P. (1997):

Sampling protists and helminths.

In: Host-parasite evolution: General principles and avian models. Hrsg.: CLAYTON, D. & MOORE, J. Oxford University Press. pp. 396-418.

DREYER, R. (2009):

Zug und Rast in Abhängigkeit von der Witterung.

In: Das Kranichjahr 2008. Hrsg.: PRANGE & Mitarbeiter, AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. pp. 28-36.

DUBOIS, G. & RAUSCH, R. L. (1964):

Studies on the helminth fauna of Alaska. XL. *Strigea gruis* sp. n., a trematode parasite of *Grus canadensis* (L.).

J. Parasitol. 50 (3); 445-447.

DUBOIS, G. (1974):

Helminthological notes. 3. Strigeidae, Diplostomidae and Brauninidae (Trematoda).

Rev. Suisse Zool. 81; 29-39.

DUSEK, R. J.; SPALDING, M. G.; FORRESTER, D. J. & GREINER, E. C. (2004):

Haemoproteus balearicae and other blood parasites of free-ranging Florida sandhill crane chicks. J. Wildl. Dis. 40 (4); 682-687.

DYCE, K. M.; SACK, W. O. & WENSING, C. J. G. (1997):

Anatomie der Haustiere.

1. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. pp. 837-866.

EDWARDS, A. & LOFTY, J. R. (1977):

Biology of earthworms. Vol. 2.

Halsted Press, New York.

FAANES, C.A. & JOHNSON, D. H. (1992):

Cranes and Powerlines: An analysis of the issue.

In: Proc. 1988 North Am. Crane Workshop. Lake Wales, Florida, USA. Hrsg.: WOOD, A. D. State of Florida Game and Fresh Fish Comm., Tallahassee, Florida, USA. Nongame Wildl. Program Tech. Rep. 12. pp. 197-202.

FANNIN, T. E. (1992):

Contaminant residues in Sandhill Cranes killed upon striking powerlines in Central Nebraska.

In: Proc. 6th North Am. Crane Workshop, Regina, Saskatchewan, Canada. Hrsg.: STAHLECKER, D. W. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp. 166-170.

FILMER, R. J. & HOLTSHAUSEN, G. (1992):

The Southern African crane census 1985-86.

In: Proc. First S. Afr. Crane Conf. Natal, Republic of South Africa. Hrsg.: PORTER, D. J.; CRAVEN, H. S.; JOHNSON, D. N. & PORTER, M. J. Southern African Crane Foundation, Durban, South Africa. pp. 132-153.

FOERSTER, S. (1988):

Untersuchungen an Kranich-Hepatitis-Herpesviren (Examinations on Cranes Hepatitis Herpesvirus).

6. Tagung über Vogelkrankheiten 1988. München, Deutschland. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Giessen. pp. 204-211.

FOERSTER, S.; CHASTEL, C. & KALETA, E. F. (1989):

Crane Hepatitis Herpesviruses.

J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health 36 (6); 433-441.

FOLK, M. J.; NESBITT, S. A. & SPALDING, M. (2001):

Interactions of Sandhill cranes and Whooping cranes with foreign objects in Florida.

In: Proc. 8th North Am. Crane Workshop. Albuquerque, New Mexico, USA. Hrsg.: ELLIS, D. H. North American Crane Working Group, Seattle, Washington, USA. pp. 195-197.

FORRESTER, D.J.; BUSH, A. O; WILLIAMS, L. E. & WEINER, D. J. (1974):

Parasites of greater sandhill cranes (*Grus canadensis tabida*) on their wintering grounds in Florida.

Proc Helminthol Soc Wash 41 (1); 55-59.

LITERATURVERZEICHNIS

FORRESTER, D. J.; BUSH, O. A. & WILLIAMS, L. E. (1975):

Parasites of Florida sandhill cranes, *Grus canadensis pratensis*.

J. Parasitol. 61 (3); 547-548.

FORRESTER, D. J.; WHITE, F. H. & SIMPSON, C. F. (1976):

Parasites and diseases of sandhill cranes in Florida.

In: Proc. Intl. Crane Workshop 1975. Baraboo, Wisconsin, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Oklahoma State University Publishing and Printing, Stillwater, USA. pp. 284-290.

FORRESTER, D. J.; CARPENTER, J. W. & BLANKINSHIP (1978):

Coccidia of whooping cranes.

J. Wildl. Dis. 14 (1); 24-27.

FORRESTER, D. J. & SPALDING, M. G. (2003):

Parasites and Diseases of wild birds in Florida.

University Press of Florida, Florida, USA. pp. 513-740.

FRANCIS, D. W. & EFREN RIVELLI, F. (1972):

Newcastle Disease in Paraguay.

Avian Dis. 16; 336-342.

FRIEDRICH, D. & KRONE, O. (2004):

Phylogenetic classification of Nematode species of birds of prey.

Unpublished.

FRIEND, M. (1981):

Waterfowl management and waterfowl disease: Independent or cause and effect relationship.

N. Am. Wildl. & Natural Res. Conf. 46. Wildlife Management Institute Publications Department, Washington, USA. pp. 94-103.

FRIEND, M. (1987):

Avian cholera.

In: Field manual of wildlife diseases. Vol 1. General field procedures and diseases of migratory birds.

Hrsg.: FRIEND, M. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 167, Washington, D.C., USA. pp. 69-82.

FROLKA, J. & ZAVADIL, R. (1979):

Befall durch Nematoden der Gattung *Cyathostoma* beim Emu (*Dromiceius novaehollandiae*) und Saruskranich (*Grus antigone*).

Verh ber Erkrgr Zootiere 22; 215-24.

- GAINES, G. D.; WARREN, R. J. & PENCE, D. B. (1984):
Helminth fauna of sandhill crane (*Grus canadensis*) populations in Texas.
J. Wildl. Dis. 20 (3); 207-211.
- GASS, H. (1978):
Verlustreiche Clostridien-Septikämie bei Jungfernkranichen.
Zool. Gart. N.F. 48 (1); 31-32.
- GERARD, B. M. (1964):
Synopsis of the British Fauna. No. 6. Lumbricidae (Annelida).
Linnean Society, London.
- GERARD, B. M. (1967):
Factors affecting earthworms in pastures.
J Anim Ecol 36; 235-252.
- GERMOGENOV, N. I.; SPHENNIKOV, A. Y. E. & TOMSHIN, M. D. (2000):
A new threat to the existence of Siberian crane existence in Yakutia.
Proc. 1st Int. Ornith. Conf. in Buryatia (Russian Federation). pp. 214-216.
- GEYR V. SCHWEPPENBURG, H. (1989):
Kranichzug. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 120.
- GIAMBRONE, J. J.; DIENER, U. L.; DAVIS, N. D.; PANANGALA, V. S. & HOERR, G. J. (1984):
Effect of purified aflatoxin on turkeys.
Poult. Sci. 64; 859-865.
- GIBSON, D. I.; JONES, A. & BRAY, R. A. (2002):
Keys to the trematoda.
1. Aufl. CABI Publishing and the Natural History Museum, London.
- GLOBIG, A.; STARICK, E. & WERNER, O. (2006):
Influenzavirus-Infektionen bei migrierenden Wasservögeln: Ergebnisse einer zweijährigen Studie in
Deutschland.
Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 119 (3/4); 132-139.
- GLUTZ V. BLOTZHEIM, U. N. (1994):
Gruidae - Kraniche.
In: Handbuch der Vögel Mitteleuropas. Band 5. Hrsg.: GLUTZ V. BLOTZHEIM, U. N.,
Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden. pp. 571-595.

LITERATURVERZEICHNIS

GOLDSTRAW, P. W. & DU GUESCLIN, P. B. (1991):

Bird Casualties from collisions with a 500 kV transmission line in southwestern Victoria.

In: Proc. 1987 Intl. Crane Workshop. Qiqihar, Heilongjiang Province, China. Hrsg.: China Forestry Press, Beijing, China. pp. 219-224.

GOTTSCHALK, C. (1987):

Untersuchungen zur Kokzidiose des Graukranichs (*Grus grus* LINNÉ, 1758):

Bezirksinstitut für Veterinärwesen Gera in Jena.

Verh ber Erkrgr Zootiere 29; 125-130.

GOTTSCHALK, C. (1989):

Parasitenbefall. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.

Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. pp. 230-233.

GOTTSCHALK, C. & PRANGE, H. (2002):

Parasiten des Grauen Kranichs *Grus grus* (L.) in Europa.

Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 115 (5-6); 203-206.

GREENWOOD, A. & PAGAN, L. (1973):

Crane mortality in British Isles collections.

Proc. Europ. Assoc. Avian Vet., London. pp. 23-25.

GRINER, L. A. (1983):

Pathology of Zoo Animals.

Zoological Society of San Diego, San Diego, California, USA.

GYLSTORFF, I. & GRIMM, F. (1998):

Vogelkrankheiten. 2. Aufl.

Verlag Eugen, Ulmer, Stuttgart.

HAAS, D. (1995):

Gefährdung unserer Großvögel durch Stromschlag - eine Dokumentation.

Ökol. Vögel 2. Sonderheft; 7-57.

HAAS, D.; NIPKOW, M.; FIEDLER, G.; HANDSCHUH, M.; SCHNEIDER-JACOBY, M. & SCHNEIDER, R. (2005):

Vorsicht Stromschlag! Empfehlungen zum Vogelschutz an Energiefreileitungen.

NABU Bundesverband, Bonn.

HACHFELD, B. (1989):

Der Kranich.

Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover.

HARRISON, C. (1975):

Jungvögel, Eier und Nester.

Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin.

HARTMANN, H. & MEYER, H. (1994):

Klinische Pathologie der Haustiere.

Gustav Fischer Verlag, Jena.

HARTMAN, S.; REICHENBERG, B.; FANKE, J.; LACY, A. & HARTUP, B. (2009):

Endoparasites of Greater Sandhill Cranes in South Central Wisconsin.

In: Proc. 11th North Am. Crane Workshop. Wisconsin Dells, Wisconsin, USA. Hrsg.: HARTUP, B. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. In press.

HARTUP, B. K.; OLSEN, G. H.; SELLERS, H. S.; SMITH, B. & SPALDING, M. (2004):

Serologic evidence of Infectious Bursal Disease virus exposure in captive whooping cranes.

In: Proc. Joint conference, Am. Assoc. Zoo Vet.; Am. Assoc. Wildl. Vet. & Wildl. Dis. Assoc., 2004, San Diego, California, USA. pp. 71.

HARTUP, B. K.; OLSEN, G. H. & CZEKELA, N. M. (2005):

Fecal corticoid monitoring in Whooping cranes (*Grus americana*) undergoing reintroduction.

Zoo Biol. 24; 15-28.

HARTUP, B. K. (2009):

Ten years following West Nile virus emergence in the United States: The ICF captive flock as sentinels for wild North American cranes.

Proc. Asian Soc. Zoo Wildl. Med. Abstract. In press.

HARTWICH, G. (1975):

Rhabditida und Ascaridida.

Die Tierwelt Deutschlands. 62. Teil: Rhabditida und Ascaridida.

Gustav Fischer Verlag, Berlin.

HAWKEY, C.; KOCK, R. A.; HENDERSON, G. M. & CINDERY, R. N. (1990):

Haematological changes in domestic fowl (*Gallus gallus*) and cranes (Gruiformes) with *Mycobacterium avium* infection.

Avian Pathol. 19; 223-234.

HEINROTH, M. (1994):

Gruidae - Kraniche. In: Handbuch der Vögel Mitteleuropas. Band 5.

Hrsg.: GLUTZ V. BLOTZHEIM, U. N. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden. pp. 566-616.

LITERATURVERZEICHNIS

HENNE, E. & BLAHY, B. (2005):

Moult of cranes. In: Cranes – where, when and why?

Vår Fågelvård. Swedish Ornithological Society Supplement 2005 no. 43. pp. 221-224.

HERR, S. & BAUCHHENß, J. (1987):

Einfacher Bestimmungsschlüssel für Regenwürmer.

Schule und Beratung 2; 15-20.

HERNANDEZ, L. M. (1982):

Xenobiotic contamination of the «Parque nacional des Donana».1. Organochloride insecticides, polychlorinated Biphenyls and mercury residues in wild birds of anseriforme and gruiforme orders. -Donana.

Acta vertebr. 9; 161-175.

HINKE, E. & RAUCH, M. (2006):

Kranichbericht 2006. Kranichzug im Rhinluch, Rast- und Schlafplatz Linum.

Hrsg.: Landschaftsförderverein Oberes Rhinluch e.V.

HINKE, E. & RAUCH, M. (2007):

Kranichbericht 2007 aus dem Rhin-Havelluch – Schlafplatz Linum.

Hrsg.: Landschaftsförderverein Oberes Rhinluch e.V.

HINKE, E. & RAUCH, M. (2008):

Kranichbericht 2008. Aus dem Rhin-Havelluch: Schlafplatz Linum.

Hrsg.: Landschaftsförderverein Oberes Rhinluch e.V.

HOEHER, S. (1973):

Gelege der Vögel Mitteleuropas.

Neumann Verlag, Radebeul.

HOLZNER, J. H. (1989):

Allgemeine Pathologie.

In: Arbeitsbuch Pathologie. 5. Aufl. Urban & Schwarzenberg Verlag, Wien.

HÖTGER, H. (2006):

The impact of repowering of wind farms on birds and bats.

NABU, Bergenhusen.

HONMA, H.; YOKOYAMA, T.; INOUE, M.; UEBAYASHI, A.; MATSUMOTO, F.; WATANABE, Y. & NAKAI, Y. (2007):

Genetical identification of coccidia in red-crowned crane, *Grus japonensis*.

Parasitol. Res. 100; 637-640.

- HOWARD, R. P.; KELLER, B. L.; ROSE, F. L.; CONELLY, JR., J. & HUPP, J. (1987):
Impacts of the tincup transmission line on cranes in Caribou County, Idaho.
In: Proc. 1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp. 140-144.
- HOYER, J. & KRATZ, W. (2001):
Pflanzenschutzmittel in der Umwelt, Studien und Tagungsberichte.
Landesumweltamt Brandenburg (LUA), Band 30; 6-13.
- HUBER, I. & MARAN, B. (1968):
Endocarditis bei einem Antigonekranich (*Grus antigone*).
Verh ber Erkrz Zootiere 10; 165-166.
- ILYASHENKO, E. (2002):
Mass Mortality of Animals in Central Mongolia.
Crane Working Group of Eurasia. Newsletter No. 4; 93-94.
- ILYASHENKO, V. Y. (2008):
The new crane form from Transcaucasia.
A. N. Severtzov Institute of Ecology and Evolution, Russian Academy of Science, Leninsky, Moscow, Russia. Abstract.
- INAMOTO, T. (1998):
Monthly changes of fecal OPG in cranes wintering in Izumi, Kagoshima and occurrence of fatal disseminated visceral coccidiosis.
Abstr. 4th Meeting Jpn. Soc. Zoo. Wildl. Med. p. 54.
- IPPEN, R.; WISSER, J. & ZWART, P. (1980):
Ein weiterer Beitrag zur Hexamitiasis der Jungfernkraniche (*Anthropoides virgo*).
Milu 5; 293-297.
- IVERSON, G. C.; VOHS, P. A.; KOCAN, A. A. & WALDRUP, K. A. (1983):
Some helminth parasites of Sandhill cranes from mid-continental North America.
J. Wildl. Dis. 19 (1); 56-58.
- JAKIMOFF, W. L. & MATSCHOUJSKY, S. (1935):
Coccidiose der Kraniche.
Zentralbl Parasitenkd 8; 239-240.
- JAUCH, K. (2004):
Giftweizen tötet noch immer Zugvögel.
Thüringische Allgemeine Zeitung.

LITERATURVERZEICHNIS

JOHNSGARD, P. A. (1983):

Cranes of the World.

Indiana Univ. Press, Bloomington.

JOVANI, R. & TELLA, J. L. (2006):

Parasite prevalence & sample size: misconceptions and solutions.

Trends Parasitol. 22 (5); 214-218.

KAADEN, O.-R. (2002):

Viruskrankheiten der Haustiere.

In: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 7. Aufl. Hrsg.: ROLLE, M. & MAYR, A.

Enke Verlag, Stuttgart. pp. 145–374.

KALETA, E. F. & MARSCHALL, H. J. (1981):

Newcastle disease in a zoo affecting demoiselle cranes (*Anthropoides virgo*), greater flamingos (*Phoenicopterus ruber*) and a pied imperial pigeon (*Ducula bicolor*).

Avian Pathol. 10 (3); 995-401.

KANG, J. (2001):

Chronic iron overload and toxicity: clinical chemistry perspective [Review].

Clin Lab Sci 14; 209-219.

KAUFFELD, J. D. (1987):

An avian cholera epizootic among Sandhill Cranes in Colorado.

In: Proc. 1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp.145-148.

KENNEDY, S.; CRISLER, J. P.; SMITH, E. & BUSH, M. (1977):

Lead poisoning in sandhill cranes.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 171 (9); 955-958.

KIM, Y.; HOWERTH, E. W.; SHIN, N. S.; KWON, S. W.; TERRELL, S. P. & KIM, D. Y. (2005):

Disseminated visceral coccidiosis and cloacal cryptosporidiosis in a Japanese white-naped crane (*Grus vipio*).

J. Parasitol. 91 (1); 199-201.

KOCAN, A. A.; WALDRUP, K. A.; RAMAKKA, J. M. & IVERSON, G. C. (1982):

Prohyptiasmus grusi sp. n. (Trematoda: Cyclocoelidae) from sandhill cranes (*Grus canadensis*). Proc Helminthol Soc Wash 49 (1); 28-30.

KRAFT, M. (1999):

Massenhafte Landungen nachts ziehender Kraniche im November 1998 in Hessen und Nordrhein-Westfalen.

Vogelwelt 120 (5-6); 337-343.

KRAPU, G. L.; BRANDT, D. A.; BUHL, D. A. & LINGLE, G. W. (2005):

Evidence of a decline in fat storage by midcontinental sandhill cranes in Nebraska during spring: A preliminary assessment.

In: Proc. 9th North Am. Crane Workshop. Sacramento, California, USA. Hrsg.: CHAVEZ-RAMIREZ, F. North American Crane Working Group, Seattle, Washington, USA. pp. 179-184.

KRAPU, G. L. & PEARSON, G. L. (1982):

Susceptibility of the midcontinent population of sandhill cranes to avian cholera in Nebraska – a preliminary report.

Proc. 1981 North Am. Crane Workshop. Grand Teton National Park, Wyoming, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. National Audubon Society, Tavernier, Florida, USA. pp. 7-12.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003):

Erkrankungen der harnbildenden Organe.

In: Kompendium der Ziervogelkrankheiten. Hrsg.: KALETA, E. F. & KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E.

Schlütersche GmbH & Co. KG, Hannover. p. 190.

KRONE, O.; HENNE, E.; BLAHY, B.; MEWES, W.; NOWALD, G.; SÖMMER, P.; LANGGEMACH, T.; MUELLER, K. & WERNICKE, P. (2003):

Preliminary results: Causes of death and diseases of the Eurasian Crane (*Grus grus*) in Germany.

Proc. 7th Scient. Meeting EAAV & 5th ECAMS, Tenerife, Spain. pp. 230-236.

KRONE, O.; FRIEDRICH, D. & HONISCH, M. (2007):

Specific status and pathogenicity of syngamid nematodes in bird species (Ciconiformes, Falconiformes, Gruiformes) from Germany.

J. Helminthol. 81 (1); 67-73.

KROSTITZ, J. (1999):

Chancen und Grenzen der Ablenkfütterungen von Kranichen aus der Sicht der Administration.

In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, W. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 125-126.

KUMMERFELD, N. (2003):

Parasitäre Erkrankungen.

In: Kompendium der Ziervogelkrankheiten. 2. Aufl. Hrsg.: KALETA, E.F. & KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. Schlütersche GmbH & Co. KG. Hannover. pp. 206-228.

LITERATURVERZEICHNIS

KWON, Y. K.; JEON, W. J.; KIM, J. H. & OLSEN, G. H. (2006):

Disseminated Visceral Coccidiosis in a Wild White-naped Crane (*Grus vipio*).
J. Wildl. Dis. 42 (3); 712-714.

KYU, K. H. & OESTING, M. R. (1981):

Cranes in Korea.

In: Crane Research in the World. Proc. 1980 Intl. Crane Symposium, Sapporo, Japan. Hrsg.: LEWIS, J. C. & MASATOMI, H. World Working Group on Cranes, International Council for Bird Preservation, International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin. pp. 57-60.

LANGENBERG, J. & DEIN, F. J. (1994):

Diseases and disease management in North American cranes.
J. Wildl. Rehabil. 12; 43-53.

LANGENBERG, J. (1999):

The role of a veterinary in an avian conservation program.

In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, G. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 339-342.

LANGGEMACH, T. (1997):

Stromschlag oder Leitungsanflug? - Erfahrungen mit Großvogelopfern in Brandenburg. Zeitschrift für Vogelkunde und Naturschutz in Hessen - Vogel und Umwelt. Hessisches Ministerium für Umwelt, Energie und Landwirtschaft, Wiesbaden, Sonderheft; 167-176.

LANGGEMACH, T. & HENNE, E. (2001):

Störche *Ciconia ciconia*, *C. nigra* und Kraniche *Grus grus* im Beutespektrum des Seeadlers *Haliaeetus albicilla*.

Vogelwelt 122; 81-87.

LANGWARA, U. (1989):

Gesundheitsstörungen und Todesursachen. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 225.

LEE, S. D.; PENCE, D. B. & GAINES, G. D. (1985):

Haemoproteus antigonis from the sandhill crane in western North America.
Proc Helminthol Soc Wash 52 (2); 311-312.

LETCHWORTH, G. J.; FISHEL, J. R. & HANSEN, W. (1997):

A monoclonal antibody to Inclusion Body Disease of crane virus enabling specific immunohistochemistry and competitive ELISA.

Avian Dis. 41 (4); 808-816.

LEWIS, J. C. (1974):

Ecology of the Sandhill crane of the southeastern central flyway.
Ph.D. thesis, Oklahoma State University, Stillwater.

LEWIS, J. C.; DREWIEN, R. C.; KUYT, E. & SANCHEZ, C. (1992):

Nonhunting mortality in sandhill cranes.
J. Wildl. Manage. 52; 260-263.

LEWIS, J. C.; KUYT, E.; SCHWINDT, K. E. & STEHN, T. V. (1992b):

Mortality in fledged Whooping Cranes of the Aransas-Wood Buffalo population.
In: Proc. 1988 North Am. Crane workshop. Lake Wales, Florida, USA. Hrsg.: WOOD, A. D. State of Florida Game and Fresh Fish Comm., Tallahassee, Florida, USA. Nongame Wildl. Program Tech. Rep. 12. pp. 145-147.

LIBBERT, W. (1989):

Kranichzug. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 119.

LOWENSTINE, L. J. & MUNSON, L. (1999):

Avian medicine: iron overload in the animal kingdom.
In: Zoo and Wild animal medicine: current therapy 4. Hrsg.: FOWLER, M. E. & MILLER, R. E. WB Saunders Company, Philadelphia. pp. 260-268.

LUNDIN, G. (2003):

Farmers and birds in co-existence in agricultural areas.
In: Proc. 4th Europ. Crane Conf. 2000. Centre Mondial de la Paix VERDUN, Lac du Der-Chantecoq.
Hrsg.: SALVI, A. European Crane Working Group, Fénétrange, Frankreich. pp. 160-168.

LUNDIN, G. (2005):

Cranes – where, when and why?
Vår Fågelvärd. Swedish Ornithological Society Supplement 2005 no. 43.

MACKO, J. K. (1970-1971):

Beitrag zur morphologischen Variabilität von *Orchipedium formosum* (Sonsino, 1890) (Trematoda) aus *Grus grus* L. in der CSSR.
Helminthologia 11(1-4); 107-112.

MAEDA, Y.; TOHYA, Y.; NAKAGAMI, Y.; YAMASHITA, M. & SUGIMURA, T. (2001):

An occurrence of Salmonella infection in cranes at the Izumi Plains.
Jpn. J. Vet. Med. Sci. 63 (8); 943-944.

LITERATURVERZEICHNIS

MAEDLER, E. (1999):

Der Kranich (*Grus grus*) in der Bergbaufolgelandschaft der Lausitz.

In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, G. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 64-65.

MAKATSCH, W. (1970):

Der Kranich.

Die neue Brehm-Bücherei 229, Wittenberg/Lutherstadt.

MAKATSCH, W. (1973):

Die Vögel der Seen und Teiche. 7. Aufl.

Neumann Verlag, Radebeul.

MAKATSCH, W. (1987):

The status of the Common Crane in the German Democratic Republic.

In: Proc. 1983 Intl. Crane Workshop. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. W. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 239-241.

MAKOWSKI, H. (1981):

Common Cranes in the German Federal Republic.

In: Crane Research in the World. Proc. 1980 Intl. Crane Symposium, Sapporo, Japan. Hrsg.: LEWIS, J. C. & MASATOMI, H. World Working Group on Cranes, International Council for Bird Preservation, International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. p. 189.

MATSUBAYASHI, M.; TAKAMI, K.; ABE, N.; KIMATA, I.; TANI, H.; SASAI, K. & BABA, E. (2005):

Molecular characterization of crane Coccidia, *Eimeria gruis* and *E. reichenowi*, found in feces of migratory cranes.

Parasitol. Res. 97 (1); 80-3.

McCANN, K. (2003):

Avian malaria in cranes.

Indwa 1; 37-38.

McDONALD, M. E. (1981):

Key to Trematodes reported in Waterfowl.

Resource Publication 142, U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. 156 pp.

McDONALD, M. E. (1988):

Key to Acanthocephala reported in Waterfowl.

Resource Publication 173, U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. 45 pp.

MEHLHORN, H. & PIEKARSKI, G. (1989):

Grundriß der Parasitenkunde: Parasiten des Menschen und der Nutztiere.
3. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

MEHLHORN, H.; DÜWEL, D. & RAETHER, W. (1993):

Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren.
2. Aufl. G. Fischer Verlag, Stuttgart.

MEINE, C. D. & ARCHIBALD, G. W. (1996):

The cranes, status survey and conservation Action Plan.
IUCN/ SSC Crane Specialist Group, Gland and Cambridge. Section 1. pp. 18-25, 159-172.

MEWES, W. (1989):

Kranich und Luftverkehr. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 222.

MEWES, W. (1995):

Bestandsentwicklung des Kranichs *Grus grus* in Deutschland und deren Ursachen.
Dissertation. Mathematisch-Naturwissenschaftlich-Technische Fakultät der Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg.

MEWES, W. (1999):

Der Kranich (*Grus grus*).
Großvogelschutz im Wald. Mecklenburg-Vorpommern. Schriftenreihe des Landesamtes für Umwelt, Naturschutz
und Geologie 1999/ Heft 1; 52-59.

MEWES, W.; NOWALD, G. & PRANGE, H. (2003):

Kraniche – Mythen. Forschung, Fakten.
2. Aufl. G. Braun Buchverlag, Karlsruhe. 108 pp.

MLADENOV, Z.; IPPEN, R. & KONSTANTINOV, A. (1977):

Ein Beitrag zu den Leukosen nicht domestizierter Wildtiere.
Verh ber Erkrgr Zootiere 18; 141-144.

MONTALI, R. J. (1977):

An overview of tumors in zoo animals.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 171; 531.

MORKILL, A. E. & ANDERSON, S. A. (1992):

Behaviour of Sandhill cranes near powerlines marked with yellow aviation balls.
In: Proc. 6th North Am. Crane Workshop 1991. Regina, Saskatchewan, Canada. Hrsg.: STAHLLECKER,
D. W. & URBANEK, R. P. North American Crane Working Group, Grand Island, Nebraska, USA. p. 177.

LITERATURVERZEICHNIS

MOWLAVI, G. R.; MASSOUD, J.; MOBEDI, I.; GHARAGOZLOU, M. J.; REZAIAN, M. & SOLAIMANI-MOHAMMADI, S. (2006):

Tetrameres grusi (Schumakovich, 1946) (Nematoda: Tetrameidae) in Eurasian cranes (*Grus grus*) in central Iran.

J. Wildl. Dis 42; 397-401.

MOZGOVOI, A. A. (1968):

Ascaridata of animals and man and the diseases caused by them.

In: Essentials of Nematodology. Vol. 2. Hrsg.: SKRJABIN, K. I. Academy of Sciences of the USSR. 367 pp.

MÜHLENBERG, M. (1993):

Freilandökologie.

3. Aufl. Quelle & Meyer Heidelberg, Wiesbaden.

MULLINS, W. H.; BIZEAU, E. G. & WOODROW, W. B. (1979):

Pesticide and heavy metal residues in Greater Sandhill cranes.

In: Proc. 1978 North Am. Crane Workshop. Rockport, Texas, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Colorado State University and National Audubon Society, Fort Collins, Colorado, USA. pp. 189-195.

MURATA, K. et al. (1996):

Fatal protozoan infection of a young red-crowned crane in captivity.

Jpn. J. Zoo Wildl. Med. 1 (1); 33-37.

NEI, M. & KUMAR, S. (2000):

Molecular evolution and phylogenetics.

Oxford University Press, Oxford.

NESBITT, S. A.; SPALDING, M. G. & SCHWIKERT, S. T. (2005):

Injuries and abnormalities of Sandhill Cranes captured in Florida.

In: Proc. 9th North Am. Crane Workshop 2003. Sacramento, California, USA. Hrsg.: CHAVEZ-RAMIREZ, F. North American Crane Working Group, Seattle, Washington, USA. pp. 15-20.

NEUMANN, T. (1987):

Breeding status of the Common crane in the Federal Republic of Germany.

In: Proc. 1983 Intl. Crane Workshop. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. W. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 243-245.

NEUMANN, T. (1989):

Schadstoffkonzentrationen. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 226.

NEWTON, I. (2008):

The Migration Ecology of birds. 1. Aufl.
Academic Press, London.

NIEMEYER, F. (2008):

Kranichrast in der Diepholzer Moorniederung, Herbst 2007. In: Kranichzug, Rast und Überwinterung 2007/ 2008. Hrsg.: PRANGE, H. AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 99-103.

NOVILLA, M. N.; CARPENTER, J. W.; SPRAKER, T. R. & JEFFERS, T. K. (1981):

Parental developmental of Eimerian coccidia in sandhill and whooping cranes.
J. Protozool. 28 (2); 248-255.

NOVILLA, M. N.; CARPENTER, J. W.; JEFFERS, T. K. & WHITE, S. L. (1989):

Pulmonary lesions in Disseminated Visceral Coccidiosis of Sandhill and Whooping cranes.
J. Wildl. Dis. 25 (4); 527-533.

NOVILLA, M. N. & CARPENTER, J. W. (2004):

Pathology and pathogenesis of disseminated visceral coccidiosis in cranes.
Avian Pathol. 33 (3); 275-280.

NOWALD, G. (1996):

Nahrungspräferenzen des Kranichs während der Herbstrast.
Vogelwelt 117; 153-157.

NOWALD, G. (1999):

Nahrungsbedarf rastender Kraniche *Grus grus* während der Frühjahrsrast.
In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, G. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 115-122.

NOWALD, G. (2003a):

Bedingungen für den Fortpflanzungserfolg: Zur Öko-Ethologie des Graukranichs *Grus grus* während der Jungenaufzucht.
Dissertation, Fachbereich Biologie/ Chemie, Osnabrück.

NOWALD, G. (2003b):

Effects of food availability and disturbances on habitat use and –selection in the breeding territories of crane families (*Grus grus*): preliminary results of a radio-tracking study.
In: Proc. 4th Europ. Crane Conf. 2000. Centre Mondial de la Paix VERDUN, Lac du Der-Chantecoq, Frankreich. Hrsg.: SALVI, A. European Crane Working Group, Fénétrange, Frankreich. pp. 87-93.

LITERATURVERZEICHNIS

OLSEN, G. H. & CARPENTER, J. W. (1996):

Cranes.

In: Avian Medicine and Surgery. Hrsg.: ALTMAN, R.; QUESENBERRY & CLUBB, S. W.B. Saunders Co., Philadelphia.

OLSON, G.; CARPENTER, J. W. & LANGENBERG, J. A. (1996):

Medicine and Surgery.

In: Cranes: Their biology, husbandry and conservation. Hrsg.: ELLIS, D. H.; GEE, G. F. & MIRANDE, C. M. National Biology Service, Washington and International Crane Foundation, Baraboo Wisconsin. p. 139.

OLSEN, G. H.; TURELL, M. J. & PAGAC, B. B. (1997):

Efficacy of Eastern Equine Encephalitis immunization in Whooping Cranes.

J. Wildl. Dis. 33 (2); 312-315.

OLSEN, G. H.; MILLER, K. J.; DOCHERTY, D. E.; BOCHSLER, V. S. & SILEO, L. (2008):

Pathogenicity of West Nile Virus and response to vaccination in Sandhill Cranes (*Grus canadensis*) using a killed vaccine.

J. Zoo Wildl. Med. 40(2); 263-271.

OSCHE, G. (1955):

Über Entwicklung, Zwischenwirt und Bau von *Porrocaecum talpae*, *Porrocaecum ensicaudatum* und *Habronema manssioni* (Nematoda).

Zentralbl. Parasitenkd. 17; 144-164.

OSCHE, G. (1959):

Über Zwischenwirte, Fehlwirte und die Morphogenese der Lippenregion bei *Porrocaecum*- und *Contraceacum*-Arten (Ascaridoidea, Nematoda).

Zentralbl. Parasitenkd. 19; 458-484.

PANDE, B. P.; BHATIA, B. B.; CHAUHAN, P. P. S. & GARG, R. K. (1970):

Species composition of coccidia of some of the mammals and birds at the Zoological Gardens, Lucknow (Uttar Pradesh).

Indian J Anim Sci 40; 154-166.

PARKER, B. B. & DUSZYNSKI, D. W. (1986):

Coccidiosis of Sandhill Cranes (*Grus canadensis*) wintering in New Mexico.

J. Wildl. Dis. 22 (1); 25-35.

PEIRCE, M. A. (1984):

Haematozoa of African birds: some miscellaneous findings.

Afr. J. Ecol. 22; 149-152.

PELLÉRDY, L. P. (1974):

Coccidia und coccidiosis.

2. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin.

PERCY, A. (1964):

Vogel-Aufprall.

Shell-Aviation News London 313; 14-19.

PETROVA, K. (1984):

On Nematoda from wild birds in Bulgaria.

In: Fauna - taksonomiya i ekologiya na khelmini po ptitsi. Hrsg.: VASILEV, I. Izdatelstvo na Balgarskata Akademiya na Naukite, Sofia. pp. 172-184.

PRANGE, H. (1975):

Salmonellose und Papillomatose als Nebenbefunde bei einem erlegten Kranich (*Grus grus grus*).

Beitr. Vogelkd. 21; 488-489.

PRANGE, H. (1989):

Der Graue Kranich.

Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. 272 pp.

PRANGE, H. & HENNE, E. (1989):

Verhalten in der Brutperiode. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 64.

PRANGE, H. (1996):

Entwicklung der Kranichrast in Deutschland von 1960 bis 1995.

Vogelwelt 117; 125-138.

PRANGE, H. (1999):

Perakute Todesfälle bei übersommernden Grauen Kranichen (*Grus grus*).

In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, G. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 343-350.

PRANGE, H.; JONAS, K.; GOTTSCHALK, C.; DISCHER, U. ; RIBBECK, E. & MEWES, W. (2000):

Perakute Todesfälle bei Grauen Kranichen (*Grus grus*).

Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 113; 289-294.

PRANGE, H. (2001):

Kranichzug, -rast und -schutz 2000.

Hrsg.: AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale).

46 pp.

LITERATURVERZEICHNIS

PRANGE, H. (2003):

Kranichzug und –rast in Deutschland 1995-1998.

In: Proc. 4th Europ. Crane Conf. 2000. Centre Mondial de la Paix VERDUN, Lac du Der-Chantecoq, Frankreich. Hrsg.: SALVI, A. European Crane Working Group, Fénétrange, Frankreich. pp. 82-109.

PRANGE, H. (2005):

Kranichzug, -rast und -schutz 2004.

Hrsg.: AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale).
87 pp.

PRANGE, H. (2007):

Kranichzug, Rast und Überwinterung 2006/ 2007.

Hrsg.: AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale).
96 pp.

PRANGE, H. (2008):

Kranichzug, Rast und Überwinterung 2007/ 2008.

Hrsg.: AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale).
120 pp.

PRANGE, H. & Mitarbeiter (2009):

Das Kranichjahr 2008.

Hrsg.: AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale).
96 pp.

PRASSOLOV, A.; HOHENBERG, H.; KALININA, T.; SCHNEIDER, C.; COVA, L.; KRONE, O.;
FRÖLICH, K.; WILL, H. & HÜSEYIN, S. (2003):

New Hepatitis B Virus of cranes that has an unexpected broad host range.

J. Virol. 77 (3); 1964-1976.

RANDALL, C. J. & REECE, R. L. (1996):

Color atlas of avian histopathology.

Mosby-Wolfe, London.

RAO, A. T.; ACHARJYO, L. N. & BHATIA, B. B. (1972):

A note on the histopathology of lesions due to a concurrent infection by a spiruroid nematode and an echinostoma fluke in a sarus crane.

Curr. Sci. 41 (14); 532-533.

RAUSCH, R. L. & RAUSCH, V. R. (1985):

Gruitaenia gruis sp. nov. (Cestoda: Dilepididae) from the sandhill crane, *Grus canadensis* (L.), in Alaska.
Helminthologia 22; 153-159.

REICHHOLF, J. H. (1989):

Vögel und Umwelt in Flugplatzbereichen: Ökologische Grundaspekte, Probleme und Lösungsmöglichkeiten.

Vögel und Luftverkehr 9 (2); 155-162.

REICHENOW, E., VOGEL, H. & WEYER, F. (1969):

Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere.

JA Barth 1969, Leipzig.

RETNASI, J. (1987):

Contribution to the bird lice (Mallophaga) infestation of the saker (*Falco cherrug*) and the Eurasian Crane (*Grus grus*).

AQUILA 93-94; 309-310, 315.

RIDDEL, C. (1996):

Avian histopathology.

2. Aufl. Am. Assoc. Avian Pathologists, Kennett Square PA.

RISTOW, D. (1989):

Kranich und Luftverkehr. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 222.

ROBERTS, T. J. & LANDFRIED, S. E. (1987):

Hunting pressures on crane migration through Pakistan.

In: Proc. 1983 Intl. Crane Workshop. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 139-149.

ROEMER, U. (1986):

Vogelverluste an Hochspannungsleitungen im Kreis Soest / Westfalen.

Charadius 22 (3); 133-139.

ROLLE, M. & MAYR, A. (1993):

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.

6. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

ROMEIS, B. (1989):

Mikroskopische Technik.

16. Aufl. Urban und Schwarzenberg Verlag, München.

ROMMEL, M.; ECKERT, J.; KUTZER, E.; KÖRTING, W. & SCHNIEDER, T. (2000):
Veterinärmedizinische Parasitologie.

5. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin. pp. 673-774.

LITERATURVERZEICHNIS

ROSEN, M. N. (1972):

The 1970-1971 Avian cholera epornitic's impact on certain species.
J. Wildl. Dis. 8; 75-78.

ROSSI, C. & GINANNI, C. (1965):

Un cas d'échinostomatose chez les grues couronnées et chez d'autres échassiers: Diagnose et prophylaxie.
1. Int. Symp. Erkr. Zootiere; 191-197.

RUETING, E. (1999):

Ablenkfütterungen als Touristenmagnet in der Rügen-Bock-Region- Kurzbericht.
In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, G. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 123-124.

RYŠAVÝ, B. (1958):

Der Entwicklungszyklus von *Porrocaecum ensicaudatum*, Zeder 1800 (Nematoda: Anisakidae). Acta vet. Acad. Sci. Hung. 9; 317-323.

SCHMIDT, G. D. (1986):

Handbook of tapeworm identification.
CRC Press, Boca, Raton, Florida.

SCHMIDT, R. & NEUMANN, T. (1989):

Mauser. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 49.

SCHÜZ, E. (1989):

Kranichzug. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 119.

SCHUH, J. C. L. & YUILL, T. M. (1985):

Persistence of Inclusion Body Disease of cranes virus.
J. Wildl. Dis. 21 (2); 111-119.

SCHUH, J. C. L.; SILEO, L.; SIEGFRIED, L. M. & YUILL, T. M. (1986):

Inclusion body disease of cranes: Comparison of pathologic findings in cranes with acquired versus experimentally induced disease.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 189 (9); 993-996.

SCHULZ, L.-C. (1990):

Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin.
10. Aufl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

SCHULZ, L.-C. (1991):

Pathologie der Haustiere. Teil II: Krankheiten und Syndrome.

1. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena.

SCHUSTER, L. (1989):

Brutbeteiligung und Ablösung. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A.

Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 64.

SCOPE, A. (2003):

Bakterielle Erkrankungen.

In: Kompendium der Ziervogelkrankheiten. 2. Aufl. Hrsg.: KALETA, E. F. & KRAUTWALD-

JUNGHANN, M.-E. (2003). Schlütersche GmbH & Co. KG, Hannover. pp. 229-249.

SELBITZ, H.-J. (2002):

Bakterielle Krankheiten der Tiere.

In: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 7. Aufl. Hrsg.: ROLLE, M. & MAYR, A.

Enke Verlag, Stuttgart. pp. 417-588.

SHIMIZU, T.; YASUDA, N.; KONO, I. & KOYAMA, T. (1987):

Fatal infection of hepatozoon-like organisms in the young captive cranes (*Grus monacha*).

Mem. Fac. Agr. Kagoshima Univ. 23; 99-107.

SIMPSON, C. F.; FORRESTER, D. J. & NESBITT, S. A. (1975):

Avian Pox in Florida sandhill cranes.

J. Wildl. Dis. 11 (1); 112-115.

SNYDER, S. B.; RICHARD, M. J.; DREWIEN, R. C. & LEWIS, J. C. (1987):

Pasteurella multocida infection in a whooping crane associated with an Avian Cholera outbreak. In: Proc.

1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River

Whooping Crane Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA.

pp. 149-155.

SNYDER, S. B.; RICHARD, M. J.; THILSTED, J. P.; DREWIEN, R. C. & LEWIS, J. C. (1992): Lead

Poisoning in a Whooping Crane.

In: Proc. 1988 North Am. Crane Workshop, Lake Wales, Florida, USA. Hrsg.: WOOD, D. A. Florida

Game Fresh Water Fish Comm., Tallahassee, Florida, USA. Nongame Wildl. Program Tech. Rep. 12. pp.

207-210.

SNYDER, S. B. & RICHARD, M. J. (1994):

Treatment of avian tuberculosis in a whooping crane.

In: Proc. Am. Assoc. Zoo Vet. & Assoc. Reptilian and Amphibian Vet. Annual Conf., October 22-27,

1994, Albuquerque, New Mexico, USA. pp. 53-61.

LITERATURVERZEICHNIS

SNYDER, S. B.; RICHARD, M. J. & METEYER, C. U. (1997):

Avian Tuberculosis in a Whooping Crane: Treatment and Outcome.

In: Proc. 7th North Am. Crane Workshop 1996. Mississippi Gulf Coast, USA. Hrsg.: URBANEK, R. P. & STAHLER, D. W. North American Crane Working Group and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska. pp. 253-255.

SPALDING, M. G.; ERLANDSON, S. L. & NESBITT, S. A. (1994):

Hexamita-like sp. associated with enteritis and death in captive Florida sandhill cranes (*Grus canadensis pratensis*).

J. Zoo Wildl. Med. 25 (2); 281-285.

SPALDING, M. G. & WOODARD, J. C. (1995):

Unpublished data.

University of Florida, Gainesville.

SPALDING, M. G.; NESBITT, S. A.; FOLK, M. J.; McDOWELL & SEPÚLVEDA, M. S. (1997):

Metal consumption by whooping cranes and possible zinc toxicosis.

In: Proc. 7th North Am. Crane Workshop 1996. Mississippi Gulf Coast, USA. Hrsg.: URBANEK, R. P. &

STAHLER, D. W. North American Crane Working Group and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska. pp. 237-242.

SPALDING, M. G.; NESBITT, S. A.; FOLK, M. J. & FORRESTER, D. J. (2003):

Bacteria. In: Parasites and diseases of wild birds in Florida.

Hrsg.: FORRESTER, D. J. & SPALDING, M. G. University Press of Florida, Florida, USA. p. 721.

SPALDING, M.; SELLERS, H. S.; HARTUP, B. & OLSEN, G. H. (2004):

Infectious Bursal Disease Virus associated with a wasting syndrome in released whooping cranes in Florida.

In: Proc. Joint Conf. Am. Assoc. Zoo Vet., Wildl. Dis. Assoc., Am. Assoc. Wildl. Vet., San Diego, California, USA. pp. 74-75.

SPALDING, M. G.; SELLERS, H. S.; HARTUP, B. K. & OLSEN, G. H. (2007):

A wasting syndrome in released whooping cranes in Florida associated with infectious bursal disease titers.

In: Proc. 10th North Am. Crane Workshop. Zacatecas City, Zacatecas, Mexico. Hrsg.: FOLK, M. J. & NESBITT, S. A. North American Crane Working Group, Gambier, Ohio, USA. p. 176.

SPASSKY, A. A. & SKRJABIN, K. I. (1951):

Essentials of Cestodology: Anoplocephalata.

Academy of Sciences of the USSR.

SPASSKY, A. A.; BOGARENKO, L. F. & SPASSKAYA, L. P. (1971):

Gruitaenia latissima g. n., sp. n. - a new species of a new genus of dilepidid cestodes in cranes.
Izv. Ak. Nauk. Moldav. SSR. Nauk 5; 61-65.

SPREHN, C. (1960 a):

Trematoda and Cestoidea.

In: Die Tierwelt Mitteleuropas. Band 1. Hrsg.: BROHMER, P.; EHRMANN, P. & ULMER, G. Urtiere, Hohltiere, Würmer. Lfg. 3 b., Leipzig.

STROUD, R. K.; THOEN, C. O. & DUNCAN, R. M. (1986):

Avian tuberculosis and salmonellosis in a whooping crane (*Grus americana*).
J. Wildl. Dis. 22 (1); 106-110.

SNYDER, S. B. & RICHARD, J. M. (1994):

Treatment of avian tuberculosis in a Whooping crane (*Grus americana*).

Proc. Am. Assoc. Zoo Vet. 1994. Albuquerque, New Mexico, USA. pp. 167-170.

SÜDBECK, P.; BAUER, H.-G.; BERTHOLD, P.; BOSCHERT, M.; BOYE, P. & KNIEF, W. (2007):

Rote Liste der Brutvögel (Aves).

Ber. Vogelschutz 44. 4. Fassung, MPI für Ornithologie/Vogelwarte Radolfzell.

SUNDAR, K. S. G. (2005):

Mortality of herpetofauna, birds and mammals due to vehicular traffic in Etawah District, Uttar Pradesh, India.

J. Bombay Nat. His. Soc. 101 (3); 392-398.

TACHA, T. C.; MARTIN, D. C. & ENDICOTT, C. G. (1979):

Mortality of sandhill cranes associated with utility highlines in Texas.

In: Proc. 1978 North Am. Crane Workshop. Rockport, Texas, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Colorado State University and National Audubon Society, Fort Collins, Colorado, USA. pp. 175-176.

TACHA, T.; VOHS, P. A. & IVERSON, G. C. (1989):

Balz, Paarung, Tanz. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H. Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. p. 59.

TATARUCH, F.; STEINECK, T. & KRONE, O. (2004):

Zinc phosphide - a risk for granivorous birds.

Proc. 6th Conf. Eur. Wildl. Dis. Assoc. Uppsala, Schweden. p. 67.

TATO, A. (1998):

Clinical cases of avian tuberculosis in a free-ranging crane (*Grus grus*) and a kite (*Milvus migrans*).

International Symposium on Mycobacteria of Clinical Interest, Cordoba, Spain (1985).

LITERATURVERZEICHNIS

TERAOKA, H.; KUMAGAI, Y.; IWAI, H.; HARAGUCHI, K.; OHBA, T.; NAKAI, K.; SATOH, H.; SAKAMOT, M.; MOMOSE, K.; MASATOMI, H. & HIRAGA, T. (2007):

Heavy metal contamination status of Japanese Cranes (*Grus japonensis*) in East Hokkaido, Japan- Extensive Mercury Pollution.

Environ. Toxicol. Chem. 26 (2); 307-312.

THOEN, C. O.; HIMES, E. M. & BARRETT, R. E. (1977):

Mycobacterium avium serotype 1 infection in a Sandhill Crane (*Grus canadensis*).

J. Wildl. Dis. 13; 40-42.

TREUENFELS, C. A. (2005):

Zauber der Kraniche.

Sonderausgabe Lufthansa Umweltförderung, Knesebeck Verlag, München.

TREVEJO, R. T. & EIDSON, M. (2008):

Zoonosis update. West Nile Virus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 232 (9); 1302-1309.

TSCHIRCH, W. (1989):

Die Auswirkungen von Umweltschadstoffen auf Rauhfußhühner-Populationen.

5. Wiss. Koll. Wildbiologie und Wildwirtschaftung KMU Leipzig. pp. 176-191.

UHL, K. (1999):

Vorkommen und Bestandsentwicklung des Kranichs *Grus grus* als Brut- und Zugvogel in der Bergbauregion der südwestlichen Niederlausitz, Brandenburg.

Vogelwelt 120; 285-290.

UHL, K. (2007):

Verletzte, kranke oder anderweitig auffällige Kraniche 2006/2007.

In: Kranichzug, Rast und Überwinterung 2006/2007. Hrsg.: PRANGE, H. AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 71-74.

UHL, K. (2008):

Beobachtungen an verletzten und erkrankten Kranichen.

In: Kranichzug, Rast und Überwinterung 2007/2008. Hrsg.: PRANGE, H. AG Kranichschutz Deutschland, Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 81-82.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE (1994):

Primary and secondary hazards of zinc phosphide to nontarget wildlife – a review of the literature.

Animal and Plant Health Inspection Service. DWRC research report 11-55-005; 4-26.

- UWATOKO, K.; INABA, Y.; SASAKI, T.; SANO, Y.; PAN, I.-J.; SUZUKI, H.; YAMAGUCHI, S. & TANIGUCHI, T. (1998):
Hemagglutination with Crane Herpesvirus.
J. Vet. Med. Sci. 60 (4); 539-540.
- VARELA, A.; KINSELLA, J. M. & SPALDING, M. G. (2001):
Presence of encysted immature nematodes in a releases whooping crane (*Grus americana*).
J. Zoo Wildl. Med. 32 (4); 523-525.
- VAUK-HENTZELT, E. & IHDE, S. (1999):
Vogelschutz und Windenergie.
Bundesverband Windnergie e.V., Osnabrück.
- VOGEL, H. (1928):
Zur Morphologie und Biologie von *Cyathostoma variegatum* (CREPLIN 1849).
Z. Inf. Krh. Haustiere 34; 97-117.
- WARD, J. P. & ANDERSON, S. H. (1992):
Sandhill Crane collision with power lines in southcentral Nebraska.
In: Proc. 1988 North Am. Crane Workshop. Lake Wales, Florida, USA. Hrsg.: WOOD, D. A. Game Fresh Water Fish Comm., Tallahassee, Florida, USA. Nongame Wildl. Program Tech. Rep. 12. pp. 189-194.
- WHITE, D. M. (1987):
The status and distribution of the Brolga in Victoria, Australia.
In: Proc. Intl. Crane Workshop 1983. Bharatpur, India. Hrsg.: ARCHIBALD, G. & PASQUIER, R. F. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA. pp. 115-131.
- WILKENING, B. (1999):
Verhalten und Habitatwahl der übersommernden Nichtbrüter-Population des Kranichs *Grus grus* in der Agrarlandschaft.
In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, W. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 52-57.
- WILSON, J. E. (1960):
Avian Tuberculosis. An account of the disease in poultry, captive birds and wild birds.
Br. Vet. J. 116 (10); 1-13.
- WINDINGSTAD, R. M.; TRAINER, D. O. & DUNCAN, R. (1977):
Salmonella enteritidis and *Arizona hinshawii* isolated from wild sandhill cranes.
Avian Dis. 21; 704-707.

LITERATURVERZEICHNIS

WINDINGSTAD, R. M.; J. J. HURT; A. K. TROUT & CARY, J. (1984):

Avian cholera in Nebraska's rainwater basins.

Trans N Am Wildl Soc Nat Resour Conf 49. pp. 576-583.

WINDINGSTAD, R. M.; GEORGE, R. & KREY, R. F. (1987):

Sandhill Crane Mortality at Cedar Lake, Texas – an overview.

In: Proc. 1985 North Am. Crane Workshop. Grand Island, Nebraska, USA. Hrsg.: LEWIS, J. C. Platte River Whooping Crane Habitat Maintenance Trust and U.S. Fish and Wildlife Service, Grand Island, Nebraska, USA. pp. 137-144.

WINDINGSTAD, R. M. (1988):

Nonhunting mortality in sandhill cranes.

J. Wildl. Manage. 52; 260-263.

WINDINGSTAD, R. M.; KERR, R. M.; DUNCAN, R. M. & BRAND, C. J. (1988):

Characterization of an avian cholera epizootic in wild birds in western Nebraska.

Avian Dis. 32; 124-131.

WINDINGSTAD, R. M.; COLE, R. J.; NELSON, P.E.; ROFFE, T. J.; GEORGE, R. R. & DORNER, J. W. (1989):

Fusarium mycotoxins from peanuts suspected as a cause of sandhill crane mortality.

J. Wildl. Dis. 25 (1); 38-46.

WISSER, J. (1987):

Todesursachen bei Kranichen.

Verh ber Erkrz Zootiere 29; 115-123.

WOBESER, G.; HUNTER, D. B.; WRIGHT, B.; NIEMAN, D. J. & ISBISTER, R. (1979):

Avian cholera in waterfowl in Saskatchewan, spring 1977.

J. Wildl. Dis. 15; 19-23.

WOBESER, G. (1981):

Diseases of Wild Waterfowl.

Plenum Press, New York.

WOBESER, G. (1992):

Avian cholera and waterfowl biology.

J. Wildl. Dis. 28; 674-682.

YAKIMOFF, W. L. & MATSCHOUJSKY, S. N. (1935):

Die Kokzidiose der Kraniche.

Zentralbl. Parasitenkd. 8; 239-240.

YAMAGUTI, S. (1959):

Systema helminthum. Vol. 2. The cestodes of vertebrates.
Interscience Publishers, New York.

YASUDA, N.; SHIMIZU, T. & KONO, I. (1986):

Tetrameres grusi Shumakovich, 1946 from Nabezuru (*Grus monacha*) in Izumi area.
Mem. Fac. Agr. Kagoshima Univ. 36; 171-176.

ZIMMERMANN, H.; TESSENDORF, F. & NOWALD, G. (1999):

Artenschutzpolitik in Mecklenburg-Vorpommern unter besonderer Beachtung der Ablenkfütterungen an großen Kranichrastplätzen.

In: Proc. 3. Europäische Kranichtagung 1996. Stralsund, Deutschland. Hrsg.: PRANGE, H.; NOWALD, G. & MEWES, W. AG Kranichschutz Deutschland (NABU), Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, Halle (Saale). pp. 252-255.

ZINKL, J. G.; DEY, N.; HYLAND, J. M.; HURT, J. J. & HEDDLESTONE, K. L. (1977a):

An epornitic of avian cholera in waterfowl and common crows in Phelps County, Nebraska, in the spring, 1975.

J. Wildl. Dis. 13; 294-296.

ZÖLLICK, H. H. (1989)

Gesundheitsstörungen und Todesursachen. In: Der Graue Kranich. Hrsg.: PRANGE, H.
Neue Brehm Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg/Lutherstadt. pp. 223-224.

12 ANHANG

Verwendete lateinische Namen und deren deutsche Bezeichnung

<i>Acanthocephala</i>	Kratzer
Accipitridae	Familie der Habichtartigen
<i>Aedes</i> spp.	Mückengattung
<i>Allolobophora</i> spp.	Regenwurm-gattung
<i>Amoebotaenia</i> spp.	Bandwurm-art
Anatidae	Familie der Entenvögel
<i>Angusticaecum</i> spp.	Spulwurm-gattung
<i>Anisakis</i> spp.	Spulwurm-gattung
<i>Anser albifrons</i>	Blässgans
<i>Anser rossii</i>	Zwergschneegans
<i>Anthropoides paradisea</i>	Paradieskranich
<i>Anthropoides virgo</i>	Jungfernkranich
<i>Aquila clanga</i>	Schelladler
<i>Arvicola terrestris</i>	Große Wühlmaus
<i>Ascaridia galli</i>	Großer Hühnerspulwurm
<i>Ascaridia stroma</i>	Spulwurmart bei Kranichen
<i>Ascaris suum</i>	Schweinespulwurm
<i>Aspergillus fumigates</i>	Schimmelpilzart
<i>Balearica pavonina</i>	Schwarzhals-Kronenkranich
<i>Balearica regulorum</i>	Grauer Kronenkranich
Balearicinae	Kronenkraniche
<i>Blancaartia sinnamaryi</i>	Sandfloh
<i>Branta leucopsis</i>	Nonnengans
<i>Bugeranus carunculatus</i>	Klunkerkranich
<i>Canis lupus</i>	Wolf
<i>Capillaria</i> spp.	Haarwurm-gattung
<i>Carduelis chloris</i>	Grünfink
<i>Centrorhynchus</i> spp.	Kratzer-Gattung
Charadriidae	Familie der Regenpfeifer
<i>Ciconia ciconia</i>	Weißstorch
<i>Circus aeruginosus</i>	Rohrweihe
<i>Clostridium botulinum</i>	Bakterienart
<i>Clostridium perfringens</i>	Bakterienart
<i>Contracecum</i> spp.	Spulwurmart
<i>Corvus corax</i>	Kolkrabe
<i>Corvus corone cornix</i>	Nebelkrähe
<i>Culicoides</i> spp.	Gattung der Gnitzen
<i>Culiseta melanura</i>	Stechmückenart
<i>Culex</i> spp.	Stechmückengattung
<i>Cyathostoma bronchialis</i>	Luftröhrenwurmart
<i>Cyathostoma coscorobae</i>	Luftröhrenwurmart
<i>Cyclocoeleum mutabile</i>	Saugwurmart
<i>Cygnus columbianus</i>	Zwergschwan
<i>Dendrobena veneta</i>	Regenwurmart
<i>Dilepis</i> spp.	Bandwurm-gattung
<i>Dispharynx nasuta</i>	Rollschwanz-Art
<i>Echinostoma sarcinum</i>	Saugwurmart

<i>Echinostoma revolutum</i>	Saugwurmart
<i>Eimeria baltica</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria globulosa</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria gruis</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria grusi</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria longa</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria reichenowi</i>	Kokzidienart
<i>Eimeria pusilla</i>	Kokzidienart
<i>Eisenia foetida</i>	Regenwurmart
<i>Eiseniella</i> spp.	Regenwurmart
<i>Escherichia coli</i>	Bakterienart
<i>Esthiopterum gruis</i>	Federlingsart
<i>Eucoleus obtusiuscula</i>	Haarwurmart
<i>Fusarium</i> spp.	Schimmelpilzgattung
<i>Goezia</i> spp.	Bandwurmgattung
Gruidae	Familie der Kraniche
Gruiformes	Ordnung der Kranichvögel
<i>Gruimenopon longum</i>	Federlingsart
Gruinae	Unterfamilie der Kraniche
<i>Gruitaenia lattissima</i>	Bandwurmart
<i>Grus americana</i>	Schreikranich
<i>Grus antigone</i>	Saruskranich
<i>Grus canadensis</i>	Sandhügelkranich
<i>Grus canadensis canadensis</i>	Kleiner Sandhügelkranich
<i>Grus canadensis pratensis</i>	Florida-Sandhügelkranich
<i>Grus canadensis tabida</i>	Großer Sandhügelkranich
<i>Grus grus</i>	Grauer Kranich
<i>Grus grus grus</i>	Westliche Unterart des Grauen Kranichs
<i>Grus grus lilfordi</i>	Östliche Unterart des Grauen Kranichs
<i>Grus grus archibaldi</i>	Unterart des Grauen Kranichs
<i>Grus japonensis</i>	Mandschurenkranich
<i>Grus leucogeranus</i>	Schneekranich
<i>Grus monacha</i>	Mönchskranich
<i>Grus rubicundus</i>	Brolga (Australischer Kranich)
<i>Grus vipio</i>	Weißnackenkranich
<i>Haliaeetus albicilla</i>	Seeadler
<i>Haliaeetus leucocephalus</i>	Weißkopfseeadler
<i>Haemoproteus antigonis</i>	Plasmodienart
<i>Haemoproteus balearicae</i>	Plasmodienart
<i>Haemoproteus telfordi</i>	Plasmodienart
<i>Heleonomus macilentus</i>	Federlingsart
<i>Heterakis</i> spp.	Spulwurmgattung
<i>Hovorkonema variegatum</i>	Luftröhrenwurmart
<i>Isospora</i> spp.	Kokzidiengattung
<i>Ixodes</i> spp.	Holzbockgattung
<i>Lepus europaeus</i>	Feldhase
<i>Leucozytozoon grusi</i>	Blutparasit
Lumbricidae	Familie der eigentlichen Regenwürmer
<i>Lumbricus terrestris</i>	Regenwurmart
<i>Lynx canadensis</i>	Kanadischer Luchs

ANHANG

<i>Menacanthus</i> spp.	Federlingsgattung
<i>Metastrongylus</i> spp.	Lungenwurm-gattung
<i>Mucor</i> spp.	Schimmelpilz-gattung
<i>Mycobacterium avium</i> spp. <i>avium</i>	Erreger der Geflügel-tuberkulose
<i>Nyctereutes procyonoides</i>	Marderhund
<i>Octolasion</i> spp.	Regenwurm-gattung
<i>Orchipedum formosum</i>	Saugwurm-art
<i>Orchipedum jolliei</i>	Saugwurm-art
<i>Paricterotaenia</i> spp.	Bandwurm-gattung
<i>Pasteurella multocida</i>	Erreger der Geflügel-cholera
<i>Porrocaecum angusticolle</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum ardeae</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum crassum</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum depressum</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum ensicaudatum</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum semiteres</i>	Spulwurm-art
<i>Porrocaecum streperae</i>	Spulwurm-art
<i>Prosthogonimus cuneatus</i>	Saugwurm-art
<i>Prosthogonimus macrorchis</i>	Saugwurm-art
<i>Pseudomenopon pilosum</i>	Federlings-art
<i>Raphidascaris</i> spp.	Spulwurm-gattung
<i>Salmonella enterica</i> spp. <i>enterica</i>	Unterart der Salmonellen
<i>Saemundssonina interger</i>	Federlings-art
Simuliidae	Familie der Kriebelmücken
<i>Strigea gruis</i>	Saugwurm-art
Sturnidae	Familie der Stare
<i>Sus scrofa</i>	Wildschwein
<i>Syngamus tracheae</i>	Luftröhrenwurm-art
<i>Tetrameres grusi</i>	Spiruriden-art
<i>Toxocara</i> spp.	Spulwurm-gattung
<i>Trichuris</i> spp.	Fadenwurm-gattung
Turdidae	Familie der Drosseln
<i>Vulpes vulpes</i>	Rotfuchs

Tab. 32 (Teil 1): Referenzlisten der bei Kranichen nachgewiesenen Krankheiten und Todesursachen; 1 = *G. antigone*; 2 = *G. grus*; 3 = *G. canadensis*; 4 = *G. rubicundus*; 5 = *G. americana*; 6 = *A. virgo*; 7 = *B. pavonina*; 8 = *G. leucogeranus*; 9 = *G. japonensis*; 10 = *G. monacha*; 11 = *G. vipio*; 12 = *B. regulorum*; 13 = *A. paradisea*

anthropogene Traumata	Kranicharten	Literatur
Stromleitungen	<i>G. antigone</i> ¹ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. japonensis</i> ⁹ ; <i>G. rubicundus</i> ⁴	TACHA et al. ³ , 1979; KYU & OESTING, 1981; WINDINGSTAD ³ , 1984; ROEMER ² , 1986; ARCHIBALD ⁹ , 1987; BROWN et al., 1987; GOLDSTRAW & GUESCLIN ⁴ , 1991; HOWARD et al. ³ , 1987; NEUMANN ² , 1987; PRANGE ² , 1989; LEWIS et al. ³ , 1992; FAANES & JOHNSON ³ , 1992; FANNIN ³ , 1992; WARD & ANDERSON ³ , 1992; MORKILL & ANDERSON ³ , 1992; ALONSO et al. ² , 1994; BROWN ³ , 1995; LANGGEMACH ² , 1997; SUNDAR ¹ , 2005
Straßenverkehr	<i>G. antigone</i> ¹ ; <i>G. canadensis</i> ³	FORRESTER & SPALDING ³ , 2003; SUNDAR ¹ , 2005
gespannter Draht und Drahtzäune	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. rubicundus</i> ⁴	WHITE ⁴ , 1987; FILMER & HOLTSHAUSEN, 1992; FOLK et al. ^{3,5} , 2001; FORRESTER & SPALDING ⁵ , 2003; FREYMANN, MANAS in LUNDIN ² , 2005; UHL in PRANGE ² , 2008
Flugzeugkollision	<i>G. grus</i>	PERCY, 1964; RISTOW, 1967/68; MEWES, 1988; PRANGE, 1989
Stromschlag	<i>G. grus</i>	HAAS, 1995; LANGGEMACH, 1997
Beschuss	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	ROBERTS & LANDFRIED ³ , 1987; PRANGE ² , 1989; LEWIS et al. ³ , 1992b; FORRESTER & SPALDING ³ , 2003
natürliche Traumata		
intraspezifische Aggression	<i>G. canadensis</i>	FORRESTER & SPALDING, 2003
Prädationen	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	CREUTZ ² , 1954; LEWIS ³ , 1974; WINDINGSTAD ³ , 1985; ZÖLLNICK ² , 1987; MEWES ² , 1995; LANGGEMACH & HENNE ² , 2001; FORRESTER & SPALDING ⁵ , 2003
Verletzungen durch weidende Rinder oder Pferde	<i>G. canadensis</i>	FORRESTER & SPALDING, 2003
Blitzschlag	<i>G. canadensis</i>	WINDINGSTAD, 1985; FORRESTER & SPALDING, 2003
Vergiftungen		
Biotoxine	<i>G. canadensis</i>	COLE et al., 1988; ROFFE, 1989; WINDINGSTAD et al., 1989; COUVILLION et al., 1991; FORRESTER & SPALDING, 2003
Organophosphate	<i>Anthropoides virgo</i> ⁶ ; <i>Balearica pavonina</i> ⁷ ; <i>Grus grus</i> ²	HERNANDEZ et al. ² , 1982; AKINYERNI & IYOHA ⁷ , 1983; PRANGE ² , 1989; ILYASHENKO ⁶ , 2002; TATARUCH et al. ² , 2004; PRANGE ² , 2007
Schwermetalle	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. japonensis</i> ⁹ ; <i>G. leucogeranus</i> ⁸	MULLINS et al. ³ , 1978; KENNEDY et al. ³ , 1977; HERNANDEZ et al. ² , 1982; SNYDER et al. ⁵ , 1988; WINDINGSTAD ³ , 1988; PRANGE ² , 1989; GERMOGENOV et al. ⁸ , 1995; BOURNE ² , 1998; GERMOGENOV et al. ⁸ , 2000; SPALDING et al. ³ , 1997; TERAOKA et al. ⁹ , 2007

Tab. 32 (Teil 2): Referenzlisten der bei Kranichen nachgewiesenen Krankheiten und Todesursachen

Infektionskrankheiten		
Salmonellose	<i>A. virgo</i> ⁶ ; <i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. leucogeranus</i> ⁸ ; <i>G. monacha</i> ¹⁰ ; <i>G. vipio</i> ¹¹	PRANGE ² , 1975 & 1989; WINDINGSTAD ³ et al., 1977; STROUD et al. ⁵ , 1986; CARPENTER in FOWLER ³ , 1993; MAEDA et al. ^{2,3,6,8,10,11} , 2001
Rotlauf	<i>B. pavonina</i>	DECKER et al., 1977
Aviäre Pasteurellose (Geflügelcholera)	<i>G. canadensis</i>	ROSEN, 1972; ZINKL, 1977; WOBESER, 1979; FRIEND, 1981; KRAPU & PEARSON, 1981; WINDINGSTAD, 1984; KAUFFELD, 1985; SNYDER et al., 1985; FRIEND, 1987; WINDINGSTAD, 1988; BOTZLER, 1991; CARPENTER, 1993
Botulismus	<i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	THOEN ³ , 1977; WOBESER ³ , 1979; WINDINGSTAD ³ , 1988; DE BOROVICZENY in PRANGE ² , 1989
<i>Clostridium perfringens</i>	<i>A. virgo</i>	GASS et al., 1978
Streptokokken Infektion	<i>G. antigone</i>	HUBER & MARAN, 1968
Aviäre Tuberkulose	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	WILSON, 1960; THOEN et al. ³ , 1977; STROUD et al. ⁵ , 1986; WINDINGSTAD ³ , 1988; HAWKEY et al., 1990; CARPENTER ³ , 1993; SNYDER et al. ⁵ , 1994, 1997; TATO et al. ² , 1998
Aspergillose	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. japonensis</i> ⁹	GRINER ⁹ , 1983; STROUD & DUNCAN ⁵ , 1983; WINDINGSTAD ³ , 1988; CARPENTER ³ , 1993; FORRESTER & SPALDING ³ , 2003
Herpesvirus - Hepatitis der Kraniche	<i>A. virgo</i> ⁶ ; <i>A. paradisea</i> ¹³ ; <i>B. p. pavonina</i> ⁷ ; <i>B. p. regulorum</i> ¹² ; <i>G. antigone</i> ¹ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. japonensis</i> ⁹ ; <i>G. monacha</i> ¹⁰ ; <i>G. rubicundus</i> ⁴ ; <i>G. vipio</i> ¹¹	BURTSCHER & GRÜNBERG ^{6,7} , 1975, 1976, 1979; DOCHERTY & HENNING ^{1,2,3,6,7,9,10,11,12} 1980; BAECHLER ^{3,6,7,9,10,13} , 1981; DOCHERTY & ROMAINE ^{3,9,10,13} , 1983; SCHUH & YUILL ^{1,2,3,4,7,9,10,11,12,13} , 1985; SCHUH, et al. ^{3,9,10,13} , 1986; FOERSTER, 1988; FOERSTER et al., 1989; CARPENTER, 1993; UWATOKO et al., 1998
Östliches Pferdeenzephalomyelitisvirus	<i>G. canadensis</i>	CARPENTER et al., 1985, 1987, 1992; DEIN et al., 1986; CLARK, 1987; CARPENTER, 1993; OLSEN et al., 1997
West Nil - Virus - Infektionen	<i>G. canadensis</i>	OLSEN et al., 2008; TREVEJO & EIDSON, 2008
Newcastle Disease	<i>A. virgo</i>	FRANCIS & RIVELLI, 1972; KALETA & MARSHALL, 1981; CARPENTER, 1993
Aviäre Pockenvirusinfektion	<i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	GREENWOOD, 1973; SIMPSON et al. ³ , 1975; FORRESTER ³ , 1976; PRANGE ² , 1989; CARPENTER ³ , 1993
Infektiöse Bursitis	<i>G. americana</i>	HARTUP et al., 2004; SPALDING et al., 2007
Aviäre Leukose	<i>G. grus</i>	MLADENOV et al., 1977

Tab. 32 (Teil 3): Referenzenlisten der bei Kranichen nachgewiesenen Krankheiten und Todesursachen

Infektionskrankheiten		
Haemoproteus sp. Infektion	<i>A. virgo</i> ⁶ ; <i>B. p. pavonina</i> ⁷ ; <i>G. antigone</i> ¹ ; <i>G. canadensis</i> ³	BENNET et al. ^{1,3,6,7,8,9,12} , 1975; FORRESTER et al. ³ , 1975; PEIRCE ⁷ , 1984; LEE et al. ³ , 1985; CARPENTER & DERRICKSON ³ , 1987; DUSEK ³ , 2004
Leukozytozoonose	<i>G. canadensis</i>	BENNET et al., 1975, 1992; WOBESER, 1981 ; CARPENTER, 1993
Hepatozoon – Infektion	<i>G. monacha</i>	SHIMIZU et al., 1987
Hexamitiasis	<i>A. virgo</i>	IPPEN et al., 1980; CARPENTER & DERRICKSON, 1987; SPALDING et al., 1994
Kokzidiose	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. grus</i> ² ; <i>G. canadensis</i> ³	JAKIMOFF & MATSCHOUJSKY, 1935; COURTNEY et al. ³ , 1975; FORRESTER et al. ⁵ , 1978; PARKER & DUSZYNSKI ³ , 1986; GOTTSCHALK ² , 1987; WISSER, 1987
Disseminierte Viszerale Kokzidiose	<i>G. americana</i> ⁵ ; <i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. japonensis</i> ⁹ ; <i>G. vipio</i> ¹¹	CARPENTER ^{3,5} , 1979, 1980, 1984, 1987; NOVILLA et al. ^{3,5} , 1981, 1989; CARPENTER ³ , 1993; AUGUSTINE et al. ³ , 1996, 1998, 2001; MURATA et al. ⁹ , 1996; NOVILLA & CARPENTER ^{3,5} , 2004; KIM et al. ¹¹ , 2005; MATSUBAYASHI, 2005; DORRESTEIN & VAN DEN BRAND ¹¹ , 2006; KWON et al. ¹¹ , 2006; HONMA et al. ⁹ , 2007
Askarideninfektion	<i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	MOZGOVOY, 1968; GAINES ³ , 1984; WISSER ² , 1987; GOTTSCHALK & PRANGE ² , 2002; KRONE et al. ² , 2004
<i>Tetrameres grusi</i> -Infektion	<i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ² , <i>G. monacha</i> ¹⁰	IVERSON et al. ³ , 1983; GAINES et al. ³ , 1984; YASUDA ¹⁰ , 1986; CARPENTER ³ , 1993; MOWLAVI et al. ² , 2006
<i>Prosthogonimus</i> spp. Infektion	<i>G. grus</i>	GOTTSCHALK in PRANGE, 1989; GOTTSCHALK & PRANGE, 2002
<i>Orchipedum</i> sp. Infektion	<i>G. grus</i>	MACKO, 1970/1971; FORRESTER, 1975; IVERSON et al., 1983; GAINES et al., 1984; CARPENTER, 1993
<i>Strigea gruis</i> Infektion	<i>G. canadensis</i>	DUBOIS & RAUSCH, 1964; DUBOIS, 1974 ; FORRESTER et al., 1975
Echinostomatose	<i>G. antigone</i>	ROSSI & GINANNI, 1965; RAO, 1972
<i>Gruitaenia gruis</i> Infektion	<i>G. canadensis</i>	RAUSCH & RAUSCH, 1985
Sandfloh-Pyodermatitis	<i>G. canadensis</i>	SPALDING et al., 1997
sonstige Erkrankungen		
Neoplasien	<i>G. canadensis</i>	DECKER & HRUSKA, 1978; MONTALLI, 1977; COUVILLION et al. , 1991; SPALDING & WOODARD, 1995; FORRESTER, 2003
Amyloidose	Gruiformes	COWAN, 1968; ZSCHIESCHE & LINKE, 1986; ZÖLLNER, 1997
Schnabeldeformation	<i>A. paradisea</i> ¹³ ; <i>G. canadensis</i> ³	KUMMERFELD et al. ¹³ , 1983; NESBITT et al. ³ , 2005
Kippflügel	<i>G. canadensis</i> ³ ; <i>G. grus</i> ²	OLSEN & LANGENBERG ³ , 1996; NESBITT et al. ³ , 2005; UHL in PRANGE ² , 2006, 2007
Skoliose	<i>G. canadensis</i>	NESBITT et al., 2005

Tab. 33: Darstellung der in dieser Studie nachgewiesenen Todesursachen und Organveränderungen, aufgelistet mit fortlaufender Sektionsnummer (Nr.); Geschlecht: männlich = 1, weiblich = 2; Alter: pullus = 1; juvenil diesjährig = 2; juvenil vorjährig = 3; immatur = 4; subadult = 5, adult = 6; Gewicht in Gramm (fortgesetzt auf den Seiten 208 - 227)

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 0	2	4	5230.00	Seeadlerangriff	eogr. fokale herdförmige subakute Pneumonie, fokale interstitielle Odeme, eogr. Stauungshyperämie	eogr. follikuläre Hyperplasie, mgr. Stauungshyperämie und vereinzelt Siderozytose	multifokale periporale gemischte Infiltrationen, erweiterte dissepische Räume, degenerierte und piknotische Kerne, Schwellung der Hepatozyten mit granulierten Zytoplasma, vereinzelt Eisenspeicherung	fokale lymphozytäre Infiltration in Lamina propria, <i>Porrocaecum ardeae</i>	fokale gemischte Infiltration, mgr. Stauungshyperämie			
K 1	1	2	5400.00	DVC	mgr. akute Stauungshyperämie	hgr. multifokale konfluierende lymphoplasmazelluläre histozytäre Infiltration, randständige Demarkation pallisadenförmig angeordneter FK-Riesenzellen (Lh, Fk) um Nekroseherd mit intraläsionalen protozoären Strukturen	seröse Hepatitis	Verdacht auf protozoäre Infektion, <i>Porrocaecum ardeae</i> , Eimerieninfektion	Tubulonephritis mit interstitiellen protozoären Strukturen, mgr. Stauungshyperämie			
K 2	1	4	4840.00	Unklar	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. Siderozytose	mgr. Hgr.Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupffer Sternzellen	<i>Porrocaecum ardeae</i>	mgr. Stauungshyperämie			
K 3	1	6	4285.00	Mykose	hgr. granulomatische fungale Pneumonie und eogr. Lungenanthrakose	hgr. akute Stauungshyperämie, eogr. Lungenanthrakose	multifokale ggr. periporale lymphoplasmazelluläre Infiltration, mgr. Stauungshyperämie	Verdacht auf parasitäre Strukturen in Lamina muscularis und submucosa, <i>Porrocaecum ardeae</i>	fokale interstitielle lymphoplasmazelluläre Infiltration, ggr. mgr. tubuläre Hämosiderose			
K 4	2	6	3720.00	Leitungsanflug, euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie	eogr. Siderozytose	multifokale ggr. perivaskuläre gemischte Infiltration (vorrangig lymphoplasmazellulär), mgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten u. Kupffer Sternzellen	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 5	1	6	3100.00	Cestoden-Infektion	hgr. akute Stauungshyperämie	eogr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. Stauungshyperämie, mgr. Siderozytose	multifokale ggr. periporale Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. Stauungshyperämie	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 6	1	4	3940.00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. Siderozytose	multifokale ggr. periporale Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. Stauungshyperämie	<i>Porrocaecum ardeae</i>				

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 7	2	6	3000,00	Untereinmähung	mgr. subakute plasmozelluläre Pneumonie mit Verdacht auf singuläre interstitielle Pilzhyphen, Nematodenanschnitt, mgr. Pneumokoniose, mgr. Lungenauftrakose	mgr.-hgr. Siderozytose	multifokale mgr. perivaskuläre Infiltration mit heterophilen Granulozyten, oligofokale hepatozytäre Nekrosen, mgr.-hgr. Eisenspeicherung, fokal verstärkt Degeneration		singuläre Tubulusmineralisation			
K 8	2	1	1606,00	Aspergillose	mgr. lobuläre granulomatöse Bronchopneumonie, mgr. interstitielle Lungenödem, Lungenspergilliose	mgr. Siderozytose	mgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupffer Sternzellen v.a. Lebertrías	<i>Parraccacum ardeae</i>	mgr. fokale perivaskuläre interstitielle lymphoide Infiltration			
K 9	1	2		Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie	mgr. Siderozytose	mgr. multifokale perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltrationen	mgr. fokale Heterozytose, <i>Parraccacum ardeae</i>	mgr. fokale perivaskuläre interstitielle Infiltration			
K 10	1	2	3590,00	DVC	mgr. akute Stauungshyperämie	Verdacht auf protozoäre Infiltration im gesamten Schnitt	mgr. multifokale interstitielle lymphoplasmazelluläre Infiltrationen	Nematodeninfektion, <i>Parraccacum ardeae</i>				
K 11	2	2	3210,00	Parasitose (Strigisa spp., Spinnriden)	mgr. akute Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, mgr. Siderozytose	mgr. multifokale lymphoplasmazelluläre Infiltrationen, vereinzelt Eisenspeicherung Kupffer-Sternzellen	mgr. subakute Enteritis, <i>Parraccacum ardeae</i>	hgr. intraglomerulär und gefäßassoziierte multifokale disseminierte Bakterienkolonien, kleine Tubuluszellnekrosen mit gemischschelligen Infiltrationen			
K 12	1	6	5220,00	unspezifische Infektion	mgr. akute Stauungshyperämie, mgr. akute interstitielle Pneumonie	mgr. follikuläre Hyperplasie, mgr.-hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Siderozytose	mgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Eisenspeicherung	<i>Parraccacum ardeae</i>				
K 13	1	2	4100,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	mgr. akute Stauungshyperämie und mgr. Pneumokoniose	mgr. follikuläre Hyperplasie, mgr.-hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Siderozytose	mgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Eisenspeicherung	vereinzelt Heterozytose im Zottenbereich der Lamina propria				
K 14	1	4	5200,00	Unklar	mgr. akute Stauungshyperämie und mgr. akute interstitielle und alveoläre Pneumonie, mgr. akutes interstitielles und alveoläres Ödem	mgr. akute Stauungshyperämie, mgr. akute interstitielle Infiltration mit heterophilen Granulozyten und Plasmazellen	mgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Eisenspeicherung	vereinzelt Heterozytose im Zottenbereich der Lamina propria				
K 15	2	1	1083,10	unspezifisches Trauma			mgr. fokale hepatozelluläre Nekrose	mgr. Heterozytose, <i>Parraccacum ardeae</i>				

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 16	2	6	3630,00	unspezifisches Trauma	ggr. akute Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hyperplasie	mgr. multifokale irregulär verteilte periportale Leberzellekrosen unterschiedlichen Ausmaßes, ggr.-ngr. Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>				hgr. Hämorrhagien mit zweischaligenförmiger Schichtung von Erythrozyten, Zelderritus, Fibrin, lymphoide Zellen sowie multiple Bakterienkolonien; hgr. Infiltration mit lymphoiden Zellen in der Subcutis; hgr. Fibrinlagerung in den subepidermalen Bereichen
K 17	2	4	2935,00	Injektion (Staphylokokken, Mischinfektion)	hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Pneumonie und Lungenantraktose	hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, ggr.-ngr. Siderozytose	ggr. periportale lymphozytäre Aggregationen, singuläres Granulom mit zentralen Nematodentest, irregulär verteilte sinusoidale kleinste Leberzellekrosen, ggr. Stauungshyperämie, hgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen	<i>Porrocaecum ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie			
K 18	1	2	5760,00	Trauma (Leitungsanflug), euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie, mgr.-hgr. Stauungshyperämie	ggr. periportale lymphozytäre Aggregationen	<i>Porrocaecum ardeae</i>	multiple oligofokale subkapsuläre follikuläre lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie			
K 19	2	6	5000,00	Infektion (Chlostridien, bakterielle Mischinfektion)			ggr. oligofokale irregulär verteilte follikuläre periportale lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie, kleine Leberzellekrosen	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 20	2	2	4000,00	Seeadlerangriff	hgr. akute Stauungshyperämie und ggr. Lungenantraktose	mgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. oligofokale irregulär verteilte follikuläre periportale lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie, kleine Leberzellekrosen	<i>Porrocaecum ardeae</i>	oligofokale irregulär verteilte follikuläre lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie			
K 21	1	6	3950,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie und ggr. Lungenantraktose	ggr.-ngr. Siderozytose	ggr. oligofokale lymphozytäre periportale Infiltrationen	mgr. lymphozytäre Infiltration in der Lamina propria, vereinzelt Heterozytose, <i>Porrocaecum ardeae</i>	mgr.-hgr. Stauungshyperämie			
K 22	2	4	2850,00	Mycobakteriose	hgr. akute Stauungshyperämie und hgr. Lungenantraktose, zwei follikuläre lymphoide Aggregationen	singuläres Granulom vom Fremdkörperresistenztyp, hgr. Eisenspeicherung in den Kupfersternzellen und Hepatozyten	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen, zwei große Granulome vom Fremdkörperresistenztyp, hgr. Eisenspeicherung in den Kupfersternzellen und Hepatozyten	<i>Porrocaecum ardeae</i>	ggr. granulomatöse Nephritis mit vereinzelt Nekrosen der Tubuluszellen			
K 23	1	2	2450,00	Trauma (Zaunopfer)		hgr. Siderozytose	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen, zwei große Granulome vom Fremdkörperresistenztyp, hgr. Eisenspeicherung in den Kupfersternzellen und Hepatozyten	<i>Porrocaecum ardeae</i>				

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 24	2	2	1910,00	Askaridose (<i>P. ardeae</i>)				<i>Porrocaecium ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie			
K 25	1	4	5200,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie, vereinzelt Siderozytose, perikapsulär ggr. erythrozytäre Aggregationen	fokal ggr. lymphozytäre Aggregationen	ggr. fokale Aggregationen, <i>Porrocaecium ardeae</i>				
K 26	1	5	5410,00	Trauma (Leitungsanflug)		hgr. Stauungshyperämie, ggr. follikuläre Hyperplasie	ggr. periporale lymphozytäre Aggregationen		mgr. Stauungshyperämie			
K 27	1	4	5820,00	Trauma (evt. Leitungsanflug)	ggr. akute Stauungshyperämie	ggr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr.- mgr. koagulierendes Blut den Rupturspalt abdeckend	ggr. Heterozytose, <i>Porrocaecium ardeae</i>	ggr. lymphozytäre Aggregation, ggr.-mgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. subcapsulär Massen anhaftender Erythrozyten			
K 28	1	3	5460,00	Trauma (Leitungsanflug)				<i>Porrocaecium ardeae</i>				hgr. Bollinger - Einschlusskörperchen im Zytoplasma der Epidermiszellen, proliferative Epidermatitis mit Reteleistenbildung, mgr.- hgr. parakeratotische Hyperkeratose, oberflächliche Knustenbildung aus Zelldebris, in der oberen Schicht des absterbenden Gewebes fokal Pilzhypen, in den oberen Schichten der Dermis hgr. gemischtzellige Infiltrationen mit Dominanz von heterophilen Granulozyten
K 29	1	6	5100,00	unspezifisches Trauma	hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Lungenhämorrhagie, vereinzelt heterophile Granulozyten in den Blutgefäßen und im Interstitium			<i>Porrocaecium ardeae</i>				
K 30	2	6	5000,00	Stromschlag		mgr. follikuläre Hyperplasie	ggr. multifokal periporale lymphozytäre Infiltration assoziiert mit kl. Nekroseherden	vereinzelt lymphozytäre Infiltrate				

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 31	1	6	5650,00	Trauma (Leitungsanflug)		multiple große und kleinere Granulome mit zentraler Nekrose und randständig angeordneten Fremdkörperriesenzellen, intraläsional säurefeste Stäbchen		granulomatöse Enteritis, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 32	1	6	2810,00	Trauma (Drahtzaun), euthanasiert		mgr.-hgr. multifokale Infiltration mit heterophilen Granulozyten, multiple kleine irregulär verteilte Nekrosen		eogr. Heterozytose in der Lamina propria im Bereich der Zottenbasis, <i>Porrocaecum ardeae</i> , granulomatöse Enteritis				
K 33	2	4	2400,00	Infektion (Pockenviren)								proliferative Epidermatitis
K 34	1	3	4200,00	Trauma (Drahtopfer), euthanasiert				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 35	2	6	4200,00	Trauma (Leitungsanflug), euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie	eogr. follikuläre Hyperplasie, eogr. Siderozytose		Nematodeninfektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 36	1	6	6100,00	Trauma (Leitungsanflug)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 37	1	6	5680,00	Stromschlag				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 38	1	4	5870,00	Trauma (Leitungsanflug)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 39	1	6	4200,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 40	1	1	2820,00	Trauma (Zaumopfer)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 41	2	4	4450,00	Infektion (Pockenviren), euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie und mgr. Anthrakose	eogr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Siderozytose	eogr. multifokale Aggregation von heterophilen Granulozyten im Bereich des Glissonschen Trias, eogr. periporale Infiltration mit heteroph. Granulozyten und Lymphozyten, mgr. Stauungshyperämie, mgr. Eisenspeicherung	hgr. Heterozytose mit Verdacht auf Eimerieninfektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>				

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 42	1	2	5400,00	Trauma (Leitungssanflug)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 43	2	2	5500,00	Stromschlag				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 44	2	6	4530,00	Prädation (Seeadler)			mgr.-hgr. Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 45	1	5	4620,00	unspezifisches Trauma	ggr. subakute Pneumonie mit intraläsionalen Pilzhypen fokale bakterielle granulomatöse Pneumonie	ggr.-mgr. folliculäre Hyperplasie	multiple kleinere Lebernekrosen sowie gesamt Spitzläppen (li.) vollständig nekrotisch mit deutlichem Demarkierungsrand gemischt mit multiplen Bakterienkolonien, hgr. Entzündungszellen v.a. heterophile Granulozyten	<i>Porrocaecum ardeae</i> , granulomatöse Enteritis				
K 46	1	6	4170,00	Infektion (Aspergillrose)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 47	2	1	490,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	hgr. akute Stauungshyperämie, mgr. Pneumokoniose und hgr. Lungenanthrakose	ggr. folliculäre Hyperplasie, mgr. Siderozytose						
K 48	2	6	4240,00	Trauma (Zaunopfer)					mgr.-hgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämosiderose			
K 49	2	6	4250,00	Stromschlag	mgr. akute Stauungshyperämie	vereinzelt Siderozytose	mgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 50	1	5	3110,00	Unterernährung	ggr. akute Stauungshyperämie, mgr. Pneumokoniose	mgr. folliculäre Hyperplasie, ggr. Siderozytose	fokale periporale lymphozytäre Aggregation, mgr.-hgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupffer Sternzellen	hgr. Heterozytose, Nekrosen der Zotten, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 51	2	4	4870,00	Vergiftung (Zinkphosphid)								

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 52	1	4	6330,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Pneumonie, hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Pneumokoniose	hgr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale periportale lymphozytäre Aggregation, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. leuchtige Degeneration, Gallengänge gestaut	hgr. Heterozytose	ggr. multifokale interlobuläre ly. Aggregation, hgr. Stauungshyperämie			
K 53	1	3	4910,00	Vergiftung (Zinkphosphid)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 54	1	4	5940,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, mgr. Pneumokoniose, hgr. Anthrakose	mgr.-hgr. diffuse Heterophilie, hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale periportale lymphoide Zellinfiltration, hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt marginale Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupffer Sternzellen	ggr. Heterozytose, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 55	1	3	4980,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. perivaskuläre Lymphozytäre Infiltration	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. periportale lymphozytäre Infiltrationen, multifokale Germinationszentren (Lymphfollikel), hgr. Stauungshyperämie, Gallengänge mgr. gestaut	hgr. Heterozytose	hgr. Stauungshyperämie, ggr. interstitielle Hämorrhagien, vereinzelt Hämostierose			
K 56	2	3	4460,00	Vergiftung (Zinkphosphid)				<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 57	2	4	5630,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	mgr. akute Stauungshyperämie, mgr. Lungenanthrakose	mgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion	ggr. multifokal Germinationszentren, ggr. perivaskuläre Lymphozytäre Infiltration, hgr. Stauungshyperämie	mgr. Heterozytose, <i>Porrocaecum ardeae</i> , granulomatöse Enteritis	multifokale follikuläre Lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie, multiple Mineralisationskerne			
K 58	2	3	4800,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute lobuläre Bronchopneumonie, ggr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie	multifokale mgr.-follikuläre Aggregationen mit heterophilen und lymphozytären Zellen, multiple Nekrosen, hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Eisenspeicherung	multifokale Lymphozytäre Aggregationen, <i>Porrocaecum ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämorrhagien, ggr. Hämostierose			hgr. Gefäßstauung

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 59	2	3	4400,00	Vergiftung (Zinkphosphid)			ggr. multifokale periportale lymphozytäre Infiltrationen und singuläres Germinationszentrum	<i>Porrocaecum ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämösiderose			
K 60	2	3	4415,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale lymphozytäre Aggregationen, ggr. multifokale Germinationszentren, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Eisenspeicherung	ggr. lymphozytäre Infiltration, Verdicht auf protozoäre Infektion	mgr. fettige Tubulussdegeneration, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Hämösiderose, sezerniert Mineralisationskerne		hgr. Gefäßstauung	
K 61	2	3	5840,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. perivaskuläre lymphozytäre Aggregation	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale periportale lymphoplasmazelluläre Aggregation, multilokuläre Germinationszentren, mgr.-hgr. Eisenspeicherung, hgr. Stauungshyperämie	mgr. Stauungshyperämie mit Verdicht auf singuläre Hämäureablagerung, <i>Porrocaecum ardeae</i>	vereinzelt follikuläre lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie			
K 62	1	3	5420,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale lymphoplasmazelluläre Aggregation, multilokuläre Germinationszentren, mgr.-hgr. Eisenspeicherung, hgr. Stauungshyperämie	ggr. Kokzidieminfektion mit lymphozytärer Infiltration, <i>Porrocaecum ardeae</i>	mgr.-hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämösiderose		hgr. Gefäßstauung	
K 63	1	3	5850,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	mgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Lungenauftrakose	ggr.-mgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	generalisierte vakuolare Degeneration mit peritubulärer Betonung, ggr.-mgr. Eisenspeicherung	multifokale lymphozytäre follikuläre Aggregation im Bereich der Zotten und Krypten, intraserosale follikuläre lymphoide Zellinfiltration i.B. Papillae duodeni, <i>Porrocaecum ardeae</i>	ggr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämösiderose, ggr. fettige Degeneration der Tubuluszellen		ggr. gestaute Gefäße	Bursa: fokale deutliche Infiltration mit heterophilen Granulozyten (einzige Bursitis) und stary sky effect
K 64	1	3	5355,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, mgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. multifokal germinale Zentren, periportal lymphoide und heterophile Zellen, ggr.-mgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung	mgr. gemischtzellige Infiltration in der Propria, Zottenbereich				

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 65	2	3	4755.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Siderozytose	ggr. multifokale Germinalzentren, fokal Leberzellsnekrosen, mgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung	Verdacht auf protozoäre Infektion, hgr. Heterozytose, mgr. Lymphozytäre Infiltration	hgr. follikuläre lymphoide Aggregation, mgr.-hgr. Stauungshyperämie			
K 66	1	3	5366.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Lungenanthrakose	hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. periportale follikuläre lymphozytäre Infiltration, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Eisenspeicherung	hgr. Stauungshyperämie der intramuralen Gefäße	Tubuluszellsnekrosen, hgr. Stauungshyperämien, ggr. Hämosiderose			
K 67	2	3	4665.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	mgr. follikuläre lymphozytäre Aggregation mit vereinzelt heterophilen Granulozyten, hgr. Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i> herdförmige lymphozytäre Aggregationen im Zottenbereich, hgr. intramurale Gefäßstauung, <i>Porrocaecum ardeae</i>	multifokale follikuläre lymphozytäre Infiltration, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. subkapsuläre Hämosiderose			
K 68	1	4	5780.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	mgr. herdförmige subakute Pneumonie, hgr. akute Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	beginnende follikuläre Aggregation, multifokal perivaskuläre lymphochoide Infiltrate, mgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung	fokale hgr. granulomatöse Enteritis mit intraläsionalen Nematode nanschnitt, hgr. Stauungshyperämie der intramuralen Gefäße	lymphozytäre Infiltrate im Markbereich, hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämosiderose		Myocard: Gefäße hgr. gestaut	
K 69	1	3	5600.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale lymphozytäre Infiltration, mgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Eisenspeicherung, hgr. fettige Degeneration der Hepatozyten, vereinzelt Gallesekretstau	hgr. Heterozytose i.B. der Lamina propria				
K 70	2	4	4560.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	ggr. perivaskuläre lymphozytäre Aggregation, hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. Lungenanthrakose	ggr.-mgr. follikuläre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale lymphochoide Infiltration, mgr. Stauungshyperämie, hgr. Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	hgr. Stauungshyperämie	ggr. Stauungshyperämie, Zelldestrus in Gefäßen, akute Tubulonephrose, v.a. medulläre Extravasation			
K 71	1	3	6020.00	Vergiftung (Zinkphosphid)	ggr. perivaskuläre lymphozytäre Infiltration, hgr. akute Stauungshyperämie, ggr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale periportale lymphoplasmazelluläre Infiltration, mgr. Eisenspeicherung	hgr. Stauungshyperämie				

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 72	1	4	5590,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. subakute Pneumonie, mgr. akute Stauungshyperämie, mgr. ggr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. multifokale follikuläre Lymphozytäre Aggregation, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfer-Sternzellen	<i>Porroecacum ardeae</i>			Myocard: Gefäße ggr. gestaut	
K 73	1	3	5315,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	ggr.-mgr. subakute Pneumonie, mgr. akute Stauungshyperämie, mgr. Lungenanthrakose	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. periportale Lymphozytäre Infiltration, vereinzelt follikuläre Lymphozytäre Aggregation, mgr. Stauungshyperämie, hgr. irregulär verteilte fettige Degeneration, ggr.-mgr. Gallesekrete stau	mgr. gemischte Infiltration in der Lamina propria, ggr. intranurale Hämorrhagien	hgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung im Tubulusseptel besonders subcapsulär, fettige Tubuluszelledegeneration		Myocard: ggr. gestaute Gefäße	
K 74	2	5	4590,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. akute Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie	ggr. Lymphozytäre periportale Infiltration, mgr. Stauungshyperämie, multifokal fettige Degeneration der Hepatozyten mit zentrolobulären Schwepunkt	granulomatöse Enteritis mit intralobulären Nematodenanschnitt, Verdacht auf protozoäre Strukturen, vereinzelt reaktionslose Bakterienkolonien	multifokal follikuläre Lymphozytäre Aggregationen in Medulla und Cortex, vereinzelt Hämosiderose, mgr. Stauungshyperämie			
K 75	2	4	4955,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	hgr. subakute Pneumonie, hgr. akute Stauungshyperämie	ggr. subcapsuläre fokale Lymphozytäre Aggregation, hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, mgr.-hgr. Siderozytose	multifokale Lymphozytäre Aggregation, mgr. Eisenspeicherung, ggr. fettige Degeneration der Hepatozyten	ggr. Heterozytose i.B. fettige Tubuluszelledegeneration	mgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämosiderose, mgr. fettige Tubuluszelledegeneration			
K 76	1	4	4875,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	ggr. fokale follikuläre Lymphozytäre Pneumonie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Siderozytose	vereinzelt periportale Lymphozytäre Infiltration, hgr. Leberzellekrosen, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung, stark geschwollene Hepatozyten, feine Fettrivakolen Itozellen	hgr. Heterozytose im Zottenbereich, ggr. Stauungshyperämie	mgr.-hgr. Stauungshyperämie, mgr.- hgr. Tubuluszelledegeneration, ggr. Hämosiderose			

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 77	2	3	3995,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	ggr. perivaskuläre lymphozytäre Infiltration, hgr. Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	multifokale follikuläre lymphozytäre Aggregation teils perportal ungeordnet, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung, fettige Degeneration der Hepatozyten	multifokale protozoäre Strukturen mit Verdacht auf <i>Eimeria</i>	konfluierende und follikuläre gemischzellige v.a. lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämosterose, hgr. fettige Tubuluszeldeneration, intratubuläre irreguläre Agglomeration eiweißreichen Materials			
K 78	2	3	6065,00	Vergiftung (Zinkphosphid)	singulärer Nematodenanschnitt, ggr.-mgr. Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Siderozytose	hgr. perivaskuläre Infiltration heterophilen Granulozyten und Lymphozyten, vereinzelte Germinalzentrenbildung, irreguläre follikuläre lymphoplasmazelluläre Aggregationen, mgr. Eisenspeicherung	fokale absiedelnde Enteritis mit zentralen Wurmschnitt, hgr. Heterozytose	hgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämosterose			
K 79	2	6	4508,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr.-mgr. Stauungshyperämie	multifokale periportale follikuläre Hyperplasie mit lymphoplasmazellulärer Infiltration, irregulär verteilte Nekrosen	ggr.-mgr. Eisenspeicherung, subkapsulär multifokale fettige Degeneration der Hepatozyten					
K 80	1	2	4180,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale perivaskuläre und subkapsuläre lymphoplasmazelluläre Ansammlungen, beginnende Aktivierung der Follikel	ggr. hepatozelluläre Eisenspeicherung	ggr. multifokale lymphozytäre Infiltration, <i>Parrocacium aridae</i>	hgr. Stauungshyperämie			
K 81	1	2	4610,00	Infektion (Mykose)		ggr. Siderozytose	vereinzelte Eisenspeicherung	<i>Parrocacium aridae</i>	ggr. Stauungshyperämie			
K 82	2	4	4390,00	Trauma (Leitungsanflug), euthanasiert		mgr. follikuläre Hyperplasie, vereinzelte Siderozytose	vereinzelte Eisenspeicherung	Nematodeninfektion, fokale Heterozytose				
K 83	1	6	3110,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	mgr. Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hyperplasie, ggr.-mgr. Siderozytose		granulomatöse Enteritis mit intraläsionalen Nematodenanschnitten, <i>Parrocacium aridae</i>				

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 84	2	4	43 10,00	unspezifisches Trauma		ggr. Siderozytose	ggr. hepatozelluläre Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>	Gefäße mit mineralisierenden Eiweißstrukturen			
K 85	1	2	3495,00	Trauma (Leitungsanflug), euthanasiert	mgr. Stauungshyperämie		ggr. hepatozelluläre Eisenspeicherung	Verdacht auf protozoäre Strukturen, 2 Spulwurmlängsschnitte	singuläre lymphoplasmazelluläre Aggregation			
K 86	2	4	4030,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	ggr.-mgr. Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hyperplasie, mgr. Siderozytose	ggr. Stauungshyperämie, vereinzelt hepatozelluläre Eisenspeicherung	mgr. lymphoplasmazytäre Infiltration i.B. Papillae duodeni, <i>Porrocaecum ardeae</i>	ggr. perivaskuläre lympho-plasmazelluläre, ggr. erythrozytäre Insudation, fokale dystrophische Verkalkung des Tubulusseptels		granulomatöse Epiocarditis mit beginnender lokaler granulomatöser Myocarditis	
K 87	2	6	3650,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr. Stauungshyperämie	ggr. Siderozytose	mgr. multifokale lymphozytäre Infiltrationen, ggr. Stauungshyperämie, vereinzelt in Kupfer-Sternzellen	Nematodeninfektion	fokale interstitielle lympho-plasmazelluläre Infiltration			
K 88	2	6	2845,00	Unterernährung, (Mißbildung Schnabe!)	mgr. Stauungshyperämie	ggr. Siderozytose mit heterophilen Granulozyten, mgr. follikuläre Hyperplasie, mgr.-hgr. Siderozytose	ggr. EisenSpeicherung	Eimerteninfektion				
K 89	2	6	4800,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. interstitielles Lungenödem	ggr. interstitielles Lungenödem	ggr. EisenSpeicherung, diffuse lymphozytäre Infiltrationen	protozoäre Infektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>	hgr. perivaskuläre lympho-plasmazelluläre Infiltration			
K 90	1	6	4890,00	Trauma (Stacheldrahtopfer)	hgr. Stauungshyperämie		ggr. EisenSpeicherung, diffuse lymphozytäre Infiltrationen	mgr. Heterozytose				
K 91	2	4	4265,00	Trauma (Zaumopfer), euthanasiert	ggr. Stauungshyperämie	mgr. Siderozytose		<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 92	2	5	4000,00	Trauma (Stacheldrahtopfer)	ggr. akute Stauungshyperämie	vereinzelt Siderozytose	ggr. EisenSpeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 93	1	5	4820,00	Trauma (Straßenopfer)	ggr.-mgr. lobuläre Stauungshyperämie			Enteritis, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 94	1	6	5495,00	Unklar	hgr. akute Stauungshyperämie	ggr. follikuläre Hyperplasie	vereinzelt Eisenspeicherung	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 95	1	6	3800,00	unspezifisches Trauma	ggr. Stauungshyperämie	ggr. Siderozytose	ggr. EisenSpeicherung in Kupfer Sternzellen	<i>Porrocaecum ardeae</i>				

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 96	2	4	2830,00	Infektion (Mycobacteriose)		singuläres Granulom, ggr. Siderozytose	multifokale Granulome mit bindegewebiger Kapsel gesäumt von lympho-plasmazellulären Infiltraten, zentral Riesenzellen und nekrotisches Material	multifokale granulomatoöse Enteritis, <i>Porrozoacum ardeae</i>	granulomatoöse Nephritis			
K 97	1	6	6200,00	Stromschlag	mgr. akute Stauungshyperämie	ggr.-mgr. Siderozytose	ggr.-mgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupffer-Sternzellen, fokale lymphozytäre periportale Infiltration mgr.-hgr.	ggr.-mgr. multifokale lympho-plasmazelluläre Infiltration in der Submucosa, <i>Porrozoacum ardeae</i>				
K 98	2	4	2630,00	Aspergillose	hgr. granulomatoöse Pneumonie mit intraläsionalen Pilzhypen	ggr. follikuläre Hyperplasie, mgr.-hgr. Siderozytose	Intrasinusoidale Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. Eisenspeicherung	mgr. Heterozytose in Submucosa und Propria, <i>Porrozoacum ardeae</i>				epidermale Proliferation mit Reteleistenbildung, hgr. orthokeratotischer Hyperkeratose, multifokale Granulome, Proliferationszonen mit ballonartigen Plattenepithelzellen
K 99	2	4	3203,00	unspezifische Infektion	hgr. granulomatoöse Pneumonie und hgr. interstitielles und alveoläres Ödem	Milzfollikel mit Marginalisierung, zwei Granulome mit Riesenzellen vom Fremdkörpertyp, hgr. Siderozytose	granulomatoöse Hepatitis, hgr. Stauungshyperämie, Eisenspeicherung	<i>Porrozoacum ardeae</i>	granulomatoöse Nephritis			
K 100	1	4	3050,00	Trauma (Zaunopfer), euthanasiert	hgr. granulomatoöse Pneumonie und hgr. interstitielles Ödem	mgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, zwei Granulome mit Riesenzellen vom Fremdkörpertyp (Ziehl – Neelson negativ), hgr. Siderozytose	granulomatoöse Hepatitis, hgr. Stauungshyperämie	<i>Porrozoacum ardeae</i>	granulomatoöse Nephritis			
K 101	2	3	3079,00	unspezifische Infektion (Verdacht auf Pilzinfektion)	ggr. granulomatoöse fungale Pneumonie							
K 102	2	4	5009,00	unspezifisches Trauma		mgr. - hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. follikuläre Hyperplasie, mgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	vereinzelt Eisenspeicherung	<i>Porrozoacum ardeae</i>	ggr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämoxidierose			
K 103	2	6	5380,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie		hgr. granulomatoöse Hepatitis mit hgr. Infiltration von heterophilen Granulozyten, ggr. Eisenspeicherung	<i>Porrozoacum ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie			
K 104	2	4	3160,00	unspezifisches Trauma, euthanasiert	mgr. akute Stauungshyperämie	hgr. Stauungshyperämie und hgr. Siderozytose	hgr. granulomatoöse Hepatitis mit hgr. Infiltration von heterophilen Granulozyten, ggr. Eisenspeicherung		hgr. Stauungshyperämie			

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 105	2	3	2760,00	unspezifisches Trauma	mgr. akute Stauungshyperämie	ggr. follikuläre Hypereplasie, ggr. Siderozytose	ggr. Eisenspeicherung	fokal ggr. Heterozytose in der Propria	mgr.-hgr. Stauungshyperämie			
K 106	2	2	3103,00	unspezifisches Trauma	ggr.-mgr. akute Stauungshyperämie	hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr.-mgr. follikuläre Hypereplasie, miliare Nekrosen	vereinzelt Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfer-Sternzellen	ggr. multifokale Infiltration mit heterophilen Granulozyten und Plasmazellen, protozoäre Strukturen, Kokzidieninfektion				
K 107	2	2	4650,00	Trauma (Kollision mit Flugzeug)	ggr. akute Stauungshyperämie	ggr. Stauungshyperämie und ggr. Siderozytose	subkapsulär ggr. Eisenspeicherung, subkapsulär multifokale ggr. Gichttophi	<i>Porrocaecum ardeae</i> , Eimerieninfektion	ggr. Stauungshyperämie, vereinzelt Hämosiderose			
K 108	2	2	4344,00	Trauma (Leitungsanflug)			ggr. Stauungshyperämie, singulärer Nematodenanschnitt					
K 109	2	3	4148,50	Trauma (Leitungsanflug)				<i>Porrocaecum ardeae</i> , Eimerieninfektion				
K 110	1	4	4182,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. akute Stauungshyperämie	mgr. follikuläre Hypereplasie	fokale granulomatöse Hepatitis	multifokale granulomatöse Enteritis, <i>Porrocaecum ardeae</i>	vereinzelt Hämosiderose			
K 111	1	6	4590,00	unspezifisches Trauma	mgr. akute Stauungshyperämie, multifokale Pneumonie	hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr.-mgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten und Kupfer-Sternzellen	ggr.-mgr. multifokale Heterozytose	ggr. Stauungshyperämie		Gefäße ggr. gestaut	
K 112	2	6	4428,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. akute Stauungshyperämie	ggr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. Siderozytose	ggr.-mgr. Stauungshyperämie	mgr. multifokale Heterozytose, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 113	2	2	2102,00	Askariose (<i>P. ardeae</i>)	ggr. akute Stauungshyperämie		Nematodeninfektion mit mgr. Heterozytose, <i>Porrocaecum ardeae</i> , Eimerieninfektion	transmurale Nekrose mit Bakterienkolonien und hgr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten	ggr. Hämosiderose			

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 114	1	4	2860,00	Fuchsangriff	mgr.-hgr. interstitielles Lungenödem und BALT assoziierte multifokale follikuläre lymphoide Aggregationen	mgr. - hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. Infiltration mit Siderozyten	ggr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten und Kupfersternzellen	ggr.-mgr. Heterozytose, <i>Porrocaecum aridae</i>	ggr. Hämoxidrose			
K 115	1	1	983,00	Trauma (euthanasiert)	mgr. akute Stauungshyperämie	ggr. follikuläre Hyperplasie	singuläre Nekrose	vereinzelt Heterozytose	ggr. Stauungshyperämie			
K 116	1	6	7430,00	Trauma (Windkradflammlage)	ggr. perivaskuläre follikuläre lymphozytäre Aggregationen, hgr. Stauungshyperämie, intraluminale Hämorrhagien	fokale ggr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. follikuläre Hyperplasie	ggr. chronische subkapsuläre Leberzellnekrosen					
K 117	2	6	5455,00	Stromschlag	hgr. Stauungshyperämien, intraluminale und intrastrielle Hämorrhagien	ggr. follikuläre Hyperplasie	multifokale follikuläre lymphozytäre Aggregationen, vereinzelt Eisenspeicherung in den Hepatozyten					hgr. Kolliquationsnekrose der Hautschichten
K 118	1	6	5526,00	unspezifisches (stumpfes) Trauma	hgr. Stauungshyperämien, intrastrielle Hämorrhagien	hgr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, ggr. follikuläre Hyperplasie	ggr. gestaute Sinusoide	<i>Porrocaecum aridae</i>	hgr. Stauungshyperämie		ggr.-mgr. blutgestaute Gefäße	
K 119	1	6	5992,00	Trauma (Straßenopfer)	vereinzelt perivaskuläre Infiltrationen mit Lymphozyten und heterophilen Granulozyten	mgr. - hgr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr.follikuläre Hyperplasie	ggr. gestaute Sinusoide, mgr. multifokale periporale, lymphozytäre Aggregationen, vereinzelt Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten, ggr. hepatozelluläre Eisenspeicherung	ggr. multifokale submuköse lymphozytäre Infiltration sowie vereinzelt Lymphozyten im unligierenden Brudegewebe, <i>Porrocaecum aridae</i>	singuläre follikuläre lymphozytäre Aggregation; fokal mgr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten im Epithel des Ureters			
K 120	2	5	4263,00	unspezifisches Trauma	ggr. akute Stauungshyperämie, vereinzelt Pneumokontose	singuläre Nekrosen	hgr. akute bis subakute Hepatitis, hgr. multifokale irregulär verteilte Leberzellnekrosen	ggr. multifokale submuköse lymphozytäre Infiltration sowie vereinzelt Lymphozyten im unligierenden Brudegewebe, <i>Porrocaecum aridae</i>		mgr. multifokale interstielle punktelle Oophoritis		

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 121	1	6	4958,00	unspezifisches Trauma	singuläre perivaskuläre follikuläre gemischte Aggregation, ggr.-ngr. Pneumokoniose	ggr. Stauungshyperämie, ggr.-ngr. Siderozytose	multifokale periportale kleine Lymphozytäre Aggregation, ggr.-ngr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten ggr. – ngr. multifokale periportale irregulär verteilte follikuläre Lymphplasmazelluläre Aggregationen teils mit Depletion der Lymphozyten, singuläres kleines Granulom mit Reisen einer Nematodenlarve, mgr. multifokale irregulär verteilte Leberzellnekrosen mit periportal Verteilung, ggr. hepatozelluläre Eisenspeicherung	mgr.-hgr. multifokale Heterozytose	kleiner perivaskulärer Fokus mit Lymphozytären Aggregationen			
K 122	1	6	5628,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. subakute Pneumonie, ggr. intensiviertes und alveoläres Ödem, hgr. akute Stauungshyperämie, mgr. perivaskuläre Hämorrhagien	ggr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr.-ngr. Siderozytose	hgr. granulomatische Hepatitis mit intralesionalen Nematodenanschnitten, ggr.-mgr. Eisenspeicherung	ggr. Heterozytose, Nematodeninfektion, <i>Porrocaecum aridae</i>	multifokale Lymphozytäre perivaskuläre Aggregationen			
K 123	2	6	4270,00	Stromschlag	ggr. subakute Pneumonie, ggr. alveoläres Lungenödem, mgr. akutes Stauungshyperämie	ggr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, mgr. Siderozytose	ggr. perivaskuläre Lymphozytäre Infiltrationen, ggr.- mgr. Stauungshyperämie	ggr. multifokale periportale Lymphozytäre Infiltrationen, mgr. - hgr. gestaute Gallengänge, ggr. – ngr. Eisenspeicherung in Kupfersternzellen und Hepatozyten	singuläre mgr. follikuläre Lymphozytäre Aggregation nahe des Ureters			
K 124	2	6	4678,00	Trauma (Drahtzaun)	ggr. perivaskuläre Lymphozytäre Infiltrationen, ggr.- mgr. Stauungshyperämie	mgr.-hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion, mgr. Siderozytose	ggr. multifokale irregulär verteilte periportale Lymphozytäre Aggregationen, ggr. multifokale Leberzellnekrosen, ggr. Stauungshyperämie, ggr.- hepatozelluläre Eisenspeicherung	vereinzelt Heterozytose, Eimerieninfektion				
K 125	2	6	5580,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. multifokale subakute Pneumonie, mgr.-hgr. akutes Stauungshyperämie, hgr. follikuläre Lungenhämorrhagien	ggr. diffuse Infiltration mit heterophilen Granulozyten, hgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion	ggr. multifokale periportale Lymphozytäre Aggregationen, ggr.- mgr. follikuläre Hyperplasie mit Lymphozytärer Depletion	ggr. Heterozytose, Heterozytose, <i>Porrocaecum aridae</i>				
K 126	2	4	4838,00	Trauma (Leitungsanflug)	ggr. Pneumokoniose	vereinzelt Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr.- hgr. follikuläre Hyperplasie, mgr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale Lymphozytäre und gemischte Aggregationen, ggr.- mgr. multifokale irregulär verteilte periportale umschriebene kleine Leberzellnekrosen	ggr. Heterozytose, Kokzidieninfektion	vereinzelt Hämosiderose			

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 127	1	4		Trauma (Leitungsanflug)	hgr. Lungenhämorrhagien, mgr. Pneumokoniose	ggr. follikuläre Hyperplasie, vereinzelt Siderozytose	vereinzelt Eisenspeicherung	Nematodeninfektion, ggr. Heterozytose				
K 128	1	6	5792,00	Trauma (Drahtzaun)	hgr. Lungenhämorrhagien, mgr. Pneumokoniose	ggr.-mgr. follikuläre Hyperplasie, ggr. Siderozytose	mgr. Stauungshyperämie, ggr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten und Kupfersternzellen	mgr.-hgr. Heterozytose, <i>Porrotaecum ardeae</i>	mgr. Stauungshyperämie, ggr. Hämosiderose, ggr.-mgr. Fettige Degeneration der Tubuluszellen		ggr. Hämorrhagien vorrangig epicardial; ggr.-mgr. Gefäßstauung; ggr. – mgr. Infiltration mit heterophilen Granulozyten; ggr. serosanginöse Herzbeutelerguß mit Fibrinablagerung am Epicard	
K 129	2	6	4690,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie, mgr. Lungenhämorrhagie	hgr. follikuläre Hyperplasie, ggr. Siderozytose, mgr.-hgr. Stauungshyperämie		Nematodeninfektion, mgr. Heterozytose, <i>Porrotaecum ardeae</i>				
K 130	2	6	5947,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie, ggr.-mgr. Lungenhämorrhagie	ggr. follikuläre Hyperplasie	ggr. oligofokale kleine unschriebende lymphozytäre Aggregationen					
K 131	1	6	5958,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr.-hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Lungenhämorrhagie	vereinzelt Infiltration mit heterophilen Granulozyten, mgr. follikuläre Hyperplasie	periporale lymphozytäre Aggregationen, ggr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten					
K 132	2	6	6168,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr.-hgr. akute Stauungshyperämie, hgr. Lungenhämorrhagie	ggr. follikuläre Hyperplasie, mgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. Eisenspeicherung in den Hepatozyten					
K 133	1	2	4390,00	Infektion (Mykose)	mgr. akute Stauungshyperämie, ggr. Pneumokoniose, ggr. Lungenanthrakose							
K 134	2	1	116,00	Unterkühlung	ggr. akute Stauungshyperämie, ggr. Lungenhämorrhagien, hgr. fokales marginales Lungenemphysem, ggr. interstitielles und alveoläres Ödem	hgr. diffuse Infiltration mit unreifen heterophilen Granulozyten, hgr. Stauungshyperämie	ggr. Stauungshyperämie, hgr. panlobuläre makrovesikuläre Fettvakuolen in den Hepatozyten		hgr. multifokal irregulär verteilte Infiltrationen mit heterophilen Granulozyten in kortikalen und medullären Bereichen, ggr.-mgr. Stauungshyperämie, vereinzelt			
K 135	2	1	104,80	unklar								

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 136	1	2	3375,00	unspezifisches Trauma	ggr.-mgr. subakute multifokale Bronchopneumonie, hgr. Lungenhämorrhagie, ggr. Lungenanthrakose	ggr. folliculäre Hyperplasie, mgr.-hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. Eisen-speicherung in Kupfersternzellen	Eimerieninfektion	kleine fokale Nekrose mit herdförmiger Aggregation von Lymphozyten und heterophilen Granulozyten			
K 137	1	6	3070,00	Unklar		ggr. folliculäre Hyperplasie, ggr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	o.b.B.	<i>Porrocaecum ardeae</i>	mgr.-hgr. Stauungshyperämie			
K 138	1	2	4288,00	Trauma (Straßenopfer)	mgr.-hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. folliculäre Hyperplasie, hgr. Stauungshyperämie	ggr. periportale oligofokale lymphozytäre Aggregationen, Itozellen erscheinen geschwollen	ggr. fokale Heterozytose, Eimerieninfektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 139	2	2	4263,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. folliculäre Hyperplasie mit lymphozytärer Depletion, hgr. Stauungshyperämie, ggr. Siderozytose	ggr. periportale oligofokale lymphozytäre Aggregationen, fokale sub-/kapsuläre Ruptur gefüllt mit koaguliertem Blut	Eimerieninfektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>	multifokale irregulär verteilte lymphozytäre Aggregationen		ggr. multifokale lymphoplasmazelluläre Myokarditis assoziiert mit kleinen Nekroseherden	
K 140	2	4	4143,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr.-hgr. akute Stauungshyperämie	ggr. folliculäre Hyperplasie, ggr. Siderozytose	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Infiltration, vereinzelt Eisenspeicherung in Kupfersternzellen	<i>Porrocaecum ardeae</i>				
K 141		2		Infektion (Pockenviren)								
K 142	1	6	5042,00	posttraumatischer Schock (Beschuss)	hgr. Lungenhämorrhagie, mgr. Pneumokoniose	hgr. Stauungshyperämie, vereinzelt Siderozytose	hgr. Stauungshyperämie		mgr. Stauungshyperämie			
K 143	2	6	4839,00	Trauma (Leitungsanflug)	mgr. akute Stauungshyperämie	ggr. folliculäre Hyperplasie, ggr. Siderozytose	ggr. multifokale periportale gemischte Entzündungszellinfiltration, mgr.-hgr. Eisenspeicherung in Hepatoyten und Kupfersternzellen		ggr. Stauungshyperämie			

ANHANG

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
K 144	2	2	4798,00	Stromschlag, Trauma (Leitungsanflug)	Subakute bakterielle Pneumonie, ggr. interstitielles Ödem, hgr. akute Stauungshyperämie	ggr. Stauungshyperämie	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen	fokale granulomatöse Enteritis, <i>Porrocaecum ardeae</i>	hgr. Stauungshyperämie			
K 145	1	2	3813,00	Askariotose und Aspergillose	hgr. granulomatöse Pneumonie mit intraläsionalen Pilzhypen, hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. Stauungshyperämie	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen	Nematodeninfektion, <i>Porrocaecum ardeae</i>	mgr.-hgr. Stauungshyperämie			
K 146	2	2	4398,00	Trauma (Leitungsanflug)	hgr. Stauungshyperämie	ggr. follikuläre Hyperplasie, ggr. Siderozytose		Verdacht auf Kokzidien				
K 147	1	6	5851,00	Trauma (Drahtzaun)				ggr. fokale Heterozytose				
K 148	2	6	6192,00	Trauma (unspezifisch)								
K 149	1	6	6002,00	Trauma (Leitungsanflug)								
K 150	2	6	4401,00	Trauma (Leitungsanflug)				ggr. multifokale Heterozytose				
K 151	1	6	6778,00	Trauma (Leitungsanflug)								
K 152	2	6		Stromschlag								
K 153	1	6		Trauma (Leitungsanflug)								
K 154	2	6	5488,00	unspezifisches Trauma				Caecumtonsillen und Übergang zum Jejunumleum				
K 155	1	2	5262,00	unspezifisches stumpfes Trauma								
K 156	1			Trauma (Straßenopfer)	mesenchymaler Tumor							
K 157	2		3697,00	Tumorkachexie				hgr. Kokzidiose				
X 1				unspezifisches Trauma	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. follikuläre Hyperplasie	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen		hgr. Tubuluszeldeneration			
X 2				unspezifisches Trauma			mgr. hepatozelluläre Eisenspeicherung sowie Eisenspeicherung in Kupfersternzellen		mgr. Tubuluszeldeneration			
X 3				unspezifisches Trauma		ggr. Siderozytose						

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Ätiologische Todesursache	Lunge	Milz	Leber	Darm	Nieren	Ovar	Herz	Haut
X 4	2	3	4200,00	unspezifisches Trauma	ggr. akute Stauungshyperämie	mgr.-hgr. folliculäre Hyperplasie	mgr. multifokale periportale folliculäre und diffuse Aggregationen von Lymphozyten; ggr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen		hgr. Tubuluszelldegeneration			
X 5				unspezifisches Trauma	hgr. akute Stauungshyperämie	mgr.-hgr. folliculäre Hyperplasie	oligofokale periportale lymphozytäre Aggregationen, ggr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen		hgr. Tubuluszelldegeneration			
X 6	2	6	4000,00	unspezifisches Trauma	hgr. akute Stauungshyperämie	hgr. folliculäre Hyperplasie	ggr. folliculäre periportale lymphozytäre Aggregation, hgr. Stauungshyperämie, mgr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen		ggr. Tubuluszelldegeneration, ggr. irreguläre verteilte kleine Hämorrhagien in kortikalen und medullären Bereichen			
X 7	1	6	5800,00	unspezifisches Trauma	hgr. akute Stauungshyperämie	mgr. folliculäre Hyperplasie	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregation, ggr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen		ggr. Tubuluszelldegeneration			
X 8				unspezifisches Trauma	ggr.-mgr. akute Stauungshyperämie	hgr. folliculäre Hyperplasie	ggr. oligofokale periportale lymphozytäre Aggregation; ggr. Eisenspeicherung in Hepatozyten und Kupfersternzellen		ggr. Tubuluszelldegeneration, ggr. oligofokale irregulär verteilte lymphozytäre Aggregationen			
X 9				unspezifisches Trauma		ggr. folliculäre Hyperplasie	ggr. oligofokale periportale folliculäre Aggregationen		mgr. Stauungshyperämie			

Tab. 34: Prozentualer Anteil variabler Nukleotide des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments; *Sequenzen aus der NCBI Datenbank; a = Infektionsexperiment; b = Larven aus *P. ardeae* - Eiern

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
1. <i>P. angusticollis</i> *																							
2. <i>P. ardeae</i>	26,1																						
3. <i>P. ardeae</i> (2)	19,6	7,0																					
4. <i>P. crassum</i> *	27,0	41,6	33,9																				
5. <i>P. depressum</i> *	2,7	25,6	22,3	25,7																			
6. <i>P. ensicaudatum</i> *	26,9	40,7	30,6	28,0	24,3																		
7. <i>P. sp.</i> *	0,0	26,7	20,4	27,7	3,6	27,6																	
8. Larve 51a	2,5	24,3	18,4	26,0	6,3	27,6	3,3																
9. Larve 66a	2,5	24,3	18,4	26,0	6,3	27,6	3,3	0,0															
10. Larve 136a	2,5	24,3	18,4	26,0	6,3	27,6	3,3	0,0	0,0														
11. Larve 177a	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7													
12. Larve 1	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0												
13. Larve 19	24,8	40,1	30,5	29,3	22,4	6,5	25,4	24,6	24,6	24,6	2,5	2,5											
14. Larve 44b	14,8	9,0	9,0	29,8	14,1	23,2	14,8	11,5	11,5	11,5	20,8	20,8	24,2										
15. Larve 45b	20,4	4,4	4,4	35,8	21,4	33,9	21,2	19,2	19,2	19,2	31,6	31,6	33,3	3,5									
16. Larve 50	24,8	40,1	30,5	29,3	22,4	6,5	25,4	24,6	24,6	24,6	2,5	2,5	0,0	24,4	33,3								
17. Larve 67	24,8	40,1	30,5	29,3	22,4	6,5	25,4	24,6	24,6	24,6	2,5	2,5	0,0	24,4	33,3	0,0							
18. Larve 79	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5						
19. Larve 80	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5	0,0					
20. Larve 81	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5	0,0	0,0				
21. Larve 139	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5	0,0	0,0				
22. Larve 183	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5	0,0	0,0	0,0			
23. Larve 184	25,0	39,6	28,3	25,0	23,2	3,8	25,7	25,7	25,7	25,7	0,0	0,0	2,5	20,8	31,6	2,5	2,5	0,0	0,0	0,0	0,0		

Tab. 35 (Teil 1): Alignments des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments; a = Infektionsexperiment; b = Larven aus *P. ardeae* - Eiern

<i>P. ensicaudatum</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAG	ACCTAAACAT	-AA-TCCGTA	TACA-T-GC-	-----
Larve 1	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 79	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 80	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 81	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 139	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 177a	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 183	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 184	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-CCGT-	TACA-T-GC-	-----
Larve 19	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-GCCGTG	TACAGTCGCG	TATTTGTTGT
Larve 50	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-GCCGTG	TACAGTCGCG	TATTTGTTGT
Larve 67	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTAAACAT	-AA-GCCGTG	TACAGTCGCG	TATTTGTTGT
<i>P. angusticollis</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	AT-TGAATAC	G-TTTC-GCA	TAC-GT-G--	--TGG----
<i>P. crassum</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCCAAAAAT	GAITCTCCG--	-----	TATTTGGCG
<i>P. sp.</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	AT-CGAATAC	G-TTTC-GCA	TAC-GT-G--	--TGG----
Larve 51a	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ATT-GAATAC	G--TTC-GAA	TGC-GT-G--	--TGG----
Larve 66a	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ATT-GAATAC	G--TTC-GAA	TGC-GT-G--	--TGG----
Larve 136a	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ATT-GAATAC	G--TTC-GAA	TGC-GT-G--	--TGG----
<i>P. depressum</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGCTGA	GGGTCGAAAT	ACCTGAATAC	G-TTTC-GCA	TAC-GT-G--	--TGG----
<i>P. ardeae</i>	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGTTGA	GGGTCGAAAT	GC-TGAAAAAT	G-A-CC-GTA	TGC-GT-G-T	TA-TGGTGAT
<i>P. ardeae</i> (2)	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGTTGA	GGGTCGAAAT	GC-TGAAAAAT	G-A-CC-GTA	TGC-GT-G-T	TA-TGGTGAT
Larve 44b	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGTTGA	GGGTCGAAAT	GC-TGAAAAAT	G-A-CC-GTA	TGC-GT-G-T	TA-TGGTGAT
Larve 45b	TTGGCCATC	GGGTTCAATC	CCGTTGGCAT	GTCTGGTTGA	GGGTCGAAAT	GC-TGAAAAAT	G-A-CC-GTA	TGC-GT-G-T	TA-TGGTAAT

Tab. 35 (Teil 2): Alignments des partiellen 5.8S- + ITS-2 Fragments; a = Infektionsexperiment; b = Larven aus *P. ardeae* - Eiern

<i>P. ensicaudatum</i>	-----	ACAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	CCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCCA	CCGCKKAKWC	CTTGCTKAGG	CAAGCTGCAA
Larve 1	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 79	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 80	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 81	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 139	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 177a	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 183	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 184	-----	ATAC-GGTGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGTAAAGTAGC	TAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAACTGCAA
Larve 19	CTACGCCGCA	TITCACTAGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGT-AGTGT	CAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAAGTGCAA
Larve 50	CTACGCCGCA	TITCACTAGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGT-AGTGT	CAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAAGTGCAA
Larve 67	CTACGCCGCA	TITCACTAGT	AT-TCGGTGA	GCTA-TAGGT	AGT-AGTGT	CAGA-TTCTA	CCGCCTATAC	CTTGCTTAGG	CAAAGTGCAA
<i>P. angusticollis</i>	--ACGC--TA	---TGG---	-T-T-----	-----	-----	AAACAT--GC	GAGCATATTC	GGCGATCTAT	GGTAT-----
<i>P. crassum</i>	GTTATATAGT-	---A.G.CG	G---GGCCGA	TTG-TA-T-G	CG----GIT	CA----CTA	CCGCCGATGC	C--GC--CCG	CCTA-TTAG-
<i>P. sp.</i>	--ACGC--TA	---TGG---	-T-T-----	-----	-----	AAACAT--GC	GAGCATATTC	GGCGATCTAT	GGTAT-----
Larve 51a	--ACGC--TA	---TGG---	-T-T-----	-----	-----	CAACATCCG-	-AACATATTC	GGCGATCTAT	GGTAT-----
Larve 66a	--ACGC--TA	---TGG---	-T-T-----	-----	-----	CAACATCCG-	-AACATATTC	GGCGATCTAT	GGTAT-----
Larve 136a	--ACGC--TA	---TGG---	-T-T-----	-----	-----	CAACATCCG-	-AACATATTC	GGCGATCTAT	GGTAT-----
<i>P. depressum</i>	--ACGC--TA	---TGG---	A--ACA-TG-	CGA-----	-----G	CATA-TTCG-	--G-----	--CGATCTAT	GGTAT-----
<i>P. ardeae</i>	GGGTGC----	TA-TGGTGAT	CGATGA-TGA	CGA-----	-CGATTTAAT	GGTTAAAGTT	AT-AA--TT-	GCCTGITGTT	GTITGCTGTG
<i>P. ardeae</i> (2)	GGGTGC----	TA-TGGTGAT	CGATGA-TGA	CGA-----	-CGATTTAAT	GGTTAAAGTT	---AA--TT-	-----	-----
Larve 44b	GGGTGC----	TA-TGGTGAT	-----TGA	CGA--TGATG	ACGA-----	-----CT-	A-----TT-	-----	-----
Larve 45b	GGGTGC----	TA-TGGTGAT	CGATGA-TGA	CGA-----	-CAATTA-TG	GGTTAAAGTT	---AA--TT-	G-----	-----

Vorträge

1. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2006): Mortalitätsursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Tagung der AG Kranichschutz Deutschland, 19.10.2006, Hennigsdorf.
2. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2006): Mortalitätsursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Doktorandenseminar, 5.11.2006, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung Berlin.
3. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2007): Causes of Morbidity and Mortality of Eurasian Cranes (*Grus grus*) in Germany. Seminar der Forschungsgruppe 3, 31.1.2007, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung Berlin.
4. FANKE, J. (2007): Die Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Deutsche Bundesstiftung Umwelt (DBU), 9.5.2007, Osnabrück.
5. FANKE, J. (2007): Causes of Morbidity and Mortality of Eurasian Cranes (*Grus grus*) in Germany. Part 1: Parasitological examinations. Doktorandenseminar, 03.07.2007, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung Berlin.
6. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2007): Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Tagung der AG Kranichschutz Deutschland, 20.10.2007, Handeloh.
7. FANKE, J. (2007): Causes of Morbidity and Mortality of Eurasian Cranes (*Grus grus*) in Germany DBU-Seminar, 6.11.2007, Georgsmarienhütte.
8. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2008): Causes of Morbidity and Mortality of Eurasian Cranes (*Grus grus*) in Germany. "Brown bag presentation", 22.5.2008, International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA.
9. FANKE, J. (2008): Causes of Morbidity and Mortality of Eurasian Cranes (*Grus grus*) in Germany. Internationales Doktorandenseminar, 11.09.2008, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung Berlin.
10. FANKE, J. (2008): International Crane Foundation – Erfahrungsbericht aus dem amerikanischen Kranichschutz. Tagung der AG Kranichschutz Deutschland, 11.10.2008, Criewen.
11. FANKE, J. (2008): Die Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland, DBU-Seminar, 8.11.2008, Cloppenburg.
12. FANKE, J. (2009): Der Kranich in Deutschland. Einladung zum Gastvortrag anlässlich des DBU-Seminars, 17.3.2009, Insel Vilm.
13. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2009): Die Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Symposium der Gesellschaft für Jagd & Wildforschung, 17.4.2009, Friedrichsbrunn.

Veröffentlichungen

1. FANKE, J.; KRONE, O. & WIBBELT, G. (2009): Krankheiten und Todesursachen des Grauen Kranichs (*Grus grus*) in Deutschland. Beiträge zur Jagd- und Wildforschung 34; 139-142.
2. HARTMAN, S.; REICHENBERG, B.; FANKE, J.; LACY, A. & HARTUP, B. (2009): Endoparasites of Greater Sandhill Cranes in South Central Wisconsin. In: Proc. 11th North Am. Crane Workshop. Wisconsin Dells, Wisconsin, USA. Hrsg.: HARTUP, B. International Crane Foundation, Baraboo, Wisconsin, USA.

Stipendien

1. Promotions-Stipendium der Deutschen Bundesstiftung Umwelt (DBU) vom 29.05.2007 bis 31.07.2009
2. Förderung durch die Stiftung Naturschutzfonds Brandenburg vom 10.04.2007 bis 31.03.2008

Auslandspraktikum

International Crane Foundation (ICF) in Baraboo, Wisconsin (USA) im Zeitraum von 16.04.2008 bis 11.07.2008

DANKSAGUNG

DANKSAGUNG

Abschließend möchte ich Herrn Prof. Dr. H. Hofer, dem Direktor des Leibniz-Instituts für Zoo- und Wildtierforschung, ganz besonders für die Möglichkeit der Durchführung dieses interessanten Projekts und für die wertvollen Hinweise zur statistischen Auswertung meiner Daten danken.

Herrn Dr. O. Krone danke ich für die Bereitstellung des Themas, die nützlichen fachlichen Ratschläge und für die verschiedenen persönlichen Kontakte im Kranichprojekt.

Frau Dr. G. Wibbelt möchte ich für die Fachbetreuung während des gesamten Projekts und für die geduldige Beantwortung meiner Fragen danken.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. Prange für die sehr gute fachliche Unterstützung in Sachen Kranichzug, Rast und Überwinterung, für die Bereitstellung und Empfehlung von Literatur sowie für die Begutachtung des Manuskripts.

Der Deutschen Bundesstiftung Umwelt (DBU) gilt mein besonderer Dank für das Promotionsstipendium und für die engagierte und stets freundliche Betreuung durch meinen DBU-Fachbetreuer Dr. V. Wachendörfer und seiner Kollegin S. Dannhauer. Auch der Stiftung Naturschutzfonds Brandenburg bin ich für die finanzielle Unterstützung dankbar, wodurch die Reisekosten für die intensive Materialbeschaffung gedeckt wurden.

Herrn Dr. G. Nowald und Kollegen vom Kranich-Informationszentrum sowie Herrn Dr. E. Henne und Frau B. Blahy vom Biosphärenreservat Schorfheide-Chorin möchte ich herzlich für die Bereitstellung von Untersuchungsmaterial sowie für die Ermöglichung der Arbeit danken.

Für die sehr gute Zusammenarbeit insbesondere bei der Beschaffung von Untersuchungsmaterial sowie für die Mitteilungen über Beobachtungen von verletzten und erkrankten Kranichen danke ich recht herzlich den Herren Dr. K. Uhl (Oberspree-Lausitz) und L. Biesecke sowie meinem Bruder U. Fanke mit Familie (Uckermark/Barnim), den Herren Dr. W. Mewes und A. Boldt (Parchim), M. Modrow, N. Donner und P. Schlamann (Nordvorpommern) sowie Herrn F. Niemeyer, Frau K. Lehn (Diepholzer Moorniederung) und Herrn G. Siedenschnur (Bremen). Den Kranich-Freunden vom Landschaftsförderverein Oberes Rhinluch e.V. (Ostprignitz/Ruppin), vertreten durch E. Hinke, J. Albrecht, M. Rauch und A. Hundrieser gilt mein herzlicher Dank für die angenehme Zusammenarbeit bei meinen Freilandarbeiten in der größten mitteleuropäischen Kranichrastregion.

Ebenfalls einen wichtigen Anteil am Entstehen dieser Arbeit hatten Herr Dr. T. Langgemach und Frau B. Block von der Staatlichen Vogelschutzwarte Brandenburg, Herr P. Sömmer, Leiter der Naturschutzstation Woblitz, Frau Dr. K. Müller von der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin, Herr Dr. P. Wolf vom Landesamt für Landwirtschaft, Lebensmittelsicherheit und Fischerei in Mecklenburg-Vorpommern und Herr Dr. N. Schneeweiß von der Naturschutzstation Linum.

Ein ganz besonders herzlicher Dankesgruß gilt der technischen Assistenz des IZW: Marion Biering und Doris Krumnow danke ich für die sorgfältige und mühevollen Anfertigung der patho-histologischen Schnitte und Färbungen, Dagmar Viertel für die Aufarbeitung des Sektionmaterials zur elektronenmikroskopischen Analytik. An dieser Stelle sei auch Frau Kirsi Blank sowie den Herren Jörg Schurath und Zoltan Mezö für die Unterstützung im Kranichprojekt herzlich gedankt.

Dem IZW-Statistiker Herrn Dr. J. Streich danke ich für die hilfsbereite und freundliche Beratung bei der Auswertung einiger meiner Daten und Herrn D. Lieckfeld für die Expertise bei der DNA-Sequenzierung. Frau Dr. Y. Meyer-Lucht sowie Frau J. Schad danke ich besonders für die nette Einführung in die phylogenetische Analyse meiner Daten.

Den IZW-Bibliothekarinnen B. Peters-Mergner und C. Greulich möchte ich für ihre stets freundliche und schnelle Unterstützung bei meiner umfangreichen Literaturrecherche sowie den Herren Dr. W. Tschirch, Dr. B. Seidel, Dr. W. Tscherner und Frau R. Rudloff persönlich für die Bereitstellung wichtiger Literaturquellen danken.

Durch eine gelungene Zusammenarbeit mit der International Crane Foundation in Baraboo in den USA konnte ich während eines dreimonatigen Praktikums die gewonnenen Erfahrungen und Erkenntnisse sinnvoll in meine Arbeit einfließen lassen. An dieser Stelle seien den Herren Prof. Dr. W.- M. Börner, Dr. B. Hartup und Dr. G. Archibald sowie allen Kollegen des ICF ganz herzlich für die freundliche Aufnahme, die fachliche Weiterbildung, die Bereitstellung von Literatur und für die Ermöglichung dieser einmaligen und schönen Horizonterweiterung gedankt.

Mein größter Dank gilt meinen Eltern, die stets Verständnis für die äußerst zeitaufwendige Erarbeitung der Dissertation hatten und mich in allen Belangen liebevoll unterstützten.

SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

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

Berlin, 09.11.2009

Jane Fanke