

Zusammenfassung

Der einzellige Parasit *Eimeria falciformis* infiziert und entwickelt sich in den Epithelzellen des Blind- und oberen Dickdarmes der Maus (*Mus musculus*). Die Immunantwort der Wirte führt nach Primärinfektion zum Aufbau einer stabilen Immunität vor Folgeinfektionen. Dabei sind zelluläre Abwehrmechanismen von Bedeutung, welche im Rahmen der Dissertation näher charakterisiert wurden.

Zunächst wurde in T-Zell-Transformationstests eine parasitenspezifische Proliferation mesenterialer Lymphknotenzellen (MLNC) infizierter BALB/c-Mäuse beobachtet. Um deren mögliche protektiven Effekte *in vivo* zu überprüfen, wurden MLNC infizierter Spender intravenös in naive Empfängermause transferiert und diese nachfolgend mit 100 Oozysten von *E. falciformis* infiziert. Dabei konnte bei Transfer von MLNC vom vierten Tag post infectionem (p.i.) eine Reduktion der Oozystenausscheidungen von 65% und mit MLNC vom zehnten Tag p.i. von 74% erreicht werden. Um zu untersuchen, welche T-Zell-Population für die Schutzwirkung verantwortlich ist, wurden CD8⁺-T-Zellen der MLNC mittels MACS (*magnetic cell sorting*) separiert und deren Wirkung im Transferexperiment überprüft. Dabei konnte eine signifikante Reduktion der Oozystenausscheidung um 59-67% festgestellt werden.

Aufgrund von hoher Mortalität der Empfänger CD8⁺-depletierter MLNC infizierter Spender wurde die größte Population dieser Suspension, die CD4⁺-T-Lymphozyten, separiert, um deren Effekt im Transferexperiment zu überprüfen. Hierbei konnten keine verstärkten klinischen Symptome der Rezipienten, verglichen mit Empfängern von CD8⁺-T-Zellen, festgestellt werden. Die histologische Beurteilung der pathologischen Veränderungen im Darm zeigten jedoch in der Empfängergruppe der CD4⁺-T-Zellen starke entzündungsbedingte Veränderungen, besonders im Dünndarm der Tiere. Da *E. falciformis* im Caecum und oberen Colon parasitiert, könnten diese Veränderungen durch gebildeten Entzündungsmediatoren, wie Zytokine, verursacht worden sein. Die Bestimmung der lokalen und systemischen Konzentrationen der proinflammatorischen Zytokine IFN- γ , TNF- α und IL-6 konnten aber keine eindeutigen Hinweise auf deren Beteiligung an den pathologischen Veränderungen bringen.

Um die Bildung der T-Effektor- sowie Gedächtniszellen bei *E. falciformis*-Infektion näher zu charakterisieren, wurde die Funktion des Kostimulators CTLA-4 auf der Oberfläche von T-Zellen in der Primär- und Sekundärinfektion untersucht. Dabei konnten aber keine eindeutigen Rückschlüsse auf die Beteiligung des Rezeptors an der Entwicklung einer schützenden Immunantwort gegen den Parasiten gezogen werden.